MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Publiés chaque semaine par

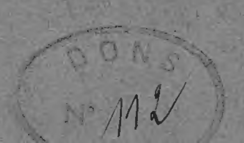
M. Louis BAZY, Secrétaire général,
MM. CAPETTE et Henri MONDOR, Secrétaires annuels.

TOME 64 - N° 1
Séance du 12 Janvier 1938





MASSON ET Cie, ÉDITEURS
120, Boulevard Saint-Germain - Paris



AVIS AUX AUTEURS DES COMMUNICATIONS

Pour assurer la publication régulière des **Mémoires**, *les dispositions suivantes ont été adoptées :*

Les manuscrits des communications et rapports devront être remis à l'imprimerie le mercredi soir, après la séance; ceux des discussions qui n'ont pu être rédigés en séance devront être remis le jeudi, avant midi.

L'imprimerie assurera l'envoi des épreuves en placards des communications, rapports et présentations le vendredi soir au Secrétaire et le samedi matin aux auteurs, qui devront retourner les épreuves le lundi avant 9 heures du matin; passé ce délai, il ne pourra plus être tenu compte de leurs corrections, celles-ci devant toujours être exclusivement typographiques, et le texte sera publié sur le bon à tirer du Secrétaire.

Les épreuves du texte des discussions communiquées aux auteurs devront être retournées à l'imprimerie le lundi avant 9 heures, *faute de quoi elles paraîtront sur le bon à tirer du Secrétaire qui sera donné à* 10 heures.

En cas d'insertion de figures, si le cliché n'a pu être établi d'avance, le document devra être remis à la Librairie Masson et Cie à l'issue de la séance.

Les membres titulaires de l'Académie ont droit à huit *pages d'impression par communication et rapport écrit ; les associés parisiens, nationaux ou étrangers à* quatre *pages par communication envoyée au bureau et à* huit *pages par communication faite en séance.*

Pour toute communication dépassant ces limites les frais d'impression supplémentaires seront à la charge des auteurs.

TIRAGES A PART. — Les auteurs pourront obtenir des tirages à part en s'adressant à l'Imprimerie A. Maretheux et L. Pactat, 1, rue Cassette, qui, sur leur demande, leur enverra son tarif d'impression des extraits.

Il est rappelé que d'après l'article 56 du règlement il ne peut être accordé aux auteurs que **cent tirages à part.**

Les demandes de tirages à part doivent toujours être faites avant le tirage du numéro correspondant.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Publiés chaque semaine par

M. Louis BAZY, Secrétaire général,

MM. Henri MONDOR et Louis HOUDARD, Secrétaires annuels.

TOME 64 — 1938





MASSON ET Cie, ÉDITEURS

120, Boulevard Saint-Germain - Paris



PERSONNEL

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

COMPOSITION DU BUREAU POUR L'ANNÉE 1938

Président	MM. MAURICE CHEVASSU.
Vice-Président	RAYMOND GRÉGOIRE.
Secrétaire général	LOUIS BAZY.
Secrétaires annuels	HENRI MONDOR, LOUIS HOUDARD.
Trésorier	RENÉ TOUPET.
Archiviste	ANTOINE BASSET.

MEMBRES TITULAIRES

7 janvier 1920	MM. ALGLAVE (Paul).
15 novembre 1933	AMELINE (André).
23 mars 1904	ARROU (Joseph).
4 novembre 1908	AUVRAY (Maurice).
15 novembre 1922	BASSET (Antoine).
29 avril 1914	BAUDET (Raoul).
24 juillet 1918	BAUMGARTNER (Am.).
7 janvier 1920	BAZY (Louis).
17 décembre 1924	BERGER (Jean).
13 février 1929	BERGERET (André).
20 avril 1932	BLOCH (Jacques-Charles).
21 juin 1933	BLOCH (René).
6 janvier 1932	BOPPE (Marcel).
15 juin 1932	BRAINE (Jean).
9 novembre 1921	BRÉCHOT (Adolphe).
24 novembre 1928	BROCQ (Pierre).
15 mars 1922	CADENAT (Firmin).
13 janvier 1926	CAPETTE (Louis).
22 juin 1932	CHARRIER (Jean).
7 janvier 1920	CHEVASSU (Maurice).
28 mai 1919	CHEVRIER (Louis).
19 mai 1920	CHIFOLIAU (Médéric).
27 mars 1912	CUNÉO (Bernard).
29 juin 1898	DELBET (Pierre).
16 mars 1927	DENIKER (Michel).
27 juin 1928	DESPLAS (Bernard).
14 janvier 1914	DUVAL (Pierre).
22 avril 1903	FAURE (Jean-Louis).
25 mai 1932	FEY (Bernard).
4 juin 1930	FORGUE (Émile).
26 juin 1918	FREDET (Pierre).
29 avril 1931	GATELLIER (Jean).
19 avril 1930	GAUDARD D'ALLAINES (DE).
22 janvier 1930	GIRODE (Charles).
19 juin 1912	GOSSET (Antonin).
13 février 1929	GOUVERNEUR (Robert).
7 janvier 1920	GRÉGOIRE (Raymond).
2 février 1927	GUIMBELLOT (Marcel).
10 mars 1897	HARATMNN (Henri).
7 janvier 1920	HEITZ-BOYER (Maurice).
19 octobre 1927	HOUDARD (Louis).

9 novembre 1932	MM. Huet (Pierre).
2 mai 1923	Küss (Georges).
19 décembre 1917	Labey (Georges).
25 mai 1927	Lance (Marcel).
7 janvier 1920	Lardennois (Georges).
10 juin 1908	Launay (Paul).
15 mai 1901	Legueu (Félix).
16 avril 1913	Lenormant (Charles).
13 février 1929	Leveuf (Jacques).
15 mai 1929	Madier (Jean).
27 juin 1928	Maisonnet (J.).
7 janvier 1920	Marcille (Maurice).
10 mars 1909	Marion (Georges).
7 janvier 1920	Martel de Janville (Thierry de).
24 juin 1925	Martin (André).
7 janvier 1920	Mathieu (Paul).
6 décembre 1905	Mauclaire (Placide).
12 octobre 1932	Maurer (André).
6 février 1935	Menegaux (Georges).
24 novembre 1928	Métivet (Gaston).
16 février 1910	Michon (Edouard).
6 juillet 1932	Michon (Louis).
7 janvier 1920	Mocquot (Pierre).
19 mai 1926	Mondor (Henri).
28 avril 1928	Monod (Robert).
11 mai 1932	Monod (Raoul-Charles).
19 décembre 1917	Mouchet (Albert).
4 février 1931	Moulonguet (Pierre).
29 avril 1925	Moure (Paul).
26 octobre 1932	Oberlin (Serge).
7 janvier 1920	Okinczyc (Joseph).
25 janvier 1911	Ombrédanne (Louis).
4 mai 1932	Oudard (Pierre).
17 mars 1937	Paître (Fernand).
24 novembre 1928	Papin (Edmond).
25 mai 1932	Petit-Dutaillis (Daniel).
11 juin 1924	Picot (Gaston).
8 juillet 1931	Quénu (Jean).
8 juin 1932	Richard (André).
9 juin 1909	Riche (Paul).
27 juillet 1904	Rieffel (Henri).
17 mai 1911	Robineau (Maurice).
27 juin 1928	Rouhier (Georges).
7 janvier 1920	Rouvillois (Henri).
22 décembre 1920	Roux-Berger (J.-L.).
7 février 1923	Sauvé (Louis).
7 janvier 1920	Schwartz (Anselme).
7 mai 1902	Sebileau (Pierre).
29 juin 1932	Sénèque (Jean).

9 mars 1910.	MM. Sieur (Célestin).
2 avril 1924.	Sorrel (Étienne).
13 juillet 1932	Soupault (Robert).
23 janvier 1929.	Stolz (Albert).
27 juin 1906	Thiéry (Paul).
17 mai 1922	Toupet (René).
29 novembre 1933	Truffert (Paul).
19 décembre 1917	Veau (Victor).
16 mai 1934	Welti (Henri).
8 mai 1918	Wiart (Pierre).
26 octobre 1932.	Wilmoth (Pierre).
29 mars 1933.	Wolfromm (Georges).

ASSOCIÉS PARISIENS

18 mars 1936.	MM. d'Arsonval (Arsène).
20 mai 1936	Banzet (Paul).
20 mai 1936	Barbier (Maurice).
18 mars 1936.	Béclère (Antoine).
2 décembre 1936	Binet (Léon).
20 mai 1936	Desmarest (Ernest).
21 avril 1937.	Douay (Eugène).
2 décembre 1936	Fabre (René).
16 décembre 1936	Fèvre (Marcel).
30 juin 1937.	Gueullette (Roger).
20 mai 1936	Hautefort (Louis).
16 décembre 1936.	Huard (Serge).
18 mars 1936.	Leclainche (Emmanuel).
16 décembre 1936	Pasteau (Octave).
2 décembre 1936	Ramon (Gaston).
18 mars 1936	Regaud (Claude).
2 décembre 1936	Roussy (Gustave).
16 décembre 1936	Vincent (Clovis).

ASSOCIÉS NATIONAUX

20 décembre 1911	MM.	Abadie (Jules), à Oran.
9 mars 1932		Albertin (H.), à Lyon.
20 mars 1918		Alquier, à Arcachon.
9 mars 1932		André (Paul), à Nancy.
12 décembre 1934		Arnaud (Marcel), à Marseille.
16 décembre 1931		Bachy (Georges), à Saint-Quentin.
20 décembre 1933		Barret (Marcel), à Angoulême.
8 janvier 1919		Barthélemy (Marc), à Nancy.
12 décembre 1934		Baudet (Georges), armée.
22 décembre 1909		Bégouin (Paul), à Bordeaux.
20 mars 1918		Bérard (Léon), à Lyon.
10 janvier 1923		Billet (Henry), à Lille.
20 décembre 1933		Bonnet (Georges), armée.
20 décembre 1933		Bonniot (Albert), à Grenoble.
19 décembre 1928		Botreau-Roussel (troupes coloniales).
21 décembre 1932		Bourde (Yves), à Marseille.
17 décembre 1924		Brisset (Léon), à Saint-Lô.
21 décembre 1932		Brugeas, à Shanghaï.
11 janvier 1922		Brun, à Tunis.
20 décembre 1933		Cabanes, à Alger.
21 décembre 1927		Caraven, à Amiens.
11 janvier 1922		Chalier (André), à Lyon.
16 décembre 1931		Charbonnel (Maurice), à Bordeaux.
19 décembre 1928		Charrier, à Bordeaux.
17 décembre 1924		Chaton, à Besançon.
20 mars 1918		Chauvel (Fernand), à Quimper.
29 janvier 1892		Chavannaz (Georges), à Bordeaux.
21 décembre 1927		Chochon-Latouche (Paul), à Autun.
17 décembre 1930		Clavelin, armée.
10 janvier 1923		Cléret (François), à Chambéry.
22 décembre 1926		Combier (Victor), au Creusot.
19 décembre 1923		Costantini (Henri), à Alger.
8 janvier 1919		Cotte (Gaston), à Lyon.
21 décembre 1932		Courboulès, armée.
16 décembre 1931		Coureaud (L.-H.), marine.
16 décembre 1925		Courty (Louis), à Lille.
28 décembre 1910		Coville (Maurice), à Orléans.
28 janvier 1920		Dambrin (Camille), à Toulouse.

21 décembre 1932	MM.	Delagenière (Yves), au Mans.
29 juin 1932		Delahaye (André), à Berck-sur-Mer.
25 novembre 1936		Delaye (Robert), armée.
18 décembre 1912		Delore (Xavier), à Lyon.
19 décembre 1923		Desgouttes (Louis), à Lyon.
8 janvier 1919.		Dionis du Séjour (Pierre), à Clermont-Ferrand
11 janvier 1922.		Duguet, armée.
12 décembre 1934		Duroselle (Ch.), à Angoulême.
20 décembre 1911		Duval, marine.
20 décembre 1933.		Duval (Jean), au Havre.
16 décembre 1925		Duvergey (Joseph), à Bordeaux.
11 janvier 1905.		Estor (Eugène), à Montpellier.
21 décembre 1932		Férey (Daniel), à Saint-Malo.
29 juin 1932		Ferrari, à Alger.
8 janvier 1919.		Fiolle (Jean), à Marseille.
22 décembre 1920.		Foisy (Émile), à Châteaudun.
24 novembre 1937		Folliasson (André), à Grenoble.
25 novembre 1936		Fontaine (René), à Strasbourg.
11 janvier 1905.		Fontoynont, à Tananarive.
12 décembre 1934		Foucault (Paul), à Poitiers.
8 janvier 1919.		Fourmestraux (Jacques de), à Chartres.
8 janvier 1919.		Fresson (Henri), à Cannes.
28 décembre 1910		Frœlich (René), à Nancy.
29 juin 1932		Fruchaud (Henri), à Angers.
20 décembre 1933		Garrigues (Alfred), à Rodez.
20 janvier 1909.		Gaudier (Henri), à Lille.
20 décembre 1933		Gautier (Jean), à Angers.
29 juin 1932		Gay-Bonnet (Charles) armée.
9 mars 1932.		Gayet (Georges), à Lyon.
20 avril 1932		Goinard (Ernest), à Alger.
28 janvier 1920.		Goullioud (Paul), à Lyon.
19 décembre 1928.		Grimault (Lucien), à Algrange.
20 juillet 1892		Guelliot (Octave), à Paris.
20 décembre 1933		Guibal (Jacques), à Nancy.
8 janvier 1919.		Guibal (Paul), à Béziers.
20 mars 1918.		Guibé (Maurice), à Caen.
20 mars 1918.		Guillaume-Louis, à Tours.
18 décembre 1929		Guillemin, à Nancy.
21 décembre 1932		Guinard (Urbain), à Saint-Etienne.
8 janvier 1919.		Guyot (Joseph), à Bordeaux.
9 mars 1932.		Hamant, à Nancy.
20 décembre 1911		Hardouin (Paul), à Rennes.
20 décembre 1933		Huard (Pierre), armée.
29 janvier 1902.		Imbert (Léon), à Marseille.
16 décembre 1925.		Jean (Georges), à Toulon.
15 janvier 1908.		Jeanbrau (Émile), à Montpellier.
22 décembre 1926		Jeanneney (Georges), à Bordeaux.
9 mars 1932.		Lacaze, armée.
22 décembre 1909		Lafourcade (Jules), à Bayonne.

20 décembre 1933	MM.	Laffitte (Henri), à Niort.
11 janvier 1922.		Lagoutte, au Creusot.
29 juin 1932		Lamare (Jean-Paul), à St-Germain-en-Laye.
18 décembre 1912		Lambret (Oscar), à Lille.
9 mars 1932.		Lardennois (Henry), à Reims.
20 décembre 1933		Larget (Maurice), à St-Germain-en-Laye.
20 avril 1932.		Laroyenne, à Lyon.
9 mars 1932		Le Berre, marine,
16 décembre 1931		Lecercle, à Damas.
21 décembre 1932		Leclerc (Georges), à Dijon.
20 décembre 1933		Lefebvre (Charles), à Toulouse.
9 mars 1932		Lefèvre (Henri), à Bordeaux.
22 décembre 1909		Le Fort (René), à Lille.
8 décembre 1912		Le Jemtel (Marcel), à Versailles.
19 décembre 1923		Lepoutre (Carlos), à Lille.
20 mars 1918.		Leriche (René), à Strasbourg.
17 décembre 1924		Le Roy des Barres, à Hanoï.
21 décembre 1927		Lombard (Pierre), à Alger.
21 décembre 1932		Loubat (Etienne), à Bordeaux.
10 janvier 1923.		Malartic, à Toulon.
20 décembre 1933		Marnierre (de la), à Brest.
14 janvier 1914.		Marquis (Eugène), à Rennes.
29 janvier 1902.		Martin (Albert), à Rouen.
21 décembre 1932		Masini (Paul), à Marseille.
29 juin 1932		Matry (Clément), à Fontainebleau.
28 décembre 1910		Mériel (Édouard), à Toulouse.
24 novembre 1937		Michel-Béchet (Régis), à Avignon.
10 janvier 1923.		Miginiac (Gabriel), à Toulouse.
16 décembre 1931		Moiroud (Pierre), à Marseille.
20 avril 1932.		Molin (Henri), à Lyon.
11 janvier 1905.		Mordret, au Mans.
21 décembre 1932		Morice (André), à Caen.
9 mars 1932.		Moyrand, à Tours.
17 décembre 1930		Morard (Jean), au Creusot.
11 janvier 1922.		Nandrot (Charles), à Montargis.
17 juillet 1889		Nimier, armée.
20 décembre 1933		Oulié (Gaston), à Constantine.
9 mars 1932		Pamard (Paul), à Avignon.
22 décembre 1926		Papin (Félix), à Bordeaux.
8 janvier 1919.		Patel (Maurice), à Lyon.
21 décembre 1932		Perdoux (Joseph), à Poitiers.
22 décembre 1920.		Petit (L.-H.), à Château-Thierry.
16 décembre 1925		Petit (Jean), à Niort.
8 janvier 1919.		Petit de la Villéon, à Paris.
11 janvier 1922.		Phélip, à Vichy.
17 décembre 1930		Picard (Pierre), à Douai.
21 décembre 1927		Picquet, à Sens.
9 mars 1932		Piollet (Paul), à Clermont Ferrand.
20 décembre 1933		Ployé, marine.
21 janvier 1891.		Poisson, à Nantes.

8 janvier 1919.	MM. Potel (Gaston), à Lille.
19 décembre 1923	Pouliquen, à Brest.
21 janvier 1891.	Pousson, à Bordeaux.
20 mars 1918.	Prat, à Nice.
9 mars 1932	Rafin (Maurice), à Lyon.
9 mars 1932.	Renon (Georges), à Niort.
9 mars 1932.	Riche (Vincent), à Montpellier
17 décembre 1930	Rocher (Louis), à Bordeaux.
24 novembre 1937	Roques (Paul), troupes coloniales.
12 décembre 1934	Sabadini (Léonce), à Alger.
21 décembre 1932	Sikora, à Tulle.
29 juin 1932	Simon (René), à Strasbourg.
29 juin 1932	Solcard, marine.
20 mars 1918.	Soubeiran (Paul), à Montpellier.
20 mars 1918.	Stern (William), à Briey.
28 janvier 1920.	Tavernier, à Lyon.
20 décembre 1899.	Tédenat (Émile), à Montpellier.
11 janvier 1899.	Témoin (Daniel), à Bourges.
20 avril 1932.	Termier, à Grenoble.
12 décembre 1934	Tierny (Auguste), à Arras.
29 juin 1932	Tisserand, à Besançon.
28 janvier 1920.	Tixier (Louis), à Lyon.
29 janvier 1902.	Toubert, armée.
20 décembre 1911	Vandenbossche, armée.
9 mars 1932.	Vanlande (Maurice), armée.
11 janvier 1905.	Vanverts (Julien), à Lille.
12 décembre 1934	Vergoz (C.), à Alger.
28 janvier 1920	Viannay (Charles), à Saint-Etienne.
9 mars 1932.	Vignard (Paul), à Lyon.
9 mars 1932.	Villard (Eugène), à Lyon.
18 décembre 1929	Villechaise (Paul), à Toulon.
20 janvier 1886.	Weiss (Théodore), à Nancy.
29 juin 1932.	Weiss (Alfred), à Strasbourg.
21 décembre 1927	Worms, armée.

ASSOCIÉS ÉTRANGERS

ALLEMAGNE

29 novembre 1935 . . . . . MM. ANSCHÜTZ (Willy), à Kiel.
29 novembre 1935 . . . . . ENDERLEN, à Stuttgart.
29 novembre 1935 . . . . . PAYR, à Leipzig.
29 novembre 1935 . . . . . PRIBRAM (Bruno), à Berlin.
29 novembre 1935 . . . . . PRIBRAM (Egon), à Francfort-sur-le-Mein.
29 novembre 1935 . . . . . SAUERBRUCH, à Berlin.
29 novembre 1935 . . . . . SCHMIEDEN (V.), à Francfort.

ARGENTINE

18 décembre 1929 . . . . . MM. ARCÉ (José), à Buenos-Aires.
29 novembre 1935 . . . . . BENGOLEA (Adrian J.), à Buenos-Aires.
29 novembre 1935 . . . . . BOSCH ARANA, à Buenos-Aires.
29 novembre 1935 . . . . . CASTANO, à Buenos-Aires.
16 décembre 1925 . . . . . CRANWEL (Daniel J.), à Buenos-Aires.
19 décembre 1934 . . . . . FINOCHIETTO, à Buenos-Aires.
29 novembre 1935 . . . . . MIRIZZI, à Cordoba.

AUTRICHE

29 novembre 1935 . . . . . MM. DENK (Wolfang), à Vienne.
29 novembre 1935 . . . . . FINSTERER, à Vienne.
29 novembre 1935 . . . . . RANZI (Egon), à Vienne.
18 décembre 1912 . . . . . VON EISELSBERG, à Vienne.

BELGIQUE

29 novembre 1935 . . . . . MM. DANIS (Robert), à Bruxelles.
29 novembre 1935 . . . . . DEBAISIEUX (Robert), à Louvain.
29 novembre 1935 . . . . . HUSTIN, à Bruxelles.
16 décembre 1925 . . . . . LAMBOTTE (Albin), à Anvers.
29 novembre 1935 . . . . . LAUWERS (E.), à Courtrai.
29 novembre 1935 . . . . . MAFFEI, à Bruxelles.
29 novembre 1935 . . . . . MAYER (Léopold), à Bruxelles.
29 novembre 1935 . . . . . NEUMAN (Fernand), à Bruxelles.
20 décembre 1933 . . . . . VERHOOGEN, à Bruxelles.
29 novembre 1935 . . . . . VONCKEN (Jules), à Liége.

BRÉSIL

29 novembre 1935 . . . . . MM. Brandao-Filho, à Rio.
29 novembre 1935 . . . . . Canto, à Rio.
29 novembre 1935 . . . . . Gudin, à Rio de Janeiro.
29 novembre 1935 . . . . . Mascarenhas, à Rio de Janeiro.
29 novembre 1935 . . . . . Nabuco de Gouvea, à Rio de Janeiro.

BULGARIE

29 novembre 1935 . . . . . M. Stoianoff, à Sofia.

CANADA

29 novembre 1935 . . . . . MM. Archibald, à Montréal.
29 novembre 1935 . . . . . Bourgeois (Benjamin), à Montréal.
29 novembre 1935 . . . . . Dagneau (Calixte), à Québec.
22 décembre 1926 . . . . . Grondin, à Montréal.
29 novembre 1935 . . . . . Martigny (de) [François], à Montréal.
29 novembre 1935 . . . . . Paquet (Albert), à Québec.
29 novembre 1935 . . . . . Parizeau (Télesphore), à Montréal.
8 décembre 1937 . . . . . Valin (R. E.), à Ottawa.

COLOMBIE

29 novembre 1935 . . . . . M. Montoya y Flores, à Santa-Fé-de-Bogota.

CUBA

29 novembre 1935 . . . . . M. Presno, à La Havane.

DANEMARK

21 décembre 1932 . . . . . MM. Hansen, à Copenhague.
29 novembre 1935 . . . . . Swindt, à Randers.
29 novembre 1935 . . . . . Wessel (Carl), à Copenhague.

ÉGYPTE

29 novembre 1935 . . . . . MM. Ali Ibrahim Pacha, au Caire.
29 novembre 1935 . . . . . Pétridis (Pavlos), à Alexandrie.

ESPAGNE

20 décembre 1933 . . . . . MM. Bartrina (José), à Barcelone.
29 novembre 1935 . . . . . Cardenal (Léon), à Madrid.
29 novembre 1935 . . . . . Corachan, à Barcelone.
29 novembre 1935 . . . . . Cortes Llado, à Séville.
29 novembre 1935 . . . . . Goyanes y Capdevilla, à Madrid.
29 novembre 1935 . . . . . Recasens (Luiz), à Séville.

ESTHONIE

29 novembre 1935 . . . . . M. Puusepp, à Tartu.

ETATS-UNIS

29 novembre 1935 . . . . . MM. Albee (Fred H.), à New-York.
29 novembre 1935 . . . . . Brewer (George A.), à New-York.
8 janvier 1919. . . . . . . Crile (George), à Cleveland.
8 janvier 1919. . . . . . . Cushing (Harvey), à New-Haven.
29 novembre 1935 . . . . . Cutler (Elliott C.), à Boston.
29 novembre 1935 . . . . . Dandy, à Baltimore.
24 mars 1920 . . . . Du Bouchet, à Paris.
29 novembre 1935 . . . . . Elsberg (F.), à New-York.
29 novembre 1935 . . . . . Finney (John), à Baltimore.
9 avril 1924 . . . . Gibson (Charles L.), à New-York.
29 novembre 1935 . . . . . Hutchinson (James P.), à Média.
17 janvier 1906 . . . . . . Kelly (Howard A.), à Baltimore.
29 novembre 1935 . . . . . Lilienthal (Howard), à New-York.
21 décembre 1932 . . . . . Matas, Nouvelle-Orléans.
21 décembre 1932 . . . . . Mayo (Charles), à Rochester.
9 avril 1924 . . . . Mayo (William), à Rochester.
29 novembre 1935 . . . . . Whitman (Royal), à New-York.
29 novembre 1935 . . . . . Young (H. H.), à Baltimore.

FINLANDE

29 novembre 1935 . . . . . M. Faltin, à Helsingfors.

GRANDE-BRETAGNE

9 décembre 1936 . . . . . MM. Gask (George E.), à Henley-on-Thames.
9 décembre 1936 . . . . . Grey-Turner (George), à Buckx.
18 décembre 1912 . . . . . Lane (Arbuthnot), à Londres.
29 novembre 1935 . . . . . Miles, à Londres.
29 novembre 1935 . . . . . Sinclair (Maurice), à Londres.
8 décembre 1937 . . . . . Souttar (Henry S.), à Londres.
29 novembre 1935 . . . . . Wallace (Cuthbert), à Londres
8 décembre 1937 . . . . . Walton (James), à Londres.
29 novembre 1935 . . . . . Wilkie, à Edinburg.

GRÈCE

29 novembre 1935 . . . . . MM. Alivisatos (Nicolas), à Athènes.
8 décembre 1937 . . . . . Carajannopoulos (Georges), à Athènes.
8 décembre 1937 . . . . . Maccas (Mathieu), à Athènes.
29 novembre 1935 . . . . . Pappa, à Athènes.

HOLLANDE

29 novembre 1935 . . . . . MM. Bierens de Hann, à Rotterdam.
29 novembre 1935 . . . . . Lanz, à Amsterdam.
21 décembre 1932 . . . . . Schœmaker (J.), à La Haye.

ITALIE

8 janvier 1919 . . . . . . MM. Alessandri (Robert), à Rome.
9 avril 1924. . . . . Bastianelli, à Rome.
29 novembre 1935 . . . . . Dogliotti (A. Mario), à Catania.
20 décembre 1933 . . . . . Donati (Mario), à Milan.
12 janvier 1910 . . . . . . Giordano, à Venise.
29 novembre 1935 . . . . . Muscatello, à Catane.
29 novembre 1935 . . . . . Paolucci (Raffaele), à Bologne.
29 novembre 1935 . . . . . Pellegrini (Augusto), à Chiari.
17 décembre 1930 . . . . . Putti (V.), à Bologne.
29 novembre 1935 . . . . . Taddei, à Firenze.
29 novembre 1935 . . . . . Uffreduzzi (Ottorino), à Turin.

JAPON

29 novembre 1935 . . . . . MM. Makoto (Saïto), à Nagoya.
29 novembre 1935 . . . . . Sihota, à Tokio.

NORVÈGE

29 novembre 1935 . . . . . MM. Bull (P.), à Oslo.
29 novembre 1935 . . . . . Holst (Johan), à Oslo.
29 novembre 1935 . . . . . Ingebrigsten, à Oslo.
29 novembre 1935 . . . . . Nicolaysen (Johan), à Oslo.

PÉROU

29 novembre 1935 . . . . . M. Algovin (Miguel), à Lima

POLOGNE

19 décembre 1934 . . . . . MM. Jurasz (Antoni), à Poznan.
29 novembre 1935 . . . . . Lesniowski, à Varsovie.

PORTUGAL

29 novembre 1935 . . . . . MM. Dos Santos, à Lisbonne.
29 novembre 1935 . . . . . Gentil, à Lisbonne.

ROUMANIE

29 novembre 1935 . . . . . MM. Angelesco, à Bucarest.
29 novembre 1935 . . . . . Balacesco, à Bucarest.
29 novembre 1935 . . . . . Daniel (Constantin), à Bucarest.
29 novembre 1935 . . . . . Hortolomei, à Bucarest.
29 novembre 1935 . . . . . Iacobovici, à Bucarest.
29 novembre 1935 . . . . . Tanasesco, à Jassy.

RUSSIE (Ancienne)

29 novembre 1935 . . . . . M. ALEXINSKY, à Moscou.

SUÈDE

29 novembre 1935 . . . . . MM. HYBBINETTE (Samuel), à Stockholm.
29 novembre 1935 . . . . . KEY (Einar), à Stockholm.
29 novembre 1935 . . . . . NYSTROM (Gunnar), à Upsala.
29 novembre 1935 . . . . . PETREN, à Lund.
29 novembre 1935 . . . . . WALDENSTROM, à Stockholm.

SUISSE

29 novembre 1935 . . . . . MM. BUSCARLET, à Genève.
29 novembre 1935 . . . . . CLÉMENT, à Fribourg.
29 novembre 1935 . . . . . DECKER (Pierre), à Lausanne.
29 novembre 1935 . . . . . HENSCHEN, à Bâle.
29 novembre 1935 . . . . . JENTZER (Albert), à Genève.
29 novembre 1935 . . . . . JULLIARD (Charles), à Genève.
29 novembre 1935 . . . . . PASCHOUD (Henri), à Lausanne.
9 avril 1924. . . . . QUERVAIN (DE), à Berne.

TCHÉCOSLOVAQUIE

29 novembre 1935 . . . . . MM. JIRASEK (Arnold), à Prague.
7 décembre 1937 . . . . . PETRIVALSKY (Julius), à Brna.

TURQUIE

29 novembre 1935 . . . . . MM. BESSIN OMER PACHA, à Constantinople.
29 novembre 1935 . . . . . DJEMIL-PACHA, à Constantinople.

U. R. S. S.

29 novembre 1935 . . . . . MM. HERTZEN, à Moscou.
29 novembre 1935 . . . . . JUDINE, à Moscou.

URUGUAY

29 novembre 1935 . . . . . MM. BLANCO ACEVEDO, à Montevideo.
9 avril 1924. . . . . LAMAS, à Montevideo.
19 décembre 1928 . . . . . NAVARRO (Alfredo), à Montevideo.
29 novembre 1935 . . . . . POUEY (Henri), à Montevideo.
29 novembre 1935 . . . . . PRAT (Domingo), à Montevideo.

YOUGOSLAVIE

9 décembre 1936 . . . . . MM. BUDISAVLJEVIC (Juli), à Zagreb.
29 novembre 1935 . . . . . KOJEN, à Belgrade.
29 novembre 1935 . . . . . KOSTITCH (Milivoje), à Belgrade.
29 novembre 1935 . . . . . MILIANITCH, à Belgrade.
29 novembre 1935 . . . . . YOVTCHITCH, à Belgrade.

PRÉSIDENTS

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

DEPUIS SA FONDATION

1844. MM. A. Bérard.
1845. Michon.
1846. Monod père.
1847. Lenoir.
1848. Robert.
1849. Cullerier.
1850. Deguise père.
1851. Danyau.
1852. Larrey.
1853. Guersant.
1854. Denonvilliers.
1855. Huguier.
1856. Gosselin.
1857. Chassaignac.
1858. Bouvier.
1859. Deguise fils.
1860. Marjolin.
1861. Laborie.
1862. Morel-Lavallée.
1863. Depaul.
1864. Richet.
1865. Paul Broca.
1866. Giraldès.
1867. Follin.
1868. Legouest.
1869. Verneuil.
1870. A. Guérin.
1871. Blot.
1872. Dolbeau.
1873. Trélat.
1874. Maurice Perrin.
1875. Le Fort.
1876. Houel.
1877. Panas.
1878. Félix Guyon.
1879. S. Tarnier.
1880. Tillaux.
1881. de Saint-Germain.
1882. Léon Labbé.
1883. Guéniot.
1884. Marc Sée.
1885. S. Duplay.
1886. Horteloup.
1887. Lannelongue.
1888. Polaillon.
1889. Le Dentu.
1890. MM. Nicaise.
1891. Terrier.
1892. Chauvel.
1893. Ch. Perier.
1894. Lucas-Championnière.
1895. Th. Anger.
1896. Ch. Monod.
1897. Delens.
1898. Berger.
1899. Pozzi.
1900. Richelot.
1901. Paul Reclus.
1902. G. Bouilly.
1903. Kirmisson.
1904. Peyrot.
1905. E. Schwartz.
1906. Paul Segond.
1907. Edouard Quénu.
1908. Ch. Nélaton.
1909. Paul Reynier.
1910. Routier.
1911. Jalaguier.
1912. Pierre Bazy.
1913. E. Delorme
1914. Tuffier.
1915. E. Rochard.
1916. { Lucien Picqué. / Paul Michaux.
1917. Auguste Broca.
1918. Charles Walther.
1919. Henri Hartmann.
1920. Félix Lejars.
1921. E. Potherat.
1922. Pierre Sebileau.
1923. Placide Mauclaire.
1924. Ch. Souligoux.
1925. Jean-Louis Faure.
1926. Maurice Auvray.
1927. Edouard Michon.
1928. Louis Ombrédanne.
1929. Bernard Cunéo.
1930. Antonin Gosset.
1931. Charles Lenormant.
1932. Pierre Duval.
1933. Albert Mouchet.
1934. Georges Labey.
1935. Pierre Fredet.

PRÉSIDENTS

DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

DEPUIS SA FONDATION

1935 . . . . MM. Pierre Fredet.
1936. . . . . Henri Rouvillois.
1937. . . . . Amédée Baumgartner.
1938. . . . . Maurice Chevassu.

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

DEPUIS SA FONDATION

1853-1857	MM. René Marjolin.
1857-1862	Paul Broca.
1862-1865	Jarjavay.
1865-1866	Legouest.
1866-1867	Verneuil.
1867-1871	Trélat.
1871-1877	Guyon.
1877-1878	Paulet.
1878-1880	de Saint-Germain.
1880-1885	Horteloup.
1885-1889	Chauvel.
1889-1895	Ch. Monod.
1895-1900	Paul Reclus.
1900-1905	Paul Segond.
1905-1907	Charles Nélaton.
1907-1908	Félizet.
1908-1914	Eugène Rochard.
1914-1919	Félix Lejars.
1919-1924	Jean-Louis Faure.
1924-1929	Charles Lenormant.
1929	Paul Lecène.
1930-1935	Robert Proust.
1935	Louis Bazy.

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX

DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

DEPUIS SA FONDATION

1935 . . . . M. Louis Bazy.

BIENFAITEURS DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

FONDÉE EN 1843 SOUS LE NOM DE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

René Duval et René Marjolin, fondateurs d'un prix annuel de 300 francs.

Edouard Laborie, fondateur d'un prix annuel de 1.200 francs.

Vulfranc Gerdy, fondateur d'un prix biennal de 2.000 francs.

Pierre-Charles Huguier, donateur d'une rente annuelle de 1.000 francs, et Mme Huguier, sa veuve, donatrice d'une somme de 1.000 francs, destinées à favoriser les publications scientifiques de la Société.

Demarquay, fondateur d'un prix biennal de 700 francs.

Ricord, fondateur d'un prix biennal de 300 francs.

Dubreuil (de Montpellier), fondateur d'un prix annuel de 400 francs.

Jules Hennequin, fondateur d'un prix biennal de 1.500 francs.

O. Lannelongue, fondateur d'un prix quinquennal de 5.000 francs, avec médaille en or.

Mme veuve Aimé Guinard, fondatrice d'un prix triennal de 1.000 francs.

Mme veuve Chupin, fondatrice d'un prix biennal de 1.400 francs.

Edouard Quénu, donateur d'une somme de 10.000 francs dont les arrérages devont être employés par la Société à l'amélioration de son bulletin.

Edouard Schwartz, donateur d'une somme de 10.000 francs pour l'amélioration de l'installation de la Société de Chirurgie.

Les Elèves du Dr Eugène Rochard, fondateurs d'un prix triennal de 10.000 francs.

Mme veuve A. Le Dentu, fondatrice d'un prix annuel.

Mme Jules Lebaudy, Robert Lebaudy, Mme la Comtesse de Fels, donateurs d'une somme de 50.000 francs.

Paul Guersant, — Lenoir, — Payen, — Velpeau, — Gerdy, — Baron Larrey, — Ch. Nélaton, — Le Dentu, — Delens, — Lucien Hahn, — Ch. Périer, — Monteils, — Ch. Monod, Donateurs de livres pour la Bibliothèque de la Société.

PRIX DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

L'Académie de Chirurgie (ancienne Société nationale de Chirurgie) dispose de douze prix permanents et d'un prix temporaire de 50.000 *francs* :

1° Le prix DUVAL, fondé par Jacques-René Duval, membre de la Société de Chirurgie de Paris.

Le 12 juillet 1854, la Société a pris la décision suivante : « La Société de Chirurgie de Paris, après une donation de M. Duval, fonde, à titre d'encouragement, un prix *annuel* de la valeur de 100 francs, en livres, pour l'auteur de la meilleure thèse de chirurgie publiée en France dans le courant de l'année. Autant que possible, les recherches doivent porter sur un seul sujet et s'appuyer sur des observations recueillies par l'auteur lui-même dans un service d'hôpital.

« Tous les auteurs, anciens et modernes, qui ont traité le même sujet, devront être indiqués, ainsi que la source précise des citations.

« Sont seuls admis à concourir : les docteurs ayant rempli les fonctions d'internes définitifs dans les hôpitaux ou ayant un grade analogue dans les hôpitaux militaires ou de la marine. » Les aides-médecins de la marine nommés au concours sont assimilés aux internes des hôpitaux (4 novembre 1885).

Les candidats devront adresser franco deux exemplaires de leur thèse au secrétariat de l'Académie.

Par la bienveillance de M. le Dr MARJOLIN, membre fondateur de la Société, le montant du prix Duval a été porté de 100 à 300 francs à partir de 1886 ; le prix ne peut être partagé.

2° Le prix Édouard LABORIE, fondé par Mme veuve Laborie, le 6 mai 1868. Il est *annuel* et de la valeur de 1.200 francs.

La Société a pris en 1868 les décisions suivantes : Le prix Édouard Laborie sera décerné chaque année dans la séance solennelle de la Société (troisième mercredi de janvier) à l'auteur du meilleur travail *inédit* sur un sujet quelconque de chirurgie adressé à la Société pendant l'année courante.

« Les auteurs sont libres de choisir les sujets de leurs mémoires ; toutefois, la Société indiquera tous les six ans un sujet de mémoire pris parmi les points de la chirurgie dont le Dr Laborie s'est plus particulièrement occupé.

« Tous les docteurs et élèves en médecine, français et étrangers, sont admis à prendre part au concours.

« Les mémoires, écrits en français, en latin, en anglais ou en allemand, devront être envoyés (affranchis) à M. le Secrétaire général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, avant le 1er novembre de chaque année.

« Les manuscrits doivent être adressés dans les formes académiques, c'est-à-dire non signés, mais portant une épigraphe reproduite sur la suscription d'une lettre renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat. »

3° Le prix GERDY, fondé en 1873, par Vulfranc Gerdy, en souvenir de son frère P.-N. Gerdy, membre de la Société nationale de Chirurgie. Ce prix est *biennal* et de la valeur de 2.000 francs.

Le sujet à traiter par les concurrents est indiqué par l'Académie et donné deux années à l'avance. Les règles du concours sont celles du prix Laborie.

4° Le prix DEMARQUAY, fondé en 1875, par Jean-Nicolas Demarquay, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 10.000 francs. Le prix est *biennal* et de la valeur de 700 francs.

Le sujet, indiqué par l'Académie, est donné deux années à l'avance; les règles du concours sont celles du prix Laborie.

5° Le prix RICORD, fondé, en 1889, par Philippe Ricord, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 5.000 francs. Le prix est *biennal* et de la valeur de 300 francs.

Il est décerné à l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie ou d'un mémoire publié dans le courant de l'année et n'ayant pas encore été l'objet d'une récompense dans une autre Société.

Les manuscrits pourront être signés. A cette différence près, les règles du concours sont celles du prix Laborie.

6° Le prix DUBREUIL, fondé, en 1901, par Henri-François-Alphonse Dubreuil, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 15.000 francs. « Les intérêts de cette somme, placée sur l'État à 3 p. 100, serviront à cette Société pour la fondation d'un prix *annuel* destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie. »

7° Le prix Jules HENNEQUIN, fondé, en 1910, par Jules-Nicolas Hennequin, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 25.000 francs, « dont les arrérages seront accordés tous les *deux ans*, et *sans partage*, au meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie ou les traumatismes du squelette humain ».

8° LA MÉDAILLE INTERNATIONALE DE CHIRURGIE (Fondation LANNELONGUE). — Le prix fondé, en 1911, par M. Lannelongue consiste en une médaille d'or à décerner tous les cinq ans, et dotée d'une somme de 5.000 francs.

« Cette médaille sera internationale, c'est-à-dire attribuée à un chirurgien de n'importe quel pays, qui, durant les dix dernières années, aura fait la découverte chirurgicale la plus notoire ou les travaux les plus utiles à l'art et à la science de la chirurgie. L'attribution de la médaille de chirurgie ne pourra être faite deux fois de suite dans la même nationalité. »

M. Lannelongue exprime la volonté formelle qu'il ne soit tenu aucun compte de la nationalité, mais uniquement des mérites de celui qui paraîtra le plus digne. Est seul proclamé lauréat celui qui sera présenté par les personnes suivantes, qualifiées à cet effet :

a) Les membres du bureau de l'Académie de Chirurgie ;

b) Le quart des autres membres titulaires et honoraires de cette même Société, tirés au sort tous les cinq ans ;

c) Les lauréats de la médaille Lannelongue ;

d) Les chirurgiens, membres du Conseil de dix Facultés de Médecine de nations étrangères à la France, choisis tous les cinq ans par le Bureau de l'Académie de Chirurgie, et au nombre de deux au plus par nationalité; le bureau veillera à faire une répartition convenable, selon l'importance des nationalités. Ci-joint l'énumération des nationalités dans lesquelles sera fait le choix des juges : Angleterre, Allemagne, Autriche-Hongrie et États balkaniques; Belgique, Hollande et États scandinaves ; Espagne, Portugal et Mexique ; Italie, Suisse, Grèce et Turquie; Russie, États-Unis d'Amérique du Nord et Canada ; États de l'Amérique du Sud ; Japon et Chine. Les chirurgiens étrangers qualifiés seront invités par lettre recommandée à proposer un lauréat; les propositions devront être faites avant le 1er novembre de l'année qui précède la séance annuelle de l'Académie de Chirurgie.

Ces propositions, comme celles des juges français n'habitant pas Paris, seront faites par écrit et adressées au Président de l'Académie de Chirurgie. Celui-ci convoquera ensuite les membres français qualifiés, habitant Paris, pour qu'ils fassent à leur tour des propositions par écrit dans une séance

spéciale où le président procédera au dépouillement total des suffrages exprimés.

La médaille sera attribuée au candidat qui aura obtenu la majorité absolue des suffrages, et à son défaut une majorité relative. Si deux ou plusieurs candidats recueillent un nombre égal de suffrages, la voix du Président du bureau de l'Académie devient prépondérante. Le Président proclame le lauréat.

La médaille sera remise dans la séance annuelle de l'Académie de Chirurgie.

9° Le prix Aimé GUINARD, fondé, en 1914, par Mme veuve Guinard, en souvenir de son mari, membre de la Société nationale de Chirurgie.

Le prix est *triennal* et de la valeur de 1.000 francs.

Il est décerné au meilleur travail de chirurgie générale présenté par un interne des hôpitaux de Paris, pendant qu'il sera en exercice, ou pendant l'année qui suivra la fin de son internat.

10° Le prix CHUPIN, fondé, en 1923, par Mme veuve Chupin, en mémoire de son mari, membre correspondant de la Société nationale de Chirurgie.

Le prix est *biennal*, de la valeur de 1.400 francs et ne peut être partagé.

Il sera décerné tous les deux ans au meilleur mémoire inédit ou imprimé de pathologie chirurgicale portant plus particulièrement sur les affections ou blessures observées aux armées.

11° Le prix des ÉLÈVES DU Dr EUGÈNE ROCHARD a été créé par un groupe d'anciens élèves de ce chirurgien pour perpétuer son souvenir. Le prix, d'une valeur de 10.000 francs, sera attribué tous les trois ans à un travail, inédit ou paru dans les trois dernières années, sur un sujet de chirurgie générale, travail dû à un interne ou ancien interne des hôpitaux de l'Assistance publique de Paris. Ce prix ne pourra être partagé. Au cas où l'Académie ne jugerait pas qu'il y ait lieu de décerner le prix, les arrérages seraient reportés, et, trois ans plus tard, l'Académie pourrait distribuer deux prix. La commission chargée d'examiner les mémoires présentés sera composée de sept membres titulaires. Les mémoires, inédits ou déjà publiés, devront être adressés au Secrétaire général avant le 1er novembre précédant la séance où le prix sera attribué.

Le prix sera décerné la première fois dans la séance annuelle de janvier 1930.

12° Le prix Auguste LE DENTU, fondé, en 1927, par Mme veuve Le Dentu, en souvenir de son mari, membre honoraire de la Société nationale de Chirurgie.

Le prix sera décerné chaque année à l'interne Médaille d'or en chirurgie. Le prix sera de 1.500 francs l'année où l'interne Médaille d'or en chirurgie est lauréat du prix Oulmont de l'Académie de Médecine (1.500 fr.) et de 2.500 francs l'année où le prix Oulmont est décerné à l'interne Médaille d'or de médecine.

13° LE PRIX DE 50.000 FRANCS (fondé en 1916). – Mme Jules Lebaudy, M. Robert Lebaudy, Mme la Comtesse de Fels ont mis à la disposition de la Société nationale de Chirurgie une somme de 50.000 francs pour être attribuée à l'auteur de l'*appareil suppléant le mieux à la perte de la main*.

Les constructeurs des nations alliées et neutres peuvent seuls concourir. Ils devront présenter, à l'Académie, des mutilés se servant des appareils depuis six mois au moins.

L'Académie expérimentera les appareils sur des mutilés pendant le temps qu'elle jugera nécessaire pour apprécier leurs qualités. L'appareil récompensé restera la propriété de son auteur.

PRIX A DÉCERNER EN 1938

(Séance annuelle de janvier 1939.)

Prix Duval-Marjolin, annuel (300 francs). — A l'auteur (ancien interne des hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse inaugurale de chirurgie publiée dans le courant de l'année 1938.

Prix Édouard Laborie, annuel (1.200 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie.

Prix Dubreuil, annuel (400 francs). – Destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie.

Prix Le Dentu, annuel. — A l'interne médaille d'or de chirurgie en 1938.

Prix Chupin, biennal (1.400 francs). — Au meilleur mémoire inédit ou imprimé de pathologie chirurgicale portant plus particulièrement sur les affections ou blessures observées aux armées.

Prix Aimé Guinard, triennal (1.000 francs). — Au meilleur travail de chirurgie générale présenté par un interne des hôpitaux de Paris, pendant qu'il sera en exercice ou pendant l'année qui suivra la fin de son internat.

Prix des Élèves du Dr Eugène Rochard, triennal (10.000 francs). — A l'auteur, interne ou ancien interne des hôpitaux de l'Assistance publique de Paris, au meilleur travail inédit ou paru, dans les trois dernières années, sur un sujet de chirurgie générale.

Les manuscrits destinés au prix Laborie doivent être anonymes et accompagnés d'une épigraphe reproduite sur la suscription d'une enveloppe renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat.

Les travaux des concurrents devront être adressés au Secrétaire général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris (VIe arrond.), avant le 1er novembre 1938.

PRIX A DÉCERNER EN 1939

(Séance annuelle de janvier 1940.)

Prix Duval-Marjolin, annuel (300 francs). — A l'auteur (ancien interne des hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse inaugurale de chirurgie publiée dans le courant de l'année 1939.

Prix Édouard Laborie, annuel (1.200 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie.

Prix Dubreuil, annuel (400 francs). — Destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie.

Prix Le Dentu, annuel. — A l'interne médaille d'or de chirurgie en 1939.

Prix Gerdy, bisannuel (2.000 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet choisi par l'Académie de Chirurgie à la fin de l'année 1937 et dont voici le titre : Les anémies après les gastrectomies.

Prix Demarquay, bisannuel (700 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet choisi par l'Académie de Chirurgie à la fin de l'année 1937 et dont voici le titre : Le cancer du sein chez l'homme.

Prix Jules Hennequin, bisannuel (1.500 francs). — Au meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie ou les traumatismes du squelette humain.

Ce prix ne peut être partagé.

Prix Ricord, bisannuel (300 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie, ou d'un mémoire publié dans le courant de l'année et n'ayant pas été l'objet d'une récompense dans une autre Société.

Les manuscrits destinés au prix Laborie, au prix Gerdy et au prix Demarquay doivent être anonymes et accompagnés d'une épigraphe reproduite sur la suscription d'une enveloppe renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat.

Les travaux des concurrents devront être adressés au Secrétaire général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris (VIe arrond.), avant le 1er novembre 1939.

PRIX A DÉCERNER EN 1940

(Séance annuelle de janvier 1941.)

Prix Duval-Marjolin, annuel (300 francs). — A l'auteur (ancien interne des hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse inaugurale de chirurgie publiée dans le courant de l'année 1940.

Prix Edouard Laborie, annuel (1.200 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie.

Prix Dubreuil, annuel (400 francs). — Destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie.

Prix Le Dentu, annuel. — A l'interne, médaille d'or de Chirurgie en 1940.

Prix Chupin, biennal (1.400 francs). — Au meilleur mémoire inédit ou imprimé de pathologie chirurgicale portant plus particulièrement sur les affections ou blessures observées aux armées.

Les manuscrits destinés au prix Laborie doivent être anonymes et accompagnés d'une épigraphe reproduite sur la suscription d'une enveloppe renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat.

Les travaux des concurrents devront être adressés au Secrétaire général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine Paris (VIe arrond.), avant le 1er novembre 1940.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 12 Janvier 1938.

Présidence de M. A. BAUMGARTNER, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques reçus pendant les vacances.

2° Des lettres de MM. MAURER, GOUVERNEUR, MOURE s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. ROUX-BERGER sollicitant un congé d'un mois pour raison de santé.

4° Des lettres de MM. CARAJANNOPOULOS (Athènes) et R. E. VALIN (Ottawa) remerciant l'Académie de les avoir élus associés étrangers.

5° Une lettre de M. L. HAUTEFORT, président de la Société des Chirurgiens de Paris, invitant les membres de l'Académie à assister à la séance solennelle annuelle de la Société, qui aura lieu le vendredi 21 janvier, à 16 h. 30, 44, rue de Rennes.

6° Un travail de M. TAVERNIER (Lyon), associé national, intitulé : *A propos de la communication de M. Leveuf sur le syndrome de Volkmann.*

7° Un travail de M. POULIQUEN (Brest), associé national, intitulé : *A propos de l'anesthésie à l'Evipan. Réponse à M. B. Desplas.*

8° Un travail de M. René LERICHE (Strasbourg), associé national, intitulé : *A propos de la fermeture du duodénum dans la gastrectomie d'après 310 cas.*

Publication périodique hebdomadaire.

9° Un travail de MM. Bégouin, associé national, et Georges Dubourg (Bordeaux), intitulé : *Fermeture du bout duodénal par simple ligature après écrasement sans enfouissement dans les gastrectomies.*

10° Un travail de M. Henri Gaudier (Lille), associé national, intitulé : *Utilisation de la méthode de Bier (hyperhémie). Suppuration à staphylocoques.*

11° Un travail de M. Henri Paschoud intitulé : *A propos de l'appareil agrafeur de Von Petz, de celui de Neufer-Friedrich, de l'appareil de Donati et de la technique indiquée par MM. Delore et Braine pour la fermeture du duodénum.*

12° Un travail de M. Lazard, intitulé : *Entorse grave du genou traitée chirurgicalement, et suivie de l'apparition d'une maladie de Pellegrini-Stieda.*

M. Frédet, rapporteur.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

MM. B. Desplas, P. Moulonguet et P. Malgras font hommage à l'Académie de leur ouvrage intitulé : *L'exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Statistique des anesthésies générales du service de chirurgie infantile, et orthopédie pendant quarante ans,

par M. **R. Frœlich** (de Nancy), associé national.

Je n'abuserai pas de votre temps, mon seul but est de verser, dans vos archives, la statistique des anesthésies générales pratiquées dans mon service de chirurgie infantile et orthopédie, à Nancy, depuis sa création en 1897 jusqu'en septembre 1937, date à laquelle je l'ai quitté.

Ces anesthésies sont au nombre de 28.970, dont 2.780 ont été faites, non dans le service, mais à la clinique payante de l'Hôpital Civil de Nancy.

Ces anesthésies ont toutes été dues au chloroforme, avec le petit

masque classique, en fil de fer, recouvert de jersey, avec toujours un deuxième anesthésiste pour surveiller le pouls.

Les anesthésistes, sauf pour les malades privés, étaient des externes qui se renouvelaient tous les six mois.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que tout en opérant, je surveillais l'anesthésie, ce qui occasionne un supplément de dépense nerveuse important.

Les opérations étaient en général de courte durée : un quart d'heure, une demi-heure, exceptionnellement une heure.

Les opérés étaient la plupart des enfants de zéro à quinze ans. Les opérations, surtout des opérations osseuses et articulaires, souvent non sanglantes.

Sur ces 28.970 anesthésies, je n'ai pas eu un seul accident mortel pendant les quarante ans de mon activité clinique dans ce service.

Donc, s'il est indispensable d'étudier de nouveaux anesthésiques de façon à en trouver enfin un qui ne soit pas dangereux, il ne faut pas négliger de perfectionner l'administration des anciens narcotiques, et en particulier du chloroforme, puisqu'il est possible d'éviter presque à coup sûr les accidents mortels, ce que prouve la statistique intégrale d'un service assez actif pendant quarante ans.

Détail par année des anesthésies.

1897	90	1903	400
1898	210	De 1904 à 1914	7.130
1899	330	De 1914 à 1918	630
1900	420	De 1918 à 1928	7.830
1901	429	De 1928 à 1937	8.270
1902	451		

A la clinique Pension Bon Secours.

De 1897 à 1937 . . . . 2.780

A propos de l'anesthésie à l'Evipan

(Réponse à M. B. Desplas),

par M. **E. Pouliquen.**

A la séance du 8 décembre, M. Desplas est revenu sur la question de l'anesthésie à l'Evipan, critiquant ce que j'avais dit à la séance du 17 novembre.

Aimant la précision je me trouve obligé de lui répondre, car je crois n'avoir pas été bien compris.

D'abord, je n'ai pas fait une communication « sur l'anesthésie des blessés transportés » mais bien sur l'anesthésie à l'Evipan en général, méthode qui, à mon avis, avait été par trop sévèrement condamnée ici même en 1935, et surtout par M. Desplas.

Ce n'est qu'à la fin de ma communication que je me suis risqué à parler du transport en déclarant d'ailleurs : « Que j'avais peur d'être mal compris » et que « je ne voudrais pas que l'on dise que je préconise le transport sous anesthésie générale pour n'importe quel cas, ce serait une folie ». Enfin, j'avais noté que les indications doivent être rares, et elles doivent surtout être rares chez les blessés de guerre, puisque l'anesthésie est contre-indiquée chez les malades fatigués ou shokés, ce que je n'avais pas omis de signaler.

Or, M. Desplas, malgré mes réserves, semble avoir compris que je conseillais de transporter tous les blessés de guerre sous anesthésie générale et parle d'une voiture pleine où il n'y aura pas de place pour l'infirmier et le chirurgien « qui sera coincé entre deux brancards et ne sera d'aucune utilité ». Ceci serait évidemment absurde, et je ne veux pas laisser croire que j'ai même pu y penser. Je tiens donc à redire que les indications sont peu nombreuses, mais je maintiens qu'elles existent, surtout dans la clientèle civile, et je crois avoir cité au moins 2 cas probants.

Certains malades qui sont jugés intransportables uniquement à cause de la douleur, deviendraient facilement transportables si on pensait à les anesthésier, à leur faire plus qu'une piqûre de morphine : voilà exactement ce que j'ai voulu dire.

Bien entendu si on choisit l'anesthésie intra-veineuse à l'Evipan, il faut qu'elle soit confiée à un anesthésiste spécialisé, c'est pour cela d'ailleurs que je ne m'adressais qu'à ceux qui ont fait des centaines ou mieux des milliers d'anesthésies et non à M. Desplas, qui ne doit avoir qu'une bien faible expérience puisqu'en 1935 il écrivait : « Je n'ai, en effet, aucune expérience personnelle de l'Evipan, ce que Lenormant semble me reprocher. Je continuerai à ne pas en avoir ». J'estime que Lenormant avait raison.

Par ailleurs, dans ma communication j'ai préconisé, après Robert Monod, l'emploi de l'Evipan en chirurgie de guerre et si je l'ai fait, c'est qu'avec l'expérience de 2.300 cas, j'ai remarqué que l'Evipan était particulièrement intéressant dans la chirurgie des fractures ou traumatismes divers.

Par hasard à la même séance du 17 novembre, M. Soupault, comme pour nous prouver que nous avions raison, est venu nous apprendre que l'expérience venait d'être faite. En effet, il a rapporté un travail de M. Bilbao qui parle de 4.000 anesthésies faites au courant de la guerre du Chaco et les résultats ont dû être très concluants puisqu'il signale que dans la seconde moitié de la guerre 90 p. 100 des blessés furent anesthésiés de cette manière.

Malgré cela, M. Desplas critique et fait un chaud plaidoyer en faveur de l'anesthésie rachidienne, ce qui ne sera pas sans surprendre les chirurgiens qui, comme moi, ont essayé cette méthode pendant la guerre.

Au fond les critiques de M. Desplas ne m'étonnent pas outre mesure,

car il y a un malentendu entre nous. J'ai beaucoup insisté sur la distinction capitale qu'il faut faire entre l'Evipan *administré* A DOSE UNIQUE *pour opérations de courte durée* et l'Evipan donné *à des* DOSES FRACTIONNÉES, *pour opérations longues.* Or, M. Desplas n'admet pas la première, celle que j'avais surtout en vue. Il vient, en effet, de redire : « Je n'ai jamais employé les anesthésies aux barbituriques pour des opérations mineures, mais je les réserve aux importantes opérations viscérales, foie, intestin, estomac ». Il parle donc toujours de l'anesthésie de longue durée alors que personnellement j'emploie l'Evipan même pour amputer un doigt, enlever une mèche, etc., et rarement pour les grandes opérations.

C'est également l'opinion de Robert Monod. Dans sa première communication à la Société de Chirurgie, il avait présenté l'Evipan comme un anesthésique de courte durée. Après cinq ans d'expérience, il le considère comme un anasthésique starter inappréciable ménageant au maximum le psychisme de l'opéré et pouvant s'associer avec toutes les autres méthodes d'anesthésie. Il l'emploie avec plus de circonspection pour les anesthésies prolongées en renouvellant les injections.

La méthode à doses fractionnées est certes assez compliquée et exige en tous cas un anesthésiste spécialisé et un aide (à moins toutefois de placer l'aiguille dans la jugulaire, ce que je fais maintenant). Au contraire, la méthode à dose unique est d'une extrême simplicité et c'est celle qui doit être retenue pour la chirurgie de guerre, par exemple pour réduire une luxation, éplucher une plaie, appareiller un blessé, faire une amputation rapide, etc. Comme le signale M. Bilbao, un anesthésiste n'est pas nécessaire pour ces opérations de courte durée, contrairement à ce que pense M. Desplas, un infirmier suffit largement, d'autant plus que l'injection peut être faite par le chirurgien lui-même. En outre, la surveillance peut être réduite, car le blessé se réveille très rapidement, si bien que M. Bilbao parle « d'économie de temps et de personnel ».

Pour conclure, j'estime qu'il serait regrettable de renoncer à envisager l'emploi des barbituriques dans les armées, puisque, logiquement, l'anesthésie intra-veineuse doit rendre de grands services et qu'une première expérience portant sur 4.000 cas a d'ailleurs été faite avec succès.

A propos de la fermeture du duodénum dans la gastrectomie, d'après 310 cas,

par M. **René Leriche**, de Strasbourg, associé national.

En 1908, j'ai consacré, avec mon Maître Delore, dans le *Lyon Médical*, un court article au traitement du moignon duodénal après pylorectomie. La question était alors d'actualité. On discutait beaucoup sur les fistules duodénales, et différents mémoires avaient paru sur ce sujet.

Près de trente ans ont passé. On discute encore. J'avoue en avoir éprouvé quelque stupéfaction.

Car vraiment, ce détail de technique a depuis longtemps cessé de me préoccuper, et mes assistants Stulz, Fontaine, Jung, Kunlin et Froelich, qui tous opèrent de la même façon que moi dans mon service, n'en ont pas souci davantage. Nous pensons que le procédé à employer est affaire d'opportunité locale, de sens de la chirurgie, et d'habitude personnelle. Fermer le moignon duodénal de façon satisfaisante n'est qu'une question de soin. Et la fistule duodénale est devenue aujourd'hui pour nous, comme pour tant d'autres, si rarissime que nous n'y pensons, pour ainsi dire, jamais.

Voici comment je procède :

Si la libération duodéno-pancréatique m'a donné un grand bout de duodénum, j'en incise circulairement la séreuse et, sans écrasement, je mets une ligature serrée au catgut sur le cône muqueux, comme je l'ai vu faire à Delore. Puis j'enfouis en refoulant le moignon, un ou deux plans séro-séreux, suivant ce qui me paraît utile. Et cela va toujours très bien. Mais l'emploi de ce procédé est fonction de l'étendue de la libération duodéno-pancréatique. Si elle n'est pas suffisante, quand on coupe, la ligature lâche, et il faut refaire la suture plan par plan. J'ai appris de Finochietto, le plus précis et le plus séduisant des gastrectomistes que j'ai vus opérer, que l'on peut pousser cette séparation duodéno-pancréatique beaucoup plus loin qu'on ne le fait d'habitude, à condition de faire au fur et à mesure de la libération l'hémostase des tout petits vaisseaux qui solidarisent les deux organes. Il m'a montré que l'on peut aller très loin. Comme il fait toujours un Péan, cela ne lui sert à rien pour ce qui est en discussion ici. Mais pour moi, j'ai retiré de cette leçon que quand l'ulcère n'est pas perforé, la ligature du duodénum est presque toujours possible, si l'on veut pousser assez loin la libération duodéno-pancréatique. Sinon, non.

Quand la libération duodéno-pancréatique ne me paraît pas suffisante pour lier le duodénum comme je viens de dire, je le coupe transversalement et toujours sans clamp (sauf sur le bout pylorique qui s'en va), et je ferme à 3 plans, au catgut double zéro ou à la soie Chaput, en commençant toujours par l'angle supérieur qui est le plus difficile à bien fermer.

Si j'ai coupé dans l'ulcère (cela arrive), ou quand l'ulcère est à fond pancréatique, comme il n'y a pas alors de muqueuse que l'on puisse coudre, je dissèque un cône muqueux, à partir du bord de l'ulcère, circulairement, le séparant de la musculo-séreuse, aussi loin que je puis, je ferme à points séparés et j'enfouis. Epiplorraphie par dessus, habituellement.

En somme, je n'utilise aucun truc. Je pense qu'il n'y a qu'un procédé sûr dans les cas difficiles, les seuls en discussion : faire attention à ce que l'on fait, et n'être pas trop facilement content de soi. Pour les cas faciles, tout réussit.

En procédant comme je viens de dire, je n'ai personnellement pas vu de fistule duodénale depuis bien des années. Et cependant, comme je ne fais jamais de Péan, toutes mes gastrectomies comportent une fermeture duodénale.

A l'appui de ce que je viens de dire, voici quelques chiffres.

Il a été fait dans ces trois dernières années, à la Clinique Chirurgicale A de Strasbourg, par mes aides et par moi, 143 gastrectomies pour ulcère, et 25 pour cancer, soit 168 avec 6 morts, contre 58 gastro-entérostomies pour ulcère et 26 pour cancer. Je n'ai trouvé mentionné qu'une fistule duodénale après duodénectomie étendue. Elle a guéri.

En fait, dans les douze ans où j'ai dirigé la Clinique, il a été fait 593 opérations gastriques à froid, 248 gastrectomies et 274 gastro-entérostomies. Je n'ai trouvé que deux fistules duodénales constatées à l'autopsie. Même s'il m'en était échappé une ou deux, cela ne ferait jamais un gros pourcentage.

Si j'ajoute à ma statistique de Strasbourg (qui comprend les opérations de 5 chirurgiens en dehors de moi) ma statistique de Lyon, j'arrive à 310 cas de gastrectomie avec fermeture du moignon duodénal, avec 5 fistules duodénales en tout. Le risque n'est donc pas grand.

Voici quelques indications sur notre technique actuelle.

Ma manière de faire a emprunté beaucoup à mon Maître Delore, et pas mal d'excellentes choses à Finochietto.

A Finsterer, je ne dois, au point de vue technique, que l'emploi systématique de l'anesthésie locale. Depuis dix ans, nous ne faisons à la Clinique, sauf rarissime exception, guère d'autre anesthésie. Je crois que Finsterer a eu raison dans sa lutte pour la locale, parce qu'elle bloque les réflexes partis de la plaie, et notamment les réflexes sur la circulation pulmonaire. En voyant opérer Finsterer, j'ai, au reste, retrouvé les deux ou trois détails essentiels que chaque gastrectomiste d'expérience a imaginés pour son compte, et dont nul ne saurait se dire l'inventeur. Rien ne ressemble plus aux habitudes de Finsterer que celles de Delore, qui ne leur doit rien. A ce sujet, il me sera peut-être permis de dire que beaucoup de chirurgiens français ont été souvent chercher bien loin ce qu'ils auraient pu trouver très près d'eux : depuis près de vingt-cinq ans, ceux qui s'intéressent à la chirurgie gastrique auraient pu puiser avec profit dans l'expérience si riche de mon Maître Delore, qui est certainement un des plus grands gastrectomistes du monde. Mais, on n'est guère prophète en son pays.

A l'exemple de Delore, je fais une petite incision, montant haut, mais n'atteignant presque jamais l'ombilic, ne le dépassant en tout cas jamais, parce que c'est inutile, l'estomac étant un organe thoracique en position couchée, sous-costal si l'on préfère, et parce que le péritoine péri-ombilical se laisse mal réparer. Je fais de plus en plus cette incision dans la gaine du droit, à droite, pour éviter les éventrations tardives.

Je ne mets jamais d'écarteur autostatique à demeure. C'est trauma-

tisant. Une simple valve relève le foie, et un Farabeuf soulève la paroi, pour permettre l'extériorisation de l'estomac.

A la façon de Finochietto, dès le début, je lie les vaisseaux épiploïques par très petits paquets, sur les courbures. Je fais une transfixion avec une fine pince que m'a donnée Finochietto, et de gauche à droite. Je vais ainsi toujours aussi loin que je puis le long du duodénum.

A la façon de Mayo, je coupe la coronaire aussi haut que possible, en sectionnant, ensuite, entre deux ligatures chacune de ses branches postérieures qui fixent et retiennent la région haute de la face postérieure de l'estomac. C'est un des secrets de la facilité opératoire.

A la manière de Delore, je n'extériorise que ce qu'il faut, et je ne mets de clamp que sur ce qui s'en va. Je n'en mets pas sur le bout cardiaque, parce que cela traumatise la muqueuse. J'ai un aspirateur toujours sous la main, et j'assèche aussitôt la cavité dont les parois sont repérées avec des pinces de Chaput. Je fais une hémostase très soigneuse sur la tranche, vaisseau par vaisseau. Je ne m'arrête que quand tout est sec.

Je terminais autrefois toujours à la Billroth II. Depuis plusieurs années, je ne fais plus guère que des anastomoses termino-latérales. à la façon de Reichel-Polya ou de Hofmeister-Finsterer, le procédé dépendant de l'étendue de la tranche gastrique. Mais je me demande aujourd'hui si, pour le résultat fonctionnel éloigné, le Billroth II ne vaut pas mieux.

Je ne draine jamais, même si l'ulcère a un fond pancréatique ou hépatique. Cela me paraît inutile. J'ai enlevé un assez grand nombre d'ulcères en état de perforation couverte sans ennuis, et je considère que tout ulcère à fond pancréatique, hépatique ou épiploïque doit être enlevé, parce qu'il ne peut guérir autrement, quoi qu'on fasse, étant donné qu'il y a une vraie perte de substance pariétale de l'estomac qui ne peut pas se réparer. Le fond pancréatique ou hépatique est fait de sclérose. L'ulcère n'est pas pénétrant, comme on le dit encore souvent, même si l'organe adhérent garde une empreinte. Je n'ai jamais vu de pénétration vraie d'un tissu voisin. S'il y en a, c'est certainement quelque chose de très rare.

A la Clinique, nous réséquons très largement : 22, 26, 28 centimètres de grande courbure, 10, 12, 13 de petite. Actuellement, je suis persuadé que pour le bonheur de l'opéré, c'est trop, et que nous avons exagéré. Les grandes gastrectomies, sans doute, assurent toujours l'anachlorhydrie et mettent à l'abri de l'ulcère peptique, et c'est leur but. Mais elles font beaucoup de petits infirmes de la digestion. Fontaine me disait récemment que dans une région de Lorraine qu'il connaît bien, où tous les hommes travaillent plus ou moins dans les forêts ou dans des carrières de pierre, nos gastro-entérostomisés sont plus satisfaits de leur opération que nos gastrectomisés, parce qu'ils ont moins de sujétion alimentaire. Les premiers peuvent manger normalement, aux espacements habituels. Les autres doivent faire beaucoup de petits

repas et s'accommodent mal de ce qui est froid. J'ai vu de même des hommes d'affaires à grande gastrectomie se plaindre de subites rougeurs et chaleurs de la face après les repas, à telle enseigne que dans certaines circonstances, ils restent à jeûn pour n'être pas remarqués.

D'après mon expérience, beaucoup d'anciens ulcéreux devenus anachlorhydriques doivent prendre de l'acide chlorhydrique au début des repas, s'ils veulent digérer sans trouble. Tout n'est donc pas parfait dans la gastrectomie (1).

Encore un mot sur ce que j'ai appelé la gastrectomie pour réduction de l'acidité, la gastrectomie pour exclusion de Finsterer, dont ont parlé Moure et Okinczyc. Je pense que c'est ce qu'il y a de plus marquant dans l'œuvre complexe de Finsterer, et que c'est là son vrai titre de gloire.

Nous en avons fait 42 à la Clinique. Les résultats en ont été généralement bons. Je n'ai pas revu tous les malades. Mon aide Froehlich en a examiné un grand nombre après des années. Il ne connaît qu'un opéré qui continue de souffrir. Mais, il y a quelques années, j'ai dû réséquer secondairement un duodénum ulcéreux exclu, qui provoquait des douleurs.

J'ai fait deux fois la résection en aval d'un ulcère très haut situé de la petite courbure, à la façon de Mandener. Un des résultats a été parfait, le malade après cinq à six ans demeure guéri. Dans l'autre cas, après deux ans de guérison, il est survenu des hématémèses. On a dit cancer. Je n'ai pas revu le malade. Il a fini par mourir. Je crois qu'il s'agissait simplement de l'ulcère que j'avais vu.

De 1920 à 1930, personnellement, j'ai eu globalement 14 p. 100 de mortalité. De 1930 à milieu décembre 1937, sur 118 gastrectomies pour ulcère ou cancer que j'ai faites, soit à Lyon, soit à Strasbourg (clientèle privée et hospitalière), j'ai eu 3 morts (2). Je n'ai presque jamais eu à laver l'estomac. Deux fois j'ai dû réintervenir pour faire une anastomose jéjuno-jéjunale. Depuis des années, je n'ai plus d'incident pulmonaire. Je ne vaccine pas et ne prends aucun soin médicamenteux spécial, mais j'ai le souci d'une technique atraumatisante, et je crois que c'est la seule chose importante au point de vue de la prophylaxie des complications pulmonaires.

(1) Un certain nombre de mes opérés ont été étudiés au point de vue chimique, radiographique et hématologique, par mon collègue Merklen et nos internes communs Israël et Froehlich. Les résultats de leur enquête ont été publiés dans *La Presse Médicale*.

(2) Une de ces morts a été causée par une ligature du cholédoque dans une duodénectomie très étendue. L'observation a été rapportée à la Société de Chirurgie de Lyon en décembre dernier.

Fermeture du bout duodénal par simple ligature après écrasement sans enfouissement dans les gastrectomies,

par MM. **Bégouin**, associé national, et **Georges Dubourg.**

Dans la séance du 8 décembre M. Ferey a rapporté 11 succès complets sur les 11 cas de gastrectomies dans lesquels il a employé le procédé de fermeture du bout duodénal par simple ligature avec écrasement sans enfouissement que nous avions préconisé ici le 6 novembre 1935. Cette communication a été le point de départ d'une importante discussion dans laquelle ont été formulées diverses objections. Il nous a paru indiqué de répondre en apportant nos résultats cliniques et expérimentaux.

Depuis 1935, nous avons eu l'occasion d'utiliser ce procédé dans 14 gastrectomies (10 ulcères, 4 cancers), avec 14 succès. Une seule fois il s'est produit une fistulette qui a duré cinq jours seulement et qui d'ailleurs semblait venir de la suture de la petite courbure et non du bout duodénal. En réunissant les 11 cas de M. Ferey, qui a exactement suivi notre technique, aux nôtres, cela fait 25 cas de fermeture du bout duodénal par notre procédé, avec succès.

Il est bien entendu que jusqu'ici ce procédé a été pour nous un procédé d'exception : depuis 1935, nous ne l'avons utilisé que 14 fois sur 65 gastrectomies. Nous l'avons réservé aux cas où le bout duodénal est trop court pour permettre un enfouissement donnant toute sécurité. Dans ces cas les conditions d'enfouissement sont défectueuses, on est souvent obligé de multiplier les surjets, ce qui risque de favoriser l'infection et de déchirer, surtout le pancréas qui saigne facilement et dont l'appui donne une étanchéité aléatoire.

Nous sommes restés fidèles à notre technique de 1935 : « Les ligatures vasculaires étant faites à l'ordinaire, nous plaçons le petit écraseur de Mayo sur le duodénum. Celui-ci est sectionné 2 ou 3 millimètres en amont de l'écraseur. La tranche est ensuite désinfectée soigneusement (cautérisation et teinture d'iode). A mesure qu'on enlève l'appareil, un fil non résorbable est serré dans le sillon qu'il laisse. La petite partie duodénale non écrasée, qu'on a réservée et qui dépasse, sert de « cale » et s'oppose au glissement du fil.

L'écrasement est pour nous un temps nécessaire, non seulement parce qu'il crée une dépression circulaire dans laquelle le fil de ligature s'encastre, mais surtout parce qu'il fait disparaître la muqueuse et par là permet l'accolement des deux plans séro-musculaires, tout prêts pour la cicatrisation. Pour obtenir cet écrasement, le petit écraseur de Mayo nous paraît supérieur à l'emploi d'une double ligature.

Notre procédé n'est pas né d'une simple inspiration heureuse, mais d'une patiente expérimentation chez l'animal qui a fait le sujet de la

thèse de l'un de nous, et dont les points essentiels ont été rapportés dans notre communication de 1935.

Dans une première série d'expériences nous avons opéré vingt-deux chiens sur lesquels nous avait fait des gastrectomies *avec sutures*. Nous avons sacrifié ces chiens à des intervalles variant de quatre à douze jours, ce qui nous a permis de suivre au microscope la cicatrisation des tranches suturées. Nous avons ainsi, entre autres résultats, constaté que l'infection des sutures se développe au contact des fils totaux perforants qui lui servent de voie de migration, et à leur niveau il se forme de petits abcès. Ceci apparaît très nettement sur certaines de nos microphotographies. Cette infection trouve son origine quelquefois dans l'épaisseur des parois gastro-duodénales, plus souvent dans les cavités gastro-intestinales où plongent les points qui perforent la muqueuse. Cette infection persiste toujours anatomiquement, mais elle est en général légère et passe cliniquement inaperçue ; c'est grâce à la résistance de la barrière séro-séreuse qu'elle reste sans conséquence grave. Mais on conçoit le danger de ces points perforants si, pour une raison quelconque, le surjet séro-séreux ne peut pas être parfaitement exécuté.

Ces constatations nous amenèrent à penser que, si par un procédé quelconque de fermeture, on évitait de faire des points perforants, on supprimerait ainsi l'infection et que, dès lors, le surjet séro-séreux n'était plus indispensable. C'est ce que nous avons réalisé au niveau du duodénum chez l'animal, puis chez l'homme.

Dans une deuxième série portant sur huit chiens, sacrifiés comme les précédents de quatre à douze jours, nous avons, après gastro-entérostomie, sectionné le duodénum : une tranche était fermée par simple ligature après écrasement et l'autre par enfouissement après surjet total. Chez tous nos animaux, au niveau de l'extrémité suturée, on voyait un œdème inflammatoire, avec parfois de petits abcès, tandis que l'extrémité ligaturée ne présentait aucune inflammation et sa cicatrisation était parfaite dès le douxième jour. Jamais nous n'avons vu de cicatrisation par l'adhérence de périviscérite plastique à laquelle a fait allusion M. Lardennois.

A propos de l'appareil agrafeur de von Petz, de celui de Neufer-Friedrich, de l'appareil de Donati et de la technique indiquée par MM. Delore et Braine pour la fermeture du duodénum,

par M. **Henri Paschoud** (de Lausanne), associé étranger.

Si l'on veut, en matière de gastrectomies, recourir à la mécanisation poussée de la technique, parce que l'expérience apprend à y voir un surplus de perfection, de « propreté d'exécution », outre le moyen — combien surévalué — d'aller plus vite, il faut, au préalable ne pas identifier la valeur des appareils de von Petz et de Neufer-Friedrich. J'ai

consciencieusement éprouvé le von Petz et je l'ai abandonné. Les critiques, qui se sont fait jour ici-même, sont certainement fondées. Cet appareil, fort coûteux, connu depuis longtemps, n'a pas toujours la même efficacité en tous les points de la ligne d'agrafage, surtout si la paroi stomacale est épaissie. Il peut en résulter un défaut de confort opératoire, peut-être même de sécurité. Le maniement est rendu difficile par l'excessive longueur de l'instrument.

La « pince agrafeuse », dite de Neufer-Friedrich — celle dont entend parler avec raison M. Ferey — née beaucoup plus récemment de préoccupations techniques et mécaniques identiques, m'apparaît, au contraire, comme une réussite. Instrument maniable, au fonctionnement égal et sûr, il m'est, depuis trois ans, un collaborateur indispensable dans les *colectomies* où la perfection technique ainsi réalisée ne saurait être égalee par le « cousu main ». Pour les gastrectomies, je reconnais que la technique manuelle pure n'est pas inférieure et si je continue à me servir du Neufer-Friedrich, c'est plutôt le fait de tendances personnelles et d'habitudes satisfaisantes, que par nécessité ou avantage reconnu. Attention : songez à prévenir l'anatomo-pathologiste si vous vous seivez d'un appareil agrafeur, sinon les agrafes abîmeront le microtome.

A cette liste manque le « duodénotome » de Donati. Cet appareil, que j'utilise avec succès depuis 1934, permet la meilleure fermeture, usuelle, du duodénum. Combinant à la fois la plicature, la section et la fermeture de l'organe, il vient de faire l'objet d'une description précise de son auteur dans *La Presse Médicale*, n° 101, 1937. Tout commentaire, moins autorisé, ne saurait qu'affaiblir ou dénaturer la portée de l'article général d'un des principaux maîtres actuels de la chirurgie gastrique.

Le 27 juin dernier, à la Société belge de gastro-entérologie, Hustinx, de Heerlen (Hollande), nous a entretenu de son procédé d'extirpation des ulcères duodénaux, même profondément situés. Il y a la généralisation (déjà publiée antérieurement) des principes qui viennent d'être énoncés ici-même par M. Delore. Puis-je avancer ici, en accord avec ces auteurs, que l'on a peut-être souvent sous-estimé la valeur, dans le système digestif, de la destruction chirurgicale de la seule muqueuse ; ainsi dans la « mucoclase » vésiculaire de Pribram, au duodénum, dans l'antre stomacal, lors de la résection pour « exclusion », etc. Ce procédé permet un aboutissement généralement utile à des situations dont le dénouement est souvent fort délicat.

RAPPORTS

Volumineux lipome du mésocolon transverse chez un enfant,

par M. **Louis Bergouignan** (d'Evreux).

Rapport de M. ROBERT SOUPAULT.

Nous avons l'honneur d'adresser à l'Académie de Chirurgie l'observation suivante, qui fait suite aux récentes publications de MM. Thalheimer et Tanasesco.

C... (Georges), onze ans et demi. Né à terme de parents bien portants, a deux frères bien portants. Il pesait seulement quatre livres à la naissance et, pendant toute sa première année, son état a été inquiétant, entrecoupé de crises de vomissements et de troubles entéritiques ; le ventre était à ce moment de volume normal.

A trois ans, Georges a une fièvre typhoïde ; à quatre ans, il présente de grosses adénopathies cervicales et, peu après, débutent des crises douloureuses dans la région ombilicale, accompagnées ou suivies de vomissements ; il est vu par un médecin qui aurait constaté un « gâteau » et pensé à une péritonite tuberculeuse.

Entre quatre et huit ans, le ventre augmente progressivement de volume. De fréquents troubles digestifs, des crises douloureuses abdominales avec vomissements et débâcles diarrhéiques amènent à consulter de nombreux médecins qui font des diagnostics variés, parmi lesquels, avec prédominance, ceux de péritonite tuberculeuse ou de mégacolon.

A huit ans, l'enfant va en vacances à Berck ; il est vu à l'hôpital maritime, où l'on parle de mégacolon, conseille un régime, et déconseille *a priori* et formellement toute intervention chirurgicale. Deux mois à Berck sans amélioration.

A dix ans, Georges se trouve en Bretagne ; le médecin inspecteur de l'école fait des démarches pour l'admettre dans un sanatorium marin, avec le diagnostic de péritonite tuberculeuse ; à son arrivée dans le sanatorium, l'enfant n'est pas accepté et est rendu à ses parents.

C'est alors, qu'au hasard de la vie de fonctionnaires de ceux-ci, l'enfant arrive à Evreux. A ce moment, les crises très fréquentes ont l'aspect d'accidents occlusifs, durent trois ou quatre jours, s'accompagnent de douleurs, de vomissements ; il y aurait même eu un vomissement fécaloïde ; puis survient une débâcle diarrhéique, qui achève momentanément le cycle. Entre les crises, l'enfant souffre du ventre en permanence. Il est boulimique, et, malgré tout, maigrit de jour en jour. Il n'a jamais de fièvre.

En août 1937, je suis appelé à le voir.

L'aspect de cet enfant est extraordinaire : plutôt petit pour son âge (onze ans), il mesure 1 m. 33 ; il promène un ventre énorme qui, toutes proportions gardées, donne l'impression de celui d'une femme enceinte à terme. Contrastant avec cet abdomen, des membres grêles, fluets, un visage pâle, émacié.

A l'examen, la totalité du ventre est occupée par une masse dure, assez régulière, quoique légèrement bosselée par endroits. La partie inférieure

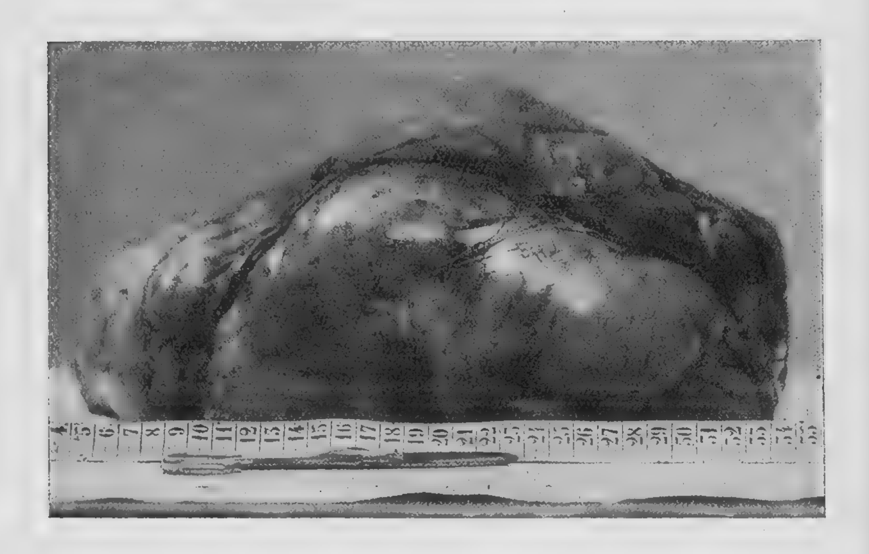
du thorax est repoussée en avant et, sur les côtés, l'angle costal n'existe plus. A la percussion, c'est partout une matité de bois ; il est impossible de trouver une zone sonore, quelle que soit la position de l'enfant.

Le toucher rectal ne donne aucun renseignement.

La circonférence de l'abdomen, au niveau de l'ombilic, est de 79 centimètres ; celle du thorax, à sa partie inférieure, de 77 centimètres.

La pointe du cœur, bat dans le 4e espace, d'un rythme normal et régulier ; les poumons sont normaux.

Je fais un examen radioscopique du gros intestin par lavement opaque (le premier!). Celui-ci monte rapidement dans le côlon descendant, qui est minuscule, complètement déporté, très à gauche, puis s'arrête au



niveau de l'angle gauche qui ne peut être franchi. Tout l'abdomen est occupé par une masse uniformément grise.

Je montre l'enfant au Dr Marquézy, médecin des hôpitaux de Paris ; nous éliminons la péritonite tuberculeuse, ainsi que le mégacolon, et nous pensons à une volumineuse tumeur du foie, sans pouvoir en préciser la nature : kyste hydatique, adénome, gros foie syphilitique ?...

Une cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Le Wassermann est négatif.

L'examen du sang donne :

Hématies	4.150.000
Leucocytes	6.250
Polynucléaires	53 p. 100
Lymphocytes	41 —
Eosinophiles	6 —
Formes anormales	0 —
Hémoglobine	85 —

Un traitement d'épreuve antisyphilitique est essayé pendant quelque temps sans résultats.

Dans ces conditions, et après avoir prévenu les parents qu'il ne s'agira

probablement que d'une laparotomie exploratrice, nous décidons une intervention chirurgicale.

Opération le 8 octobre 1937, sous anesthésie générale à l'éther goménolé ; je fais tout d'abord une petite incision sus-ombilicale : il n'y a pas de liquide dans le ventre.

Je tombe immédiatement sur une masse lisse, recouverte de péritoine, et qui paraît solide. Je ponctionne d'ailleurs sans résultat.

J'agrandis alors mon incision vers le bas ; au niveau de l'ombilic, je suis gêné par tout un paquet veineux néoformé, qui va de la tumeur à l'ombilic : veines énormes, tortueuses, véritable varicocèle. Je sectionne ce paquet entre deux pinces et continue mon exploration. J'arrive ainsi à faire peu à peu une incision xyphopubienne et à extérioriser assez facilement cette énorme masse.

Je me rends seulement compte à ce moment qu'elle s'est développée dans le mésocolon transverse. Le côlon est étalé à la partie supérieure et droite de la tumeur. Je cherche un plan de clivage, suis assez heureux pour le trouver et isoler la tumeur du côlon et de ses vaisseaux. A ce moment, la partie est gagnée ; je sectionne rapidement les deux feuillets péritonéaux, et la tumeur est enlevée. Je suture les tranches de section du mésocolon bord à bord et je referme la paroi en un plan aux fils de bronze en laissant un petit drain dans le Douglas.

L'état de choc est considérable et je fais sur la table une transfusion de sang.

L'aspect du ventre est alors curieux : il est complètement déprimé, en bateau. Je mets sous le bandage de corps un énorme paquet de coton cardé très serré pour éviter des troubles de décompression.

Contrairement à mon attente, les suites ont été enfantines. Aspiration par le drain qui est retiré au bout de quarante-huit heures ; ablation des bronzes le quatorzième jour ; lever le seizième jour et départ de la clinique le 29 octobre, soit vingt jours après l'intervention.

Fait amusant à signaler, lors des premiers levers, l'enfant, habitué à se pencher en arrière pour compenser le poids de son ventre, n'arrivait plus à retrouver son équilibre.

Après l'opération, les mensurations donnaient :

Abdomen : 56 centimètres au lieu de 79 centimètres.

Thorax : 69 centimètres au lieu de 77 centimètres.

Angle costal à 90°.

L'enfant a repris actuellement sa vie normale et doit rentrer à l'école ces jours-ci.

Examen de la pièce : La tumeur pesait 8 kilogr. 100. A la coupe, elle apparaissait comme une énorme masse graisseuse, avec nombreuses travées fibreuses.

L'examen histologique par les laboratoires Bréant d'une part, par M. le professeur agrégé Huguenin d'autre part, a donné les résultats suivants :

« Les *six* fragments prélevés en des points différents de la tumeur ont tous, à des nuances près, une structure comparable. La tumeur est une vaste nappe de tissu conjonctif, dont la plupart des éléments sont des cellules adipeuses, tantôt extrêmement pressées les unes contre les autres et séparées par une membrane protoplasmique très mince, tantôt écartées par des nappes de tissu fibroblastique et collagène très grêle. En certains points, des nappes plus denses sont constituées par des faisceaux collagènes, quelques fibrilles élastiques, et très souvent une substance amorphe qu'on aurait pu prendre pour de la substance muqueuse. Mais la coloration par le mucicarmin est négative : il s'agit donc en réalité de nappes d'œdème.

« Dans les zones où les travées conjonctives sont un peu denses, se trouvent des vaisseaux un peu volumineux, à paroi un peu scléreuse. Dans d'autres régions, on trouve de nombreux petits vaisseaux, ayant la structure d'artérioles ou de veinules et vraiment abondants. Dans d'autres encore, des pointes d'accroissement de capillaires embryonnaires.

« A la périphérie de certains fragments, se trouvent d'épais trousseaux collagènes, formant une sorte de capsule d'où émanent les travées qui sillonnent le tissu graisseux. Là encore, se trouvent des fibres élastiques, de la substance hyaline, des éléments cellulaires plus nombreux, qui témoignent d'un remaniement inflammatoire. Enfin, la recherche du tissu glial, en particulier, est négative.

« Il s'agit donc là d'une tumeur conjonctive, qui est en somme un *lipome*, un peu compliqué sans doute du fait de remaniements d'ordre mécanique ou inflammatoire, ce qui explique les divers aspects décrits. »

M. Bergouignan ajoute peu de choses et pense que, seule, la rareté de cette observation (les lipomes du mésocolon sont tout à fait rares d'après les recherches bibliographiques auxquelles lui et moi nous nous sommes livrés), rareté accrue du fait qu'il s'agit d'un enfant (peut-être même est-ce là une observation princeps), justifie, à ses yeux, de vous être communiquée.

Il faut remarquer que le siège en plein mésocolon transverse, sans aucune connexion avec le tissu rétro-péritonéal, ne permet guère ici de discuter, comme dans le cas que je vous ai rapporté du malade de M. Thalheimer, de l'extension entre les deux feuillets du mésocolon de tumeurs paranéphrétiques s'infiltrant progressivement.

La structure de la tumeur ne permet guère de craindre une récidive ; évidemment, quel que soit le nombre des coupes de ces masses, on peut toujours objecter que l'histologiste est passé à côté d'une zone dégénérée, mais il ne me paraît pas y avoir à ce sujet beaucoup d'inquiétude à conserver ici.

Toutefois, votre rapporteur tient à ajouter quelques mots pour féliciter M. Bergouignan d'un double mérite : au point de vue clinique, d'avoir su — après tant de diagnotics erronés et, ajoutons-le, bien légèrement portés (il n'y avait pas eu un seul examen radiologique pratiqué par aucun des confrères consultés en différentes régions de France !) — d'avoir su mettre en évidence l'existence d'une tumeur solide comprimant le côlon et d'avoir osé proposer une laparotomie exploratrice, et éventuellement curatrice, qui était la seule chance pour ce malheureux enfant de survivre.

Il y a non moins lieu de le féliciter pour l'élégante et habile technique qui lui a permis de guérir très simplement son petit malade, sans autre complication que le choc post-opératoire fort explicable, et d'ailleurs aussitôt jugulé par la transfusion immédiate.

Tout cela me paraît de l'excellente chirurgie et je propose de publier cette observation dans nos bulletins.

Sur un mode de traitement des fistules post-opératoires,

par M. **A. Gorelik** (de New-York).

Rapport de M. ANTOINE BASSET.

Le Dr Gorelik nous a envoyé la note suivante :

Les fistules post-opératoires sont des accidents dont le traitement est souvent difficile et aléatoire.

Elles se produisent surtout à la suite d'interventions chirurgicales sur le rein, l'abdomen ou la plèvre, et en général évoluent et se présentent ainsi : la plaie opératoire s'est cicatrisée normalement ; au bout d'un temps variable, le malade se plaint de douleurs dans le voisinage de la cicatrice ; un abcès apparaît et ne tarde pas à sécréter abondamment du pus. Ainsi se forme une fistule qui ne guérira pas facilement.

Après avoir employé sans succès les méthodes usuelles, j'ai essayé en 1931, la méthode que je décrirai plus loin. Ayant obtenu des résultats positifs, je rapporterai quelques cas de chaque série.

De mes observations personnelles, je peux confirmer ce qui a été rapporté dans la littérature médicale : l'éther a des propriétés bactéricides, granulantes (Wolfsohn, Webber) et coagulantes. On constate vite par son injection dans le trajet fistuleux, un changement complet de la nature des sécrétions.

L'injection d'éther dans les fistules est une opération assez douloureuse. Mais cet inconvénient est relativement négligeable en comparaison des excellents résultats obtenus.

Avant de commencer le traitement, il convient d'abord de pratiquer une injection de lipiodol dans la fistule et des radiographies sous diverses incidences. On acquiert ainsi une idée exacte sur le trajet, la profondeur et les ramifications possibles du trajet. Un examen bactériologique du pus est nécessaire.

Le traitement de la fistule se fait comme suit :

Avec un stylet introduit dans la fistule, dans la direction donnée par les R. X on mesure la profondeur du canal.

On introduit dans le trajet une pince longue que l'on ouvre dans toutes les directions pour élargir le canal. On cherche en même temps s'il n'y a pas de corps étrangers.

La pince est remplacée par une sonde en caoutchouc de calibre convenable et enfoncée aussi profondément que possible.

De l'éther est injecté dans la sonde tout en retirant celle-ci doucement. Ainsi le trajet est lavé à l'éther. Cette manipulation sera suivie en général d'un écoulement de pus et de sang, plus ou moins abondant.

Le lavage à l'éther est répété journellement ou deux ou trois fois par

semaine jusqu'à ce que l'écoulement de pus diminue et devienne ou très clair et très fluide ou au contraire presque pâteux.

Lorsque ce changement de consistance du pus est obtenu, et pas avant, on injecte par la même sonde, une solution de nitrate d'argent à 25 p. 100, immédiatement après l'injection d'éther, en protégeant la peau avec des compresses d'eau salée, étalées tout autour de la fistule.

Les lavages au nitrate d'argent précédés du lavage d'éther sont répétés journellement ou deux ou trois fois par semaine suivant l'oblitération plus ou moins rapide de la fistule constatée par le fait que la sonde pénètre de moins en moins profondément dans la fistule.

Lorsqu'on ne peut plus enfoncer la sonde, on injecte la solution de 25 p. 100 de nitrate d'argent directement dans ce qui reste du trajet avec une seringue hypodermique, ou on applique la solution sur l'orifice superficiel.

Celui-ci se cicatrise rapidement par la formation d'une croûte.

La plaie est alors lavée à l'alcool journellement jusqu'à ce que la croûte tombe d'elle-même.

Observation I. — *Fistule post-opératoire après néphrectomie.*

Un jeune homme de vingt-quatre ans est admis au Lincoln Hospital de New-York le 3 novembre 1931 avec le diagnostic de tuberculose rénale, diagnostic vérifié par les observations du laboratoire et les rayons X et les examens cystoscopiques.

Le 5 septembre 1931 : néphrectomie gauche ; l'examen anatomo-pathologique vérifie le diagnostic clinique.

Le malade quitte l'hôpital deux semaines après l'opération, complètement cicatrisé.

Trois semaines après, douleurs près de la cicatrice, suivies de gonflement et de la formation d'un abcès qui s'ouvre à l'extérieur. Il se forme une fistule avec écoulement purulent.

Des solutions antiseptiques diverses, les rayons X, le nitrate d'argent et l'huile irradiée sont appliqués sans résultat.

Au bout d'un an, j'ai commencé à le traiter.

Le 6 février 1932 : la fistule était située à 2 centimètres au-dessus de l'angle inférieur de la plaie opératoire. La largeur de l'ouverture était de 2 centimètres, la profondeur de 10 centimètres. Lipiodol injecté et rayons X ont montré un trajet unique.

Une longue pince utérine a été introduite dans le trajet fistulaire : le trajet a été élargi par l'ouverture de la pince dans toutes les directions.

L'éther a été injecté par la sonde de la façon indiquée plus haut. Ce traitement a été répété tous les deux jours jusqu'à ce que le pus ait diminué en quantité et en consistance : ce qui a demandé à peu près trois semaines.

Le traitement a été alors modifié, ainsi que je l'ai exposé précédemment : irrigation de la fistule avec éther d'abord et ensuite avec une solution de nitrate d'argent à 25 pour 100 tous les deux jours pendant cinq semaines.

L'écoulement a diminué graduellement ; le trajet s'est oblitéré rapidement jusqu'à ne plus permettre l'introduction de la sonde canulée.

Deux mois après le commencement du traitement, la fistule était fermée complètement (le 8 janvier 1932).

Le malade a été revu tous les mois pendant un an et ensuite tous les six mois. La dernière consultation a eu lieu le 15 mars 1936.

Obs. II. — *Fistule post-opératoire après pleurotomie.*

Un jeune garçon de seize ans est opéré en octobre 1930 d'une pleurésie purulente gauche ; fistule qui a suppuré pendant plus d'un an sans répondre aux différents traitements appliqués.

Il est réopéré pour sa fistule en novembre 1931. Récidive.

Le 1er novembre 1936, j'ai commencé à traiter ce malade au Lincoln Hospital de New-York. Le malade avait une cicatrice sous-scapulaire. La fistule était située au centre de la cicatrice et avait 2 cent. 5 de diamètre et 15 centimètres de profondeur. Le lipiodol a montré que le trajet était unique et de direction oblique allant de bas en haut vers la 6e côte.

La pince introduite et la dilatation faite, l'irrigation d'éther par une sonde a été suivie d'un écoulement assez abondant.

Ce traitement a été répété tous les deux jours pendant deux semaines. Le pus diminuant en quantité et changeant de consistance, l'irrigation d'éther a été suivie de l'irrigation d'une solution de 25 p. 100 de nitrate d'argent, trois fois par semaine. Le rétrécissement du trajet s'est fait en deux semaines avec fermeture complète le 8 février 1932.

Le malade a été suivi tous les mois, puis tous les six mois. Il a été vu pour la dernière fois en mars 1936.

Obs. III. — *Fistule post-opératoire après laparotomie.*

Une jeune femme de trente-six ans est opérée pour fibrome. Hystérectomie subtotale en 1932, au Jewish Memorial Hospital de New-York. Pas de drainage : la plaie opératoire ne s'est jamais cicatrisée et il y eut une fistule suppurant pendant douze mois.

En 1933, la malade est réopérée pour sa fistule, mais cette fois encore la plaie opératoire ne se ferme pas et une fistule persiste pendant huit mois sans réagir à aucun des traitements employés.

Le 10 novembre 1934, le nouveau traitement a été commencé. La fistule mesurait 1 cent. 5 de largeur et communiquait avec le péritoine ; ceci a été prouvé par le lipiodol et par les rayons X. La position exacte de la fistule était près de l'angle inférieur d'une incision médiane basse.

Le trajet étant unique, le traitement a commencé le 10 novembre 1934 par dilatation et lavage par une sonde avec de l'éther pendant cinq jours ; le pus ayant diminué et changé de consistance, quatre irrigations d'éther, suivies immédiatement d'irrigation de solution de nitrate d'argent à 25 p. 100 ont fermé complètement la plaie opératoire le 19 novembre 1934. La malade a été revue tous les six mois. La dernière visite eut lieu en mars 1936.

Obs. IV. — *Abcès para-anal de la fesse. Incision. Fistulisation.*

Un malade, cinquante-deux ans et demi, est admis à l'hôpital Beaujon avec un abcès de la fesse gauche.

Incision le 14 mars 1934 ; le malade a quitté l'hôpital fin mars 1934 et y revient tous les deux jours pour se faire panser.

Le 10 mai 1934, le malade a repris son travail, mais il a dû le quitter pour retourner à l'hôpital Beaujon et se faire réopérer le 26 juin 1934. Il en est ressorti à la fin de juillet 1934 et y est retourné pour différents traitements, tous les deux jours jusqu'au 12 janvier 1935.

Le 19 janvier 1935, le malade a été réopéré une seconde fois, mais la plaie opératoire ne s'est pas fermée.

Le 13 mai 1936, le professeur Basset a bien voulu me confier le malade. En l'examinant, j'ai constaté qu'il avait un petit orifice à 8 centimètres au-dessus de l'anus du côté gauche.

La profondeur du trajet était de 5 centimètres et allait obliquement vers la partie médiane.

Le 14 mai 1936, le traitement a commencé : 1° élargissement du trajet allant obliquement vers la ligne médiane supérieure.

Le 15 mai 1936, la plaie a été lavée à l'éther. La cicatrice ancienne s'est déchirée et est tombée, laissant une cavité de 6 centimètres de largeur et de 5 centimètres de profondeur. Le traitement a été continué tous les jours.

Le 19 mai 1936, le pus a changé de consistance. L'irrigation d'éther a été suivie par l'irrigation d'une solution de nitrate d'argent (25 p. 100).

Le 22 mai, le trajet était réduit à 2 centimètres de profondeur, la cavité a commencé à se cicatriser. Le malade a été revu le 26 mai.

Le 26 mai 1936, le trajet et la cavité sont presque fermés ; le 2 juin, la blessure est complètement guérie.

Obs. V. — *Abcès froid thoracique fistulisé.*

Malade de quarante ans. En 1936 : abcès froid au niveau de la 2e côte droite.

En novembre 1936, une ponction exploratrice a été faite. Une fistule s'est formée qui n'a pas cessé de suppurer malgré différents traitements.

Le 13 mai 1936, M. le professeur Basset a bien voulu me confier cette malade : l'ouverture de la fistule était petite, située sur la ligne axillaire droite au niveau de la 10e côte. Sa profondeur était de 12 centimètres. L'élargissement de la fistule est fait avec une irrigation d'éther par la sonde.

Le 16 mai, la profondeur est réduite à 4 cent. 1/2 et le 17 mai, à 3 cent. 1/2.

Le 18 mai, les lavages d'éther ont été suivis de lavages à la solution de nitrate d'argent à 1/4.000.

Le 19 mai, la fistule était guérie complètement.

La malade a été revue les 30 mai, 2 juin, 4 juin, 5 juin, 9 juin et 14 juin.

La fistule est bien guérie ; il a donc suffi de treize jours pour obtenir ce résultat. »

Le procédé qu'utilise le Dr Gorelik pour le traitement des fistules post-opératoires n'est en somme que l'application à la cure de celles-ci du procédé des cautérisations répétées au nitrate d'argent après repérage préalable aussi exact que possible grâce à l'injection de lipiodol et à la radiographie du trajet de la fistule, et après dilatation de ce trajet et décapage des bourgeons qui le tapissent par des injections d'éther.

Le Dr Gorelik, après l'exposé de ce procédé, a choisi pour nous les rapporter et parmi ses observations, 5 cas de fistules diverses par leur siège et leurs causes. D'une part : une fistule après néphrectomie pour tuberculose rénale. Une fistule après pleurotomie pour pleurésie purulente. Une fistule après hystérectomie pour fibrome. Ces trois opérations ont été faites aux Etats-Unis, ainsi que la cure des fistules ultérieures.

D'autre part : une fistule après incision d'abcès ischio-anal. Une fistule après ponction d'abcès froid thoracique. Ces deux dernières observations ont été prises dans mon propre service, où le Dr Gorelik a fait en 1936 un séjour de trois mois.

J'ai donc pu par moi-même contrôler les succès obtenus dans ces 2 cas.

Je vous propose de remercier le Dr Gorelik de l'envoi de son travail et de publier mon rapport dans les Mémoires de notre Compagnie.

DISCUSSION EN COURS

Sur une classification des goitres,

par M. **Bernard Cunéo.**

Au cours de la discussion sur la chirurgie des goitres et en parcourant les différents travaux traitant de cette question, j'ai été frappé du désordre qui régnait dans la classification des goitres. Ce désordre tient à des raisons multiples. Une des principales résulte de ce que les auteurs ont pris comme base de leur classification les principes les plus divers. De plus, la nomenclature diffère avec chacun d'eux. On a le plus grand mal à savoir quelles sont les dénominations qui se correspondent. Il est des variétés de goitre qui sont désignées sous cinq ou six noms différents, quand ce n'est pas davantage. Je pense qu'il serait intéressant de nous mettre d'accord sur une nomenclature déterminée.

Dans ce but, je me garderai de proposer une classification nouvelle. Après avoir étudié celles qui ont été proposées, j'ai trouvé que la plus claire et la plus pratique était celle de Wegelin [de Berne] (1) dont l'expérience et la compétence sont universellement connues. Je la reproduis dans le tableau ci-dessous, en la simplifiant quelque peu. Elle est basée sur l'aspect macroscopique et l'examen histologique des lésions. Au point de vue microscopique, elle repose moins sur des détails d'histologie fine que sur l'architecture générale des lésions. Wegelin s'est avant tout basé sur la disposition de l'élément épithélial, bien que celle du stroma conjonctif joue souvent un rôle prédominant dans l'aspect macroscopique de la lésion thyroïdienne.

La disposition macroscopique intervenant comme élément de classification, le technicien appelé à faire l'examen histologique doit recevoir non pas un fragment, mais la totalité de la pièce enlevée. Il faut aussi qu'il soit renseigné sur l'aspect général du corps thyroïde.

Il faut d'ailleurs se garder de prêter à la classification de Wegelin une trop grande rigidité. Chacune de ses divisions répond moins à une espèce distincte qu'à un aspect histologique déterminé. Or, rien de moins homogène qu'une coupe de goitre qui constitue parfois une véritable mosaïque. Si l'on s'en tenait à la simple constatation des lésions, on pourrait dire que toute classification est impossible en raison de l'abondance des formes mixtes. Mais sous cette réserve, il faut reconnaître que l'un des aspects soit par son abondance, soit par sa signification particulière, acquiert en fait un caractère dominant qui lui permet de déterminer le classement.

(1) Henke et Lubarsch. *Handbuch der speielten pathologischen et noramal Anat.* 8 Drusen mit innerer Secretion-Schildruse, par Wegelin (Berne), 1926.

I. — Formes bénignes.

A. *Hyperplasies diffuses* (struma diffusa).

Goitre diffus parenchymateux.
Goitre diffus colloïde.

B. *Goitres nodulaires* (*adénomes*).

Formes parenchymateuses :
Goitre trabéculaire.
Goitre tubulaire.
Goitre microfolliculaire.
Goitre à grosses cellules acidophiles.
Formes colloïdes :
Goitre colloïde macrofolliculaire.
Goitre papillaire bénin.

II. — Formes malignes.

A. *Formes intermédiaires.*

Goitre métastatique typique à grosses cellules acidophiles.
Goitre proliférant de Langhans.
Papillome malin.

B. *Formes franchement malignes.*

Carcinome solide.
Cancer cylindrique.
Cancer type épidermique.
Sarcome.
Hémangio- et lymphangio-endothéliomes.
Epithélio-sarcomes.

I. — Formes bénignes.

1° Hyperplasies diffuses. — Je serai bref sur l'hyperplasie diffuse qui est très rare dans les régions sans endémie goitreuse. Je n'en ai relevé que 6 cas dans notre statistique. Elle porte sur la totalité du corps thyroïde dont l'hypertrophie est le plus souvent asymétrique, mais dont la forme générale est conservée.

Si l'on fait abstraction des hyperplasies congénitales et du jeune enfant, on rencontre deux formes d'hyperplasie diffuse, l'*hyperplasie parenchymateuse et l'hyperplasie colloïde.*

a) La première, dite *goitre charnu*, dépasse rarement 150 grammes. Elle est formée histologiquement de cordons épithéliaux pleins et de petites vésicules (75 μ) vides ou contenant une petite quantité de substance colloïde. Lorsque la structure vésiculaire prédomine, le goitre est dit microfolliculaire. Le stroma très réduit est comparable comme disposition à celui de la thyroïde normale.

b) L'hyperplasie colloïde (goitre gélatineux) est plus fréquente que la précédente. A Berne elle représente 11 p. 100 environ de la totalité des goitres. Elle détermine une hypertrophie moyenne (70 à 100 grammes),

mais peut atteindre 250 grammes. La coupe histologique montre de grandes cavités (150 à 300 μ), arrondies ou polygonales par pression réciproque, tapissées par des cellules cubiques, parfois aplaties. Le stroma encore plus réduit que dans la forme parenchymateuse s'atrophie parfois au point de permettre la fusion de follicules voisins.

2° Goitres nodulaires. Adénomes. — Il s'agit ici de masses isolées au milieu du parenchyme thyroïdien et susceptibles de présenter un accroissement autonome. On peut donc prononcer le mot de néoplasme sans se dissimuler qu'il s'agit là de tumeurs bien spéciales. Y a-t-il, initialement tout au moins, une différence essentielle entre la formation nodulaire et l'hyperplasie diffuse ? Il est difficile de l'admettre, lorsqu'on voit dans les pays à endémie goitreuse le goitre nodulaire exister chez les sujets de trente à quarante ans dans une proportion de 75 p. 100, chez ceux de quarante à cinquante ans dans celle de 78 p. 100 pour arriver à 100 p. 100 chez les individus de quatre-vingt à quatre-vingt-dix ans. Cette fréquence qui fait d'ailleurs du goitre nodulaire la plus commune des variétés du goitre (79 p. 100) montre bien que l'apparition de celui-ci est sous la dépendance des mêmes facteurs qui produisent l'hyperplasie diffuse. L'hyperplasie nodulaire est donc simplement un autre mode de réaction de la glande. Il n'en est pas moins vrai qu'il est impossible de fixer le moment où le processus hyperplasique fait place au processus tumoral. Cette transformation est cependant certaine et c'est pour cela que sans méconnaître le caractère si particulier de ces formations pathologiques, il nous faut leur donner le nom plus ou moins approprié d'adénomes.

Ces adénomes se divisent en parenchymateux et colloïdes.

A. *Les adénomes parenchymateux* comprennent trois variétés :

a) *L'adénome trabéculaire* formé par des cordons de cellules cubiques ou polyédriques. Ces cordons sont généralement minces comprenant 2 à 4 cellules en largeur. Ils sont séparés par de minces travées conjonctives. Celles-ci sont souvent si minces qu'elles en deviennent difficilement reconnaissables et que l'adénome perd son aspect trabéculaire pour prendre un aspect massif, d'ailleurs purement apparent. Cet aspect trabéculaire très caractéristique est celui de la glande thyroïde fœtale (2). On peut donc le considérer comme une formation typique au sens histologique du mot et par conséquent de signification bénigne.

b) *L'adénome tubulaire* n'est qu'une variété de l'adénome trabéculaire où une lumière se montre entre les cellules des cordons.

c) *L'adénome microfolliculaire* est formé de petits follicules (75 μ) tan-

(2) Nous n'avons pas employé dans notre nomenclature le terme d'adénome fœtal de Wölfler. Celui-ci paraît répondre au goitre trabéculaire et au goitre microfolliculaire. Ce terme d'adénome fœtal est à rejeter, parce que dans l'esprit de Wölfler il répondait à cette idée que cette variété se développait aux dépens de débris fœtaux persistant dans la thyroïde adulte. Or, les recherches ultérieures ont montré que ces débris fœtaux n'existaient pas.

tôt tassés les uns contre les autres, tantôt disséminés dans un stroma, souvent atteint de dégénérescence hyaline et prenant alors une disposition perlée. La forme microfolliculaire parfois pure est souvent associée aux autres variétés d'adénome, aussi bien aux formes parenchymateuses qu'aux formes colloïdes.

d) Nous ne nous arrêterons pas sur l'*adénome dit à grosses cellules*, constitué par des amas alvéolaires de cellules volumineuses, à protoplasma granuleux et acidophile et munis d'un gros noyau. Ces cellules constituent par places des vésicules à contenu colloïde. Getzowa avait pensé que cette variété se développait aux dépens du corps post-branchial. Cette manière de voir n'est plus admise aujourd'hui, pas plus que celle qui faisait de cette variété une tumeur d'origine parathyroïdienne. Cet adénome à grosses cellules est une forme rare d'adénome thyroïdien (Langhans).

B. L'*adénome colloïde* comprend deux variétés :

a) *L'adénome colloïde macrofolliculaire* dont l'aspect macroscopique gélatiniforme est caractéristique. Il peut atteindre un gros volume et peser jusqu'à 2 ou 3 kilogrammes. Au microscope il rappelle absolument le goitre colloïde diffus. Dans certains follicules on peut constater des intumescences épithéliales, ébauches d'une transition avec la forme suivante.

b) *L'adénome colloïde macrofolliculaire papillaire* est caractérisé histologiquement par la présence dans les cavités folliculaires de végétations plus ou moins ramifiées. Le caractère bénin de la tumeur est attesté par la régularité de l'assise cellulaire unique qui tapisse les follicules et les végétations, la discrétion relative des végétations et la présence au niveau du stroma des papilles de microfollicules contenant une colloïde normale. C'est une forme qui n'est pas exceptionnelle dans les pays exempts d'endémie goitreuse.

Nous avons vu que le stroma était souvent réduit dans certaines variétés de goitres bénins. Mais il prend dans certains cas une importance considérable et subit des dégénérescences variées. Une des plus fréquentes est la *dégénérescence hyaline* que nous avons déjà signalée. — La dégénérescence *muqueuse* qui amène parfois une liquéfaction plus ou moins étendue du goitre a été attribuée à tort à une transformation myxomateuse du stroma et répond à une sécrétion muqueuse endocrine des cellules des cavités microfolliculaires.

La dégénérescence *calcaire* est fréquente dans les goitres. Elle peut coïncider avec la dégénérescence hyaline. Elle est considérée comme un indice de bénignité.

L'appareil vasculaire du goitre est souvent touché par la dégénérescence hyaline. On note fréquemment la dilatation des vaisseaux qui peut aboutir à un processus angiomateux avec dilatation caverneuse des capillaires. Ces lésions vasculaires sont vraisemblablement la cause des hémorragies interstitielles si fréquentes au cours de l'évolu-

tion de certains goitres. Ces hémorragies aboutissent à la formation de pseudo-kystes sanguins, tapissés de caillots dans l'épaisseur desquels se développent secondairement des néo-vaisseaux qui se rompent à leur tour : d'où des hémorragies à répétitions. Ces hémorragies successives déterminent la formation de kystes qui peuvent acquérir un volume considérable.

II. — Formes malignes (3).

1° Formes intermédiaires a malignité atténuée. — Nous arrivons maintenant aux goitres qui présentent un caractère malin indiscutable mais qui, au moins au début de leur évolution peuvent avoir l'apparence d'une tumeur bénigne. Elles tirent leur intérêt de la difficulté de leur diagnostic clinique et souvent de leur diagnostic histologique.

a) C'est en premier lieu *l'adénome métastatique*. Depuis la célèbre observation de Conheim, il en a été publié un grand nombre d'observations. Il importe de remarquer que ce groupement présente surtout un caractère clinique. Les observations publiées sous ce nom ont toutes cette particularité que l'attention a d'abord été attirée par une métastase et que c'est l'examen histologique de celle-ci qui a permis d'affirmer l'origine thyroïdienne de la lésion. L'examen du corps thyroïde a alors permis de constater l'existence d'un noyau thyroïdien, le plus souvent de petit volume, parfois même si insignifiant qu'il pouvait échapper à l'examen clinique.

Si, conformément à l'opinion soutenue par Bérard et Dunet, ce noyau thyroïdien présentait toujours, au moins dans une partie parfois minime de son étendue, les caractères d'une tumeur maligne, il n'y aurait pas lieu de maintenir ce groupement dans une classification histologique des goitres. Mais il ne paraît pas qu'il en soit ainsi. S'il existe un nombre important d'observations concordant avec l'affirmation de Bérard et Dunet, il en existe beaucoup d'autres (Langhans, Thomsen, Wegelin, Conheim, Middeldorff, Honsell, K. Schmidt, Oderfeld-Steinhaus, Gierke, Wissmer-Kowarsky, Kolb, Reinhardt-Tegeler, Klinge, Steim, Dreesmann, Breitner) qui la contredisent formellement.

Dans ces cas dont beaucoup ont été étudiés très minutieusement et où l'examen a été pratiqué sur des coupes sériées, on a trouvé un goitre appartenant à la variété microfolliculaire et ne présentant aucun caractère de malignité. La présence de quelques mitoses ou de cordons cellulaires pleins est en effet insuffisante pour caractériser la malignité. Dans quelques cas, l'envahissement capsulaire ou la constatation de vaisseaux contenant des cellules néoplasiques permettaient d'affirmer cette malignité déjà attestée par l'existence de la métastase.

Il faut donc reconnaître qu'il existe des goitres dont la malignité n'est pas douteuse, mais que l'examen histologique ne permet pas d'affirmer. C'est à ces cas seuls qu'il serait légitime de réserver le

(3) Sur les formes malignes, voir C. Barthels. Struma maligna. *Ergebnisse der Chiru. u. Orth.*, Bd XXIV, 1931.

nom d'adénomes malins métastatiques. Et on conçoit sans qu'il soit nécessaire d'insister, l'embarras que peuvent causer au chirurgien des cas de ce genre dans l'éventualité heureusement assez rare où ils se présenteraient à lui avant l'apparition clinique de la métastase.

Le goitre métastatique peut se présenter avec l'aspect histologique de l'*adénome à grosses cellules acidophiles*. C'est une forme très rare.

b) *L'adénome proliférant de Langhans* [wuchernde struma] (4) sur lequel de Quervain (5) a attiré récemment l'attention des chirurgiens, peut également être la source de méprises. Au moins à son stade initial, il se présente en effet macroscopiquement comme un goitre d'apparence bénigne, ne pouvant attirer la méfiance que par l'existence d'un volumineux noyau fibreux central, affleurant la surface extérieure de la tumeur, par la présence à la surface de la tumeur de boyaux veineux thrombosés (thromboses néoplasiques) et par l'adhérence à la capsule thyroïdienne.

Histologiquement, bien qu'il ne possède aucun caractère vraiment spécifique, il se présente suivant l'expression de de Quervain, comme une sorte de caricature du goitre trabéculaire bénin. Mais ici les minces trabécules de la lésion bénigne ont fait place à des trabécules trois ou quatre fois plus épais ou à des masses cubiques ou polygonales, étroitement serrées les unes contre les autres et uniquement séparées par des sinusoïdes à paroi purement endothéliales, en contact immédiat avec le tissu épithélial. Comme dans le goitre trabéculaire il y a souvent coexistence de formations microvésiculaires. Mais celles-ci sont mélangées aux masses épithéliales pleines auxquelles elles donnent un aspect criblé assez caractéristique. Aucun aspect cellulaire spécial, aucune exagération des mitoses, aucune anomalie de celles-ci ne permet de soupçonner la nature maligne de la tumeur qu'affirme cependant son extension extra-thyroïdienne, sa tendance à donner des métastases, sa récidive fréquente après extirpation. Si le diagnostic de cette variété semble facile pour les spécialistes de l'histologie du goitre, je doute fort qu'il en soit de même pour les observateurs courants, surtout s'ils ont recours à des examens extemporanés au cours d'une intervention.

Fort heureusement le goitre proliférant est rare. On peut le rencontrer chez des adolescents (Wolff). Mais il est plus particulièrement fréquent de cinquante à soixante ans. Wegelin en a relaté 50 observations personnelles. A la clinique chirurgicale de Breslau il représente 10 p. 100 des tumeurs malignes du corps thyroïde. Il est notablement plus fréquent dans les pays à endémie goitreuse.

c) *Le papillome de Langhans* (cystadénome papillifère de Wölfler,

(4) Adénocarcinome d'Erhardt, Embryonalis Adenocarcinom de Th. Kocher, Adénome malin proliférant embryonnaire de Wilson.

(5) IIe Conférence internationale du Goitre. Berne, 10-12 août 1933. *Comptes rendus*, p. 650 et suiv., et La chirurgie du goitre malin. *Bruxelles médical*, 1er Septembre 1935, p. 1204.

cysto-épithéliome proliférant de Bérard et Alamartine, cysto-épithéliome papillifère de Bérard et Dunet, papillome malin cylindro-cellulaire de Th. Kocher. Papillome malin de Wilson, adéno-carcinome papillifère de Graham) est à l'adénome macrofolliculaire papillaire ce que le goitre proliférant est à l'adénome trabéculaire. Il se présente sous la forme solide ou kystique et dans ce dernier cas peut atteindre de grandes dimensions. Sous sa forme solide, il apparaît comme un noyau de coloration rougeâtre ou brunâtre, de consistance molle, présentant des cavités aplaties en fissures. Son aspect est assez caractéristique pour qu'on fasse le diagnostic à l'œil nu. Encapsulé au début, il rompt rapidement son enveloppe et diffuse dans le parenchyme thyroïdien puis hors de celui-ci pour infiltrer les organes voisins. Contrairement au goitre proliférant, il se propage plutôt par la voie lymphatique que par la voie sanguine.

Histologiquement, dans la forme solide, on aperçoit de nombreuses cavités séparées par de minces travées conjonctives. Ces cavités sont tapissées par un épithélium cylindrique uni ou polystralifié et donnent naissance à des végétations très richement ramifiées constituées par un mince stroma contenant souvent des points calcifiés et revêtus des mêmes cellules cylindriques souvent desquamées dans le liquide gélatineux qui remplit la cavité. On rencontre souvent entre les cavités des cordons cellulaires pleins et parfois des follicules lymphoïdes.

Dans la forme kystique on trouve des végétations analogues. Le contenu des grosses poches est souvent hématique, ce qui tient à la fréquence des hémorragies intra-kystiques qui peuvent être assez abondantes pour entraîner la mort (Barker).

Il est intéressant de signaler l'existence de goitres mixtes où l'on rencontre suivant les points l'aspect du papillome et celui du goitre proliférant. Les goitres papillaires sont généralement accompagnés d'hyperthyroïdie. Contrairement au goitre proliférant, le papillome est plus fréquent dans les pays où il n'y a pas d'endémie goitreuse. Alors que nous n'avons jamais observé la première variété, nous avons recueilli plusieurs cas de papillomes. La fréquence absolue par rapport à l'ensemble des tumeurs malignes est d'environ 10 p. 100, la même par conséquent que le goitre proliférant.

2° Formes franchement malignes. — Je serai bref sur les tumeurs malignes d'emblée qui présentent moins d'intérêt que les formes précédentes. On les distingue en tumeurs épithéliales et conjonctives.

Les tumeurs épithéliales comprennent :

a) Le carcinome (*corcinoma solidum* de Wegelin), qui se présente sous l'aspect d'une tumeur initialement diffuse qui envahit tout un lobe et ne tarde pas à dépasser les limites du corps thyroïde pour infiltrer les parties voisines.

Il est constitué histologiquement par des boyaux irréguliers formés de cellules à corps protoplasmique réduit avec noyau volumineux très

colorable. Les mitoses anormales et les noyaux monstrueux sont nombreux. Ces cellules infiltrent le corps thyroïde en dissociant et en détruisant les vésicules et leur contenu colloïde. Bien qu'ayant perdu tous les caractères de la cellule thyroïdienne normale, elles peuvent cependant sécréter une pseudo-colloïde qu'entourent les cellules néoplasiques, sans cependant former des vésicules plus ou moins typiques. Les traînées néoplasiques sont séparées par du tissu conjonctif adulte qui, suivant son abondance, permet de distinguer deux variétés : le carcinome médullaire et le carcinome squirrheux.

b) Le cancer cylindrique (épithéliome tubuleux de Bérard et Dunet — épithéliome métatypique) est formé de boyaux irréguliers tapissés de cellules cylindriques ou cubiques, qui entourent une lumière remplie d'une substance colloïde plus pâle ou au contraire prenant fortement les colorants basiques, suivant les cas.

c) Le cancer à cellules aplaties, véritable cancer épidermique, ressemble au cancer des muqueuses à épithélium pavimenteux stratifié et affecte, suivant les cas, le type baso- ou spino-cellulaire. Certains auteurs le font provenir des débris du canal thyréo-glosse, d'autres d'une inclusion branchiale.

Toutes ces tumeurs épithéliales sont diffuses, infiltrantes et envahissent précocement le système lymphatique.

Quant aux tumeurs malignes d'origine conjonctive, je me bornerai à les énumérer.

Ce sont : le sarcome, qui revêt souvent le type fuso-cellulaire, l'hémangio-endothéliome et le lympho-endothéliome.

Signalons enfin qu'on a rencontré avec, au niveau du corps thyroïde, des épithélio-sarcomes, qui ont suscité parmi les histologistes beaucoup de discussions.

De cette étude histologique très sommaire, on peut tirer quelques conclusions pratiques.

En ce qui concerne les formes franchement malignes, on peut affirmer que leur diagnostic est facile : facile au point de vue clinique, en raison de l'apparition précoce des troubles fonctionnels et des signes physiques ; facile au cours de l'intervention, car les constatations anatomiques, indiquées par Velti ne prêtent pas à confusion, quoique des lésions non néoplasiques, comme certaines formes de thyroïdite ligneuse de Riedel, puissent parfois prêter à hésitation. Dans ce cas, la biopsie au cours de l'intervention trancherait le diagnostic.

Par contre, si nous passons aux tumeurs du groupe intermédiaire, la situation est très différente. Les néoplasmes qui le constituent sont beaucoup plus difficiles à diagostiquer des goitres bénins, surtout au début de leur évolution.

Nous n'insisterons pas sur l'adénome malin métastatique. En pratique, en effet, c'est la métastase qui attire d'abord l'attention. C'est elle qui provoque cliniquement une erreur de diagnostic que rectifie

l'examen histologique. Si, par un rare hasard, le chirurgien était appelé à découvrir l'adénome avant la métastase, il y aurait les plus grandes chances pour que l'aspect macroscopique ou l'examen histologique ne lui permettent pas de soupçonner la malignité de la lésion.

Le goître proliférant dans sa phase initiale n'a rien qui puisse attirer l'attention, sauf sa croissance rapide et une consistance plus ferme, signes qui peuvent être simulés par une hémorragie dans un goitre bénin. Au point de vue opératoire, seul son noyau fibreux central, son adhérence précoce à la capsule, parfois perforée, pourront attirer l'attention de l'opérateur. C'est ici qu'un examen histologique pourrait rendre des services. Mais j'ai l'impression que seul un histologiste, spécialisé dans l'étude des goitres, pourra formuler un diagnostic de certitude, encore lui faudra-t-il peut-être des examens multiples peu compatibles avec les nécessités d'une intervention.

Mais le diagnostic le plus délicat est encore celui du papillome. Il évolue, en effet, souvent avec une certaine lenteur. On a vu des cas où pendant quatre à six ans (Kocher), neuf ans (Barker), la tumeur restait stationnaire, puis soudain s'accroissait brusquement et envahissait le système lymphatique. S'agit-il, dans ces cas, de la transformation d'un goitre papillaire bénin ou d'un papillome malin à évolution anormalement lente, il est bien difficile de le savoir. La biopsie opératoire ne permet pas toujours de poser le diagnostic. Il est d'ailleurs des formes dont la malignité histologique ne paraît pas douteuse qui ne récidivent pas. Il en est d'autres dont les caractères microscopiques paraissent moins inquiétants qui donnent des récidives locales rapides et un envahissement du système lymphatique.

Fort heureusement, les tumeurs malignes sont relativement rares. Les auteurs ne sont d'ailleurs pas d'accord sur leur degré de fréquence par rapport aux goitres bénins. Il y a en effet un assez gros écart entre les chiffres donnés par Th. Kocher, par Bérard et Dunet qui admettent celui de 8 p. 100 et ceux de Balfour, 1,6 p. 100, ou de Courcy, 0,7 p. 100. Les chirurgiens anglais et américains donnent des chiffres intermédiaires (Berry, 3,4 p. 100; Simpson, Jackson, 4 p. 100; Porter, 3,6 p. 100). A. Kocher admet que cette différence est due à la prédominance en Amérique des goitres diffus, qui dégénèrent beaucoup plus rarement (1,2 p. 100) que les formes nodulaires (8,80 p. 100) [A. Kocher]. Les formes colloïdes microfolliculaires, diffuses ou nodulaires, ont moins de tendance à la dégénérescence.

La question des récidives demande également quelques précisions. De Quervain, notamment, appelle récidives vraies celles qui se produisent sur le lobe opéré, et fausses récidives celles qui se produisent sur le lobe opposé. En réalité, lorsqu'il s'agit d'un goitre bénin, on ne peut parler de vraie récidive. Une tumeur bénigne ne récidive pas lorsqu'on l'a complètement enlevée. Les goitres bénins récidivant sont de nouveaux adénomes apparaissant dans les mêmes conditions que le premier. Ce sont donc toujours de fausses récidives. Seuls les goitres malins peu-

vent donner des récidives vraies. Lorsque la récidive se produit dans le lobe opposé, il est difficile de dire s'il s'agit d'une fausse récidive ou d'une récidive vraie, tenant à l'apparition d'un nouveau noyau, essaimé du premier par propagation lymphatique ou vasculaire.

Dans les goitres bénins, les fausses récidives que nous qualifions toutes de fausses, sont certainement très fréquentes. Dans un travail de Enderlen et Hitzer (1922) ces auteurs, examinant la statistique de la clinique d'Heidelberg (opérateurs Czerny, Naraht, Wilms), arrivent au chiffre de 44 p. 100. Dans la statistique faite dans mon service, nous avons observé 27 p. 100 seulement. Mais ce qui influe avant tout sur le chiffre, c'est la durée de l'observation. Plus celle-ci est longue, plus le chiffre des récidives augmente. Ce qui montre bien, en tout cas, qu'il s'agit de fausse récidive, c'est que celle-ci se présente non pas avec le type histologique du goitre enlevé mais avec le type qui correspond généralement à l'âge qu'a le sujet quand sa récidive apparaît (6).

Beaucoup d'auteurs (Kaush, 1910 ; Germanier, 1917 ; Enderlen et Hitzer 1922) ont étudié le pourcentage des récidives suivant l'opération pratiquée. Il est impossible de tirer de l'examen de ces statistiques la moindre conclusion, en raison de leurs contradictions. C'est ainsi que Roux, Jostram, Fritsche ont jusqu'à 50 p. 100 de récidives après ligature des quatre artères, alors qu'Enderlen et Hitzer disent que sur 1.119 ligatures de cet ordre, ils ont eu seulement deux récidives. Ce qui est certain, c'est que du moment qu'on laisse du tissu thyroïdien, on peut toujours avoir une récidive. Il est cependant logique de penser que celles-ci auront des chances d'être moins fréquentes si on laisse un minimum de glande.

Ceci m'amène à dire un mot de la question du traitement opératoire ; mais je serai bref, laissant à Jacques Charles-Bloch le soin de répondre à ses contradicteurs.

Il est certain que, dans mon service, impressionnés par le taux élevé des récidives, nous avons été amenés progressivement à pratiquer des interventions de plus en plus larges. Ceci nous a amenés à pratiquer des opérations de plus en plus typiques, du type de celles dont Bloch vous a projeté le film. Nous avons été ainsi conduits à unifier notre conduite, qui ne diffère que par des détails, suivant que nous avons à opérer un goitre simple, un goitre toxique ou une maladie de Basedow.

Il ne faut cependant pas exagérer. Si j'ai à opérer un goitre simple, je fais volontiers une lobectomie typique du côté où siège le goitre ; pour nous mettre à l'abri de ce que de Quervain appelle les vraies récidives. C'est une garantie importante pour les cas d'ailleurs rares où nous pourrions tomber sur une de ces formes intermédiaires où un goitre malin se dissimule, sous les apparences d'un goitre bénin.

(6) Giordanengo (Turin) et Pohl (Bruxelles). Les réactions post-opératoires du goitre non basedowien. *Bruxelles Medical*, n° 18, 28 février 1937, p. 650.

L'examen du lobe opposé doit toujours être pratiqué pour rechercher les noyaux qu'il pourrait contenir, et qui pourraient être le point de départ possible d'un nouveau goitre. Ce lobe ne doit subir en principe qu'une résection partielle. Il est difficile de préciser la quantité de corps thyroïde qu'il convient de laisser pour éviter les accidents d'hypothyroïdie. Je pense personnellement que surtout chez les sujets jeunes, porteurs d'un goitre bénin, il faut éviter de faire une résection excessive. Il y a là une différence importante à marquer entre les goitres simples et les goitres toxiques ou la maladie de Basedow. Les accidents d'hypothyroïdie ont beau ne pas présenter de dangers vitaux et être curables par une opothérapie bien conduite, ils présentent cependant des inconvénients assez sérieux pour que le chirurgien fasse tout le possible pour les éviter.

Quant aux parathyroïdes, j'estime qu'une résection même extra-capsulaire, si elle est faite avec précaution, ne les met pas en danger. Il faut, pour cela, pratiquer la ligature des vaisseaux au point même de leur pénétration dans le lobe. J'en dirai autant de la blessure du récurrent. En ce qui concerne le lobe opposé, la conservation de la partie postérieure du lobe mettra sûrement à l'abri les parathyroïdes et les récurrents.

COMMUNICATIONS

Désarticulation inter-ilio-abdominale pour sarcome diffus du fémur,

par MM. **R. Leriche** et **E. Stulz.**

L'an dernier, dans *La Presse Médicale* (1), nous avons rapporté un cas de désarticulation inter-ilio-abdominale pour tumeur du bassin. Et nous faisions remarquer qu'il y aurait lieu d'étendre l'indication de cette opération aux sarcomes du fémur et aux tumeurs malignes des parties molles de la cuisse.

Mais, pour que cette extension de l'opération soit possible, il faut, de toute évidence, que soit réduite la gravité de l'opération. En soi, l'ablation du membre inférieur dans le bassin demeure une opération difficile et sévère : même en réduisant au minimum la perte de sang, même en sciant l'os iliaque au lieu de désarticuler dans la sacro-iliaque, même en novocaïnisant tous les troncs nerveux, l'opération de Jaboulay demeure grave, à cause de l'immense perturbation vasculaire et nerveuse qu'elle apporte dans l'organisme. On a l'impression, quand on la

(1) Remarques sur la technique de la désarticulation inter-ilio-abdominale. *La Presse Médicale*, n° 4, 11 janvier 1936.

pratique, qu'on met le malade à deux doigts de sa perte par un shock qu'il a peine à remonter.

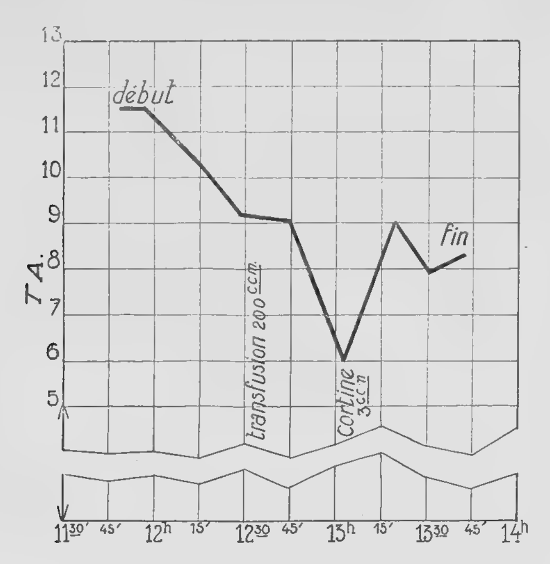


Fig. 1. — Courbe de la tension maxima pendant l'opération.

Et, de fait, la mortalité demeure élevée, même dans la période contemporaine (35 à 40 p. 100).

On est bien loin, on le voit, de ce qu'il en est de la désarticulation de la hanche, opération grave autrefois, mais bénigne aujourd'hui.

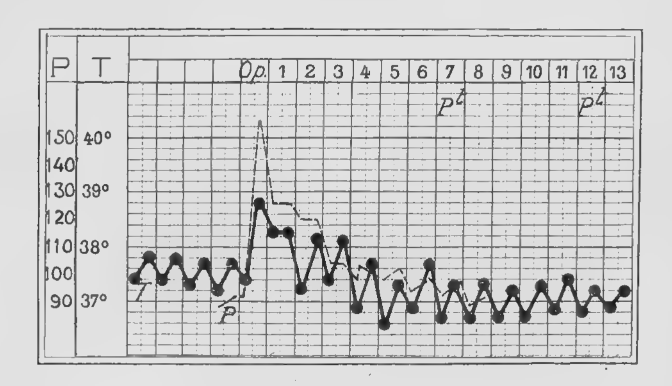


Fig. 2. — Courbe du pouls et de la température.

Pour diminuer cette mortalité, en dehors des précautions sus-indiquées (hémostase préventive, hémostase rigoureuse tout le long de l'opération, novocaïnisation des troncs nerveux, sciage de l'iliaque), il faut ajouter probablement d'autres soucis.

Même en liant l'artère avant la veine iliaque, la perte de sang reste grande du fait de tout ce qui reste dans le membre enlevé et dans la tumeur quand elle est volumineuse. Peut-être faudrait-il enrouler une bande d'Esmarch au-dessous de la tumeur, autour de la jambe (sans toucher évidemment à la zone tumorale) ?

Mais, la perte de sang n'est peut-être pas l'élément le plus important du shock, puisqu'en transfusant pendant l'opération même, au moment de l'ablation, on n'évite pas la chute tensionnelle. Il est probable que le shock a son origine principale dans l'excitation des fibres centripètes de l'immense plaie que fait l'opération. Nous ne tenons jamais compte des éléments sensitifs des tissus. Cependant, ce sont eux qui constamment règlent les circulations locales. Quand un trop grand nombre



Fig. 3. — Photographie de l'opéré au dixième jour.

d'entre eux sont excités par nos sections, le shock par vaso-constriction est presque fatal. Il faut donc tendre à diminuer toutes les sources d'excitation centripète et de dépression vaso-motrice. Pour cela, on pourrait bloquer les terminaisons des nerfs des parties molles par une large infiltration de novocaïne à leur niveau, même quand on opère sous anesthésie générale.

Pour lutter contre le shock quand il est en train de s'installer, c'est-à-dire quand la pression baisse, en dehors de la transfusion, on peut utiliser la cortine qui nous a paru très efficace et a remonté très vite la tension chez l'opéré dont nous allons parler (fig. 1). Il est probable, en effet, que la dépression vaso-motrice est l'expression d'une brusque défaillance surrénalienne, la glande s'étant vidée de sa substance sous l'effet des excitations répétées.

Nous avons pris ces diverses précautions dans le cas suivant, que nous résumons brièvement, l'histoire étant intéressante par ailleurs :

M. S..., âgé actuellement de vingt-trois ans, se fait, le 19 décembre 1930,

une fracture spontanée (chute de 50 centimètres sur les genoux) sus-condylienne du fémur droit. La radiographie montre une image kystique du foyer de fracture oblique. Aussitôt, l'un de nous (Stulz) intervient, vide un kyste osseux, met une greffe tibiale. Au bout de cinq mois d'immobilisation, la consolidation était obtenue dans d'excellentes conditions.

L'examen histologique avait montré de l'ostéofibrose avec des aspects polymorphes, des plages de chondrification, et d'ostéogénèse.

La guérison fut d'excellente qualité : marche normale, possibilité d'exercices physiques. Mais la partie antéro-interne du genou restait grosse, et il persistait un peu de limitation de la flexion du genou.

Six ans plus tard, en décembre 1936, la tuméfaction se mit à grossir. Il apparut un peu de gêne, mais cependant peu considérable, puisqu'en avril 1937, le malade put encore faire une marche de 25 kilomètres.

Le 12 juillet 1937, en montant en tramway, brusque impotence, le malade a la sensation d'une fracture spontanée au-dessus de l'ancienne zone greffée. Il nous est amené aussitôt.

L'examen montre :

1° Une fracture avec angulation au-dessous du milieu du fémur ;

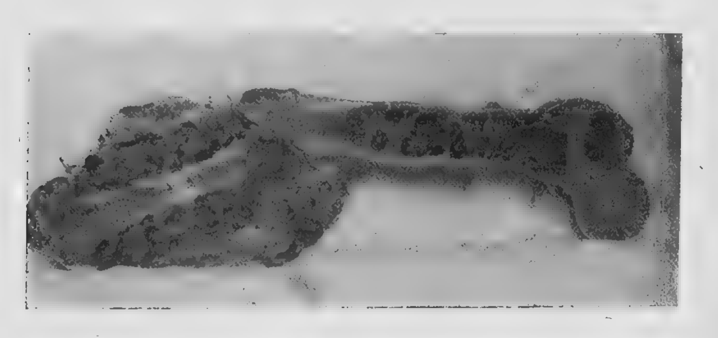


Fig. 4. — Photographie de la pièce disséquée.

2° Une tumeur de la moitié inférieure de la cuisse, d'un volume déjà considérable, présentant tous les caractères d'une tumeur maligne osseuse ayant envahi les parties molles. Le périmètre de la cuisse est de 57 centimètres au milieu de la tumeur, contre 36 à la cuisse saine au même niveau.

La radiographie montre des images néoplasiques tout le long du fémur. L'aspect en est très varié. Au niveau de la tumeur, c'est celui de l'ostéosarcome métaphysaire au stade ultime de l'infiltration des parties molles avec destruction structurale très avancée et formation irrégulière de travées osseuses dans l'épaisseur de l'ombre néoplasique périphérique. Au-dessus de la tumeur apparente, l'aspect est celui de géodes néoplasiques centrales avec distension de la diaphyse et amincissement de la corticale, mais absence d'épaississement périosté. Les images géodiques remontent jusque dans le massif trochantérien interrompues par des zones de densification osseuse. La fracture est du type transversal et est située en pleine tumeur dans une zone d'érosion profonde de la corticale.

Le diagnostic histologique sur biopsie est : *sarcome réticulaire d'Ewing*.

Un examen complet ne révèle aucune métastase.

Nous faisons faire de la radiothérapie, sans espoir, le malade n'acceptant pas l'amputation qui, dans notre esprit, doit être une *désarticulation inter-ilio-abdominale*.

En octobre, la situation ne s'améliorant pas, l'opération est décidée ; mais, pour raison familiale, elle n'a lieu que le 9 novembre 1937.

Elle est conduite de la façon suivante, sous anesthésie à l'éther, *après infiltration novocaïnique diffuse, comme pour une désarticulation de la hanche sous anesthésie locale* (professeur Leriche, Dr Stulz, Dr Kunlin) :

1° Ligature de l'artère iliaque externe puis de la veine. Section entre deux ligatures. Ablation du segment périphérique, des vaisseaux iliaques, parce que 3 ganglions y adhèrent. Hémorragie veineuse près de l'arcade, mais aussitôt arrêtée.

2° Ligature de l'hypogastrique.

3° Libération de la face interne du bassin, avec novocaïnisation méthodique des nerfs avant section.

4° Libération de la fosse iliaque externe, après taille d'un lambeau externe passant au bord supérieur du trochanter. Section des muscles un à un.

Libération du sciatique, novocaïnisation, section.

Libération de l'ischion.

On achève le lambeau postérieur.

5° Sciage au Gigli de l'aile iliaque, en allant obliquement de l'échancrure sciatique à l'épine iliaque postérieure.

6° Taille du lambeau interne, purement cutané.

7° Désarticulation symphysienne. Hémostase. Malgré les ligatures préalables, beaucoup d'artères saignent en jet, la fessière — l'ischiatique, et leurs branches — deux artères du nerf sciatique : asséchement complet.

8° Diminution du lambeau interne qui, peu vascularisé, paraît un peu trop long.

9° Suture et drainage postérieur.

Voici les chiffres tensionnels relevés pendant l'opération :

12 h. 05 : début de l'incision 11,5/7,5
12 h. 15 . . . . 10.5/8
12 h. 27 : après sciage de l'os iliaque 9,5/7

Transfusion de 300 cent. cubes :

12 h. 30 : taille du lambeau postérieur. 9/5,7
12 h. 45 : doublage du trochanter 9/6,5
13 h. 10 : après section du sciatique. . . . . 6,5/mn.?

Injection de 3 centigrammes de cortine :

13 h. 20 : sutures. . . . . 9/mn.?

Suites opératoires idéales : sans douleur excessive, sans shock clinique. Le malade ne se plaint que d'une pression abdominale dans la partie gauche où il n'y a plus de plan osseux. La situation est si satisfaisante qu'on ne fait pas de sérum le soir.

Dès le lendemain, la tension est de 10-8. Il n'y a pas besoin de nouvelle transfusion, ni même de sérum. Mictions spontanées. Selle au quatrième jour. Fils enlevés le neuvième jour.

Au bout de trois semaines, le malade, complètement cicatrisé, se lève et marche avec des béquilles. Il a engraissé et a bonne figure.

L'examen de la pièce montre des lésions considérables du fémur. La partie supérieure a conservé sa forme ; la moitié inférieure est complètement englobée dans une tumeur mesurant 16, 10, 9 centimètres de diamètre. Une fracture non consolidée sépare les deux moitiés du fémur. La tumeur, à la coupe macroscopique, présente de multiples logettes, dont de rares sont vides, de nombreuses remplies d'un tissu néoplasique,

rougeâtre et friable. L'axe de la tumeur est occupé par un os très modifié, mais dans lequel on reconnaît encore un segment de diaphyse. La moitié supérieure du fémur présente une série de lacunes centrales, tantôt kystiques, tantôt remplies de masses brunes de consistance molle. Ces lacunes atteignent la région cervico-trochantérienne et prennent, à ce niveau, un aspect comparable à celui de l'ostéite fibrokystique. La corticale est très irrégulièrement amincie. La fracture siège au-dessous d'une zone où l'os a un aspect plutôt dense et éburné.

Myosite du quadriceps fémoral à évolution froide,

par M. **Georges Baudet,** associé national.

Comme le faisait remarquer M. Louis Bazy à l'occasion du rapport de M. le professeur Lenormant, à la séance de 9 novembre 1932, la pathologie musculaire peut se manifester sous des formes assez particulières.

Il s'agit ici d'un nouveau cas de myosite à staphylocoques, développée au niveau des muscles du groupe antéro-interne de la cuisse. Cette infection, due au staphylocoque doré, s'est manifestée sur un sujet sans autre lésion actuelle ou passée pouvant relever du même agent microbien. En outre, elle a évolué pendant un mois et demi avec une symptomatologie nettement froide.

Au reste, voici l'observation :

D..., jeune Sénégalais de vingt ans environ, entre dans le service le 5 octobre 1937, évacué d'un hôpital de la région avec le diagnostic de « Tumeur de la région profonde antéro-interne de la cuisse droite ».

Ce malade, sans qu'il eût accusé à ce niveau une souffrance ou une gêne quelconques, se présente à son médecin parce qu'il a remarqué depuis plusieurs semaines le développement d'une « grosseur du volume d'une mandarine » au tiers moyen de la face antéro-interne de la cuisse droite.

Cette tumeur, qui se révèle tout de suite comme très profonde dans les masses musculaires, évolue depuis plus d'un mois sans signes généraux (pas de douleur spontanée, ni à la pression, pas de température).

Le sujet est un homme jeune, robuste, bien musclé, sans tare et sans passé pathologique. Pas de lésion du squelette ou du tégument. Quelque micropolyadénite banale aux deux régions inguino-crurales.

Quand nous recevons ce malade, nous constatons sur un homme d'un état général des plus floride, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de la cuisse droite, dans la région antéro-interne, une tumeur du volume d'un gros poing, un peu allongée et en fuseau. A son niveau, les téguments n'ont subi aucune modification (pas d'élévation thermique, ni de manifestation inflammatoire), et ont nettement conservé leur indépendance anatomique. Mais, profondément exercée, la palpation permet de saisir avec la main une tumeur extrêmement dure paraissant siéger en plein groupe musculaire et donnant à s'y méprendre l'impression d'un ostéome musculaire. Elle est mobile sur le plan osseux fémoral, la peau se mobilise facilement à sa surface. Expansion ou battements ne sont perçus en quelque point que ce soit. Pas de fluctuation. Enfin, par la contraction des muscles de la cuisse, il semble que l'on fixe et immobilise cette volumineuse

tumeur. On peut la situer cliniquement dans la partie interne du quadriceps. Le cliché radiographique ne révèle rien d'anormal dans cette région. Formule blanche normale.

Devant ce tableau clinique, qui tendait à nous aiguiller vers une affection froide, nous voulûmes avant de nous arrêter à ce diagnostic (et comptant un peu, malgré tout, sur la possibilité d'une manifestation pathologique spéciale à la race noire, évoluant aux dépens des tissus celluloadipeux ou conjonctif) essayer l'effet thérapeutique dû au stock vaccin.

Le 7, 3 c. c. 5 de propidon furent injectés au malade. La réaction se produisit le soir même ; la température atteignit 39°5. Le lendemain, une ponction pratiquée au bord externe de la tumeur ne ramène rien. Mais, le 10, c'est-à-dire trois jours après l'injection vaccinale, on pouvait constater une très légère fluctuation de la masse tumorale, fluctuation difficilement perceptible car il semblait que les doigts explorateurs rencontraient tout d'abord une épaisse coque dure, à peine dépressible. Une deuxième ponction est pratiquée à l'aiguille fine. Elle ramène, après avoir été très profondément enfoncée dans la masse, une goutte purulente. Un trocart remplace l'aiguille et ramène du pus (100 c. c.) jaune verdâtre qui est aussitôt examiné par le laboratoire.

Examen direct : présence de cocci à Gram positif, en amas. Pas de bacilles de Koch.

Culture : Staphylocoque doré.

Le lendemain, intervention sous rachianesthésie. On incise sur le bord externe de la tumeur, c'est-à-dire dans le tiers interne du quadriceps fémoral (incision de 0,15 environ). Les plans superficiels se présentent avec leur aspect normal, de même toute la partie antérieure du quadriceps. On se reporte un peu vers le bord externe du vaste interne et l'on tombe sur une plage d'aspect grisâtre, lardacée de consistance ligneuse, au travers de laquelle la pince fermée ne peut se frayer un passage. Nous ponctionnons à l'aiguille et la seringue se remplit aussitôt de pus. Incision sur l'aiguille : le bistouri rencontre de la résistance et parvient à inciser une coque de 1 cent. 5 d'épaisseur qui entoure une vaste poche purulente descendant jusqu'à trois travers de doigt du genou et remontant jusqu'à une ligne horizontale menée de la pointe du Scarpa. Le pus qui s'écoule en grande quantité (600 c. c. environ) est vert, purée de pois, et n'étaient les examens de laboratoire, nous l'aurions qualifié de pus tuberculeux. Large drainage. La plaie opératoire est rétrécie par un point au crin à ses parties supérieure et inférieure. Suites opératoires sans incidents.

A la date du 10 décembre, le malade est cicatrisé et sur le point de quitter l'hôpital.

N.-B. — L'inoculation au cobaye, du pus prélevé pendant l'intervention, s'est révélée négative.

Nous ne voulons pas revenir sur les remarques intéressantes qui suivent le cas d'Huard rapporté par le professeur Lenormant. Nous nous permettrons d'insister simplement sur les faits suivants :

1° A l'encontre du malade qui fit l'objet de la communication d'Huard, nous n'avons trouvé chez le nôtre ni furoncle, ni excoriation du membre inférieur atteint, pouvant faire admettre une porte d'entrée du staphylocoque ;

2° La consistance de la tuméfaction, son volume, son évolution, l'absence nette de fluctuation, son indépendance par rapport au plan osseux, en imposaient à première vue pour une tumeur musculaire probablement sarcomateuse ;

3° L'évolution de cette affection à staphylocoques est vraiment singulière puisque, à aucun moment, avant qu'il ne fût soumis à l'action du vaccin, le malade n'a accusé de signes généraux ;

4° Enfin, il faut admettre que, dans le cas ci-dessus, le stock vaccin a précipité l'évolution et déterminé rapidement la collection du pus.

L'ostéosynthèse tibiale dans le traitement de la scloliose,

par M. **René Le Fort** (de Lille).

Le traitement orthopédique de la scoliose exige, pour être mené à bien, tant de patience et de persévérance de la part du malade et de

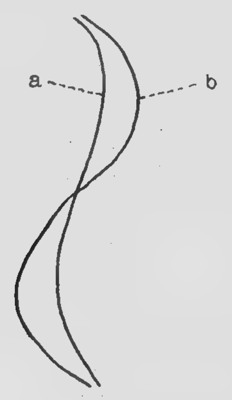


Fig. 1. — Schéma des déplacements relatifs des apophyses épineuses et des corps vertébraux dans le rachis scoliotique.
a, La déviation des apophyses épineuses ; *b*, La déviation des corps vertébraux.

celle du médecin qu'il est le plus souvent abandonné ou négligé aux dépens de la guérison.

Le traitement chirurgical, sans supprimer toute surveillance orthopédique, simplifie celle-ci et peut souvent donner en peu de temps d'excellents résultats.

Ses indications sont, pour une grande part, fonction de la qualité des moyens qu'il met à notre disposition. C'est de ces moyens seulement que nous nous occuperons ici.

La mortalité a été nulle chez nos opérés ; nous exposerons les causes de certains incidents post-opératoires d'ailleurs rares. Nous avons utilisé de nombreux procédés, la plupart inédits. Nous ne les exposerons que dans leurs grandes lignes, les détails de la technique ayant varié dans chaque cas suivant la forme de la scoliose, la qualité des os, l'âge du patient, etc.

Les opérations ont été pratiquées à l'aide de greffons tibiaux. La qualité de ceux-ci varie surtout avec l'âge, beaucoup avec la durée

d'immobilisation avant l'opération, beaucoup encore avec d'autres conditions. Nous avons pratiqué des opérations de divers types que, dans l'ordre logique et non chronologique, on peut classer ainsi :

I. Greffes tibiales insérées dans une fente verticale médiane des apophyses épineuses, véritable opération d'Albee. — Nous avons toujours utilisé, ici comme dans les autres procédés, de grands greffons



Fig. 2.

taillés à la gouge et au maillet, évitant les scies circulaires qui bouchent les canaux de Havers d'une poussière d'os nuisible.

Même appliquée en position de redressement maximum, cette méthode ne peut apporter qu'une solidité insuffisante à la correction des courbures rachidiennes. En outre, elle ne fixe que la partie la moins déviée des vertèbres ainsi que le montre la figure 1.

La radio [fig. 2] (1) montre combien la fixation des apophyses épineuses peut laisser subsister la torsion des corps et leur déplacement.

(1) Les clichés n'ont pas subi de retouches.

II. Greffes latérales en chicane, suivant le procédé de Majnoni d'Intignano. Cette fixation du rachis par voie latérale et par conséquent beaucoup moins postérieure que dans l'opération précédente, représente un progrès notable par rapport à cette dernière.



Fig. 3.

III. Greffons multiples parallèles. — Du point de vue mécanique, la fixation des vertèbres par deux greffons parallèles verticaux est supérieure aux procédés précédents.

J'ai fréquemment utilisé deux greffons parallèles, l'un inséré dans les apophyses épineuses, l'autre sur les lames latérales (fig. 3 et 4).

Ce procédé a subi différentes variations :

a) Pour assurer d'une façon plus efficace la correction et son maintien, le greffon externe a été reporté le plus possible en dehors de la ligne des apophyses épineuses, car plus ces greffons parallèles seront

écartés et mieux ils s'opposeront à toute déviation ultérieure. Chez la jeune P..., le greffon externe a été inséré en dehors du transversaire épineux et de toute la masse sacro-lombaire. La correction est une des plus parfaites que nous ayons obtenues.

b) Parfois, les greffons latéraux ont été multipliés suivant des combinaisons variées (fig. 5). Un seul tibia fournit aisément un très abondant matériel osseux et cela sans inconvénient.

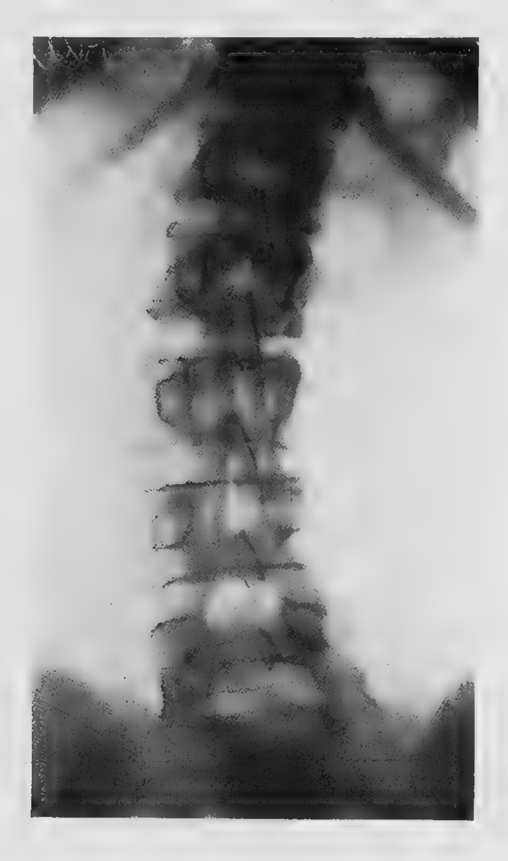


Fig. 4.

c) Ailleurs, les apophyses épineuses ont été fracturées, et sur les radios de L... (fig. 6) on voit à la fois les deux solides greffons, médian et latéral, et les apophyses épineuses fracturées.

d) Ailleurs encore L..., pour une scoliose localisée aux vertèbres dorsales supérieures, la greffe bilatérale, à droite et à gauche de la colonne, a été combinée avec la fragmentation des apophyses épineuses, leur avivement et leur rabattement, à la manière de Hibs.

Mais la déformation capitale dans la plupart des scolioses, celle qui entraîne tout le reste, c'est la déformation lombaire. L'importance de

celle-ci est considérable. La coïncidence des spina occulta, des malformations congénitales de la 5e lombaire et de la 1re sacrée, est d'une fréquence telle qu'il n'est pas permis de méconnaître leur influence causale sur la scoliose, et pour cette raison, nous nous sommes le plus souvent attaqués à la région lombo-sacrée, pratiquant des redressements et fixations lombaires, lombo-sacrées et surtout, très larges, dorso-lombo-sacrées.



Fig. 5.

Celle-ci même peut ne pas suffire à elle seule. Mieux vaut alors faire dans un deuxième temps la fixation haute complémentaire. Cela n'est pas sans inconvénient, et une de nos malades (B...) a refusé de se soumettre à la deuxième opération.

IV. Méthode des arcs-boutants obliques. — Dans certains cas, dans ceux surtout où les dernières vertèbres lombaires sont très déviées latéralement, nous avons utilisé un procédé de fixation qui paraît très efficace, mais qui est une des opérations les plus difficiles de la chirurgie orthopédique si l'on s'efforce, comme il convient, de respecter les masses musculaires. Il consiste à redresser au maximum le rachis

lombaire, puis à l'étayer en bonne position à l'aide d'un ou de plusieurs solides greffons latéraux obliques appuyés d'une part sur l'articulation iliaque ou ses environs avivés, et d'autre part sur l'angle formé par la

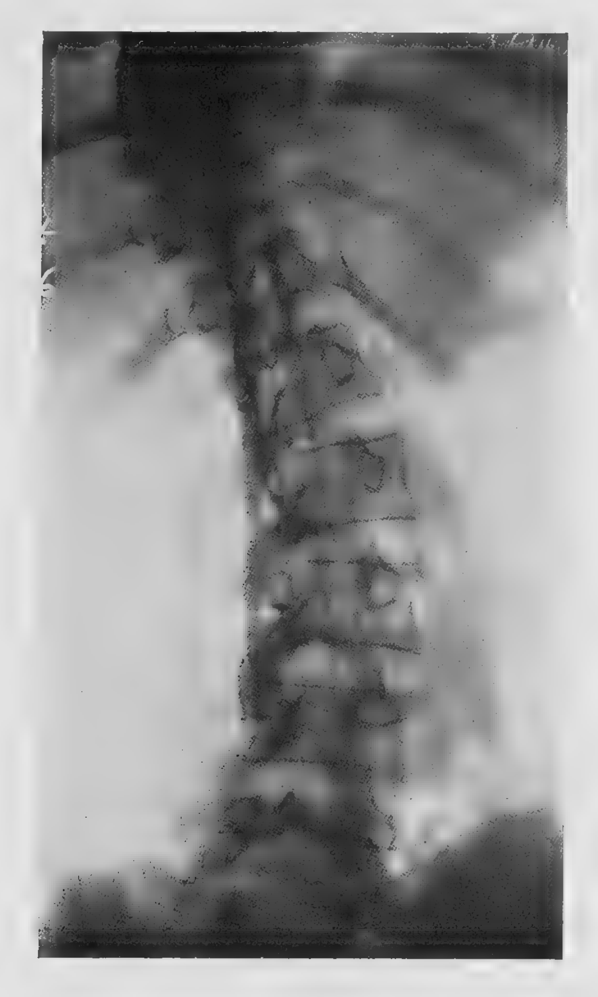


Fig. 6.

réunion des apophyses épineuses et des lames vertébrales à un niveau variable suivant les cas (fig. 7 et 8).

Ce procédé a été utilisé avec diverses variantes : avec ou sans adjonction de greffons verticaux insérés dans les apophyses épineuses lombaires, et aussi avec greffons complémentaires latéraux dorso-lombaires (fig. 9).

V. Enfouissement du greffon tibial sous la ligne rabattue laté-

RALEMENT DES APOPHYSES ÉPINEUSES. — La fixation par les procédés précédents nous a donné de bons résultats ; elle s'est montrée très efficace parce que nos malades ont été dociles et bien immobilisés, mais elle nous a toujours laissé un peu d'inquiétude pendant les premières



Fig. 7.

semaines et, une fois, a été suivie d'un incident sérieux sur lequel nous reviendrons.

Un artifice permet à la fois de réaliser une meilleure application de la greffe, de maintenir la meilleure réduction possible de la scoliose, de mettre à l'abri des récidives : la scoliose réduite au maximum, un solide greffon tibial est inséré dans le dièdre formé par l'union des apophyses épineuses et des lames vertébrales avivées à la rugine, puis les apophyses épineuses sont sectionnées à leurs bases sur toute l'étendue du greffon, soit en général sept apophyses, les ligaments inter-

épineux étant soigneusement conservés ; le greffon, appuyé sur les lames vertébrales, enfoui à la base des apophyses épineuses, celles-ci sont rabattues sur lui avec leurs ligaments interépineux. Tout ce bloc ostéo-ligamenteux est alors recouvert par les deux masses sacro-lombaires droite et gauche qu'on rapproche et réunit par une bonne ligne de sutures et qui maintiennent les greffes et les apophyses dans leur posi-



Fig. 8.

tion nouvelle (fig. 10). Trois ou quatre plans de sutures terminent l'opération.

La solidité de cette fixation est incomparable. Outre la solidité de la fixation osseuse, cette méthode présente deux avantages : *a*) elle aide, au delà de tout ce qu'on peut imaginer, au redressement *immédiat* des courbures scoliotiques et s'oppose efficacement au retour de la déformation ; *b*) son rayon d'action est bien plus étendu que celui des opérations précédentes. La valeur de ces procédés est très inégale, et, suivant les malades, la qualité des soins post-opératoires, et d'autres facteurs, les résultats peuvent être influencés, mais ils sont en général très bons.

M. Vandeuvre qui a bien voulu nous donner une note sur chacun de nos opérés de Zuydcoote termine presque toutes ses observations par la constatation de l'excellence des résultats. De même l'efficacité des opérations faites en clientèle ou dans mon service de la Charité ne laisse rien à désirer.

Il faut chercher l'explication de cette régularité des bons effets de



Fig. 9.

l'opération dans le rôle biologique joué par la greffe, rôle analogue à celui qu'elle joue dans l'opération d'Albee pour mal de Pott, et sur lequel j'ai depuis longtemps insisté.

Malgré les bons résultats qu'ils ont donnés, on peut adresser quelques reproches aux procédés précédents :

1° La fixation des arcs postérieurs des vertèbres manque de solidité immédiate. Sauf dans le dernier procédé décrit, un solide greffon tibial ne peut trouver dans les éléments osseux d'un arc postérieur, relativement grêle et formé de pièces discontinues, un bloc résistant qui

permette son adaptation rigoureuse. Il est donc nécessaire de maintenir, pendant le temps où se fait la soudure osseuse, une immobilisation suffisante du rachis ; il y a là un danger. Chez une jeune fille dont la colonne vertébrale était extrêmement souple, j'avais, le 27 octobre 1934, appliqué deux greffons tibiaux fort épais et résistants dans 9 arcs postérieurs (8 D à 4 L) et maintenu le malade dans la position même où avait eu lieu l'application des greffons, bras gauche relevé, membres inférieurs portés à droite. Les suites étaient très simples pendant les neuf premiers jours, mais le dixième, je trouvai la malade couchée sur le dos, ses infirmières ayant cédé à la prière qu'elle leur avait adressée.

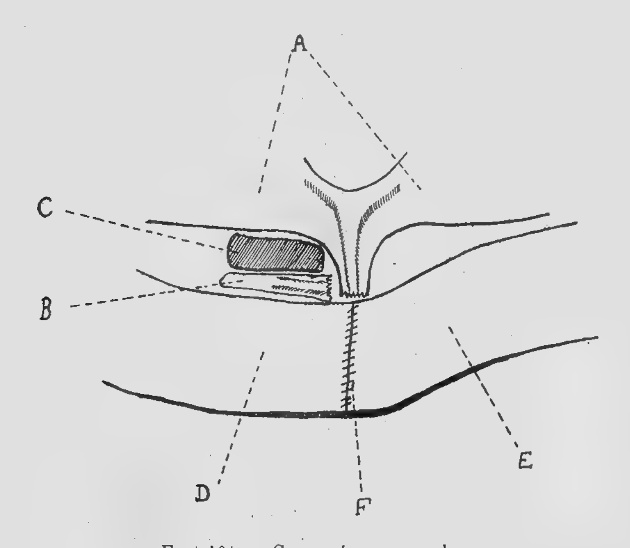


FIG. 10. — Coupe transversale.
A, Vertèbre; B, Apophyse épineuse rabattue; C, Greffon osseux; D, Masse sacro-lombaire gauche; E, Masse sacro-lombaire droite; F, Ligne de sutures.

Le déplacement et la modification qu'il entraînait des courbures rachidiennes n'avait pu se faire que par un véritable arrachement des greffes; il occasionna un large appel de sang et la production d'un hématome considérable qui, resté méconnu en raison de la position en décubitus dorsal, s'ouvrit quelques jours plus tard ; l'élimination de la plus grande partie de la greffe eut lieu dans la suite.

2° La partie la plus déviée de la vertèbre scoliotique, c'est le corps, et, logiquement, c'est sur lui que devrait porter l'effort de redressement et de fixation. Un greffon implanté par voie antérieure dans les corps vertébraux pourrait trouver en bonne place un appui continu et sérieux. L'opération, en milieu parfaitement aseptique et sain, ne mériterait pas les critiques qu'on peut adresser à l'attaque par la même voie antérieure trans-péritonéale des foyers vertébraux pottiques telle que l'ont pratiquée les Japonais.

VI. Insertion d'un greffon tibial dans les corps vertébraux. — J'ai d'abord tenté l'opération sur le cadavre, dans le service et grâce à l'obligeance du professeur Carrière, avec l'aide de MM. Ingelrans et Verhaeghe. Il nous a paru assez facile d'atteindre tout le rachis lombaire, la région importante. La solidité, la résistance des corps vertébraux sont considérables ; il faut l'effort de robustes instruments pour tailler dans ces corps une brèche et en écarter les parois afin d'y implanter un greffon. Celui-ci, une fois inséré, présente une fixité qui doit éliminer toute crainte d'un déplacement ultérieur. Le cadavre était celui d'un quinquagénaire ; la résistance des corps vertébraux d'un jeune scoliotique devrait, *a priori*, être moins considérable.

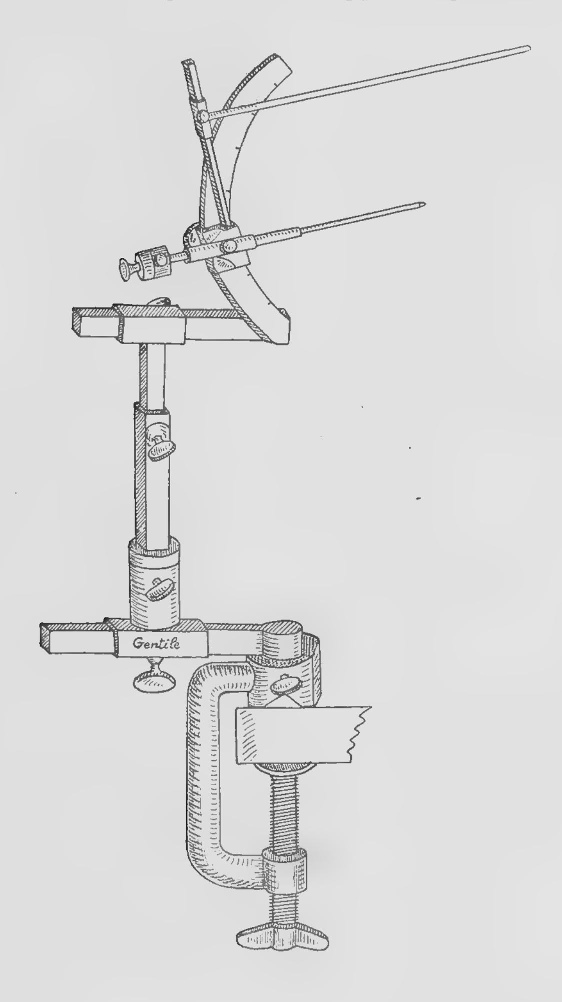
J'ai tenté l'opération chez une jeune fille de quinze ans atteinte d'une forte scloliose. La situation de l'insertion du mésentère fait penser que l'opération doit être plus aisée dans les scolioses lombaires à convexité gauche que dans les autres ; en fait, la dfférence est peu importante et le péritoine postérieur incisé, à gauche de l'aorte, il est aisé d'atteindre les corps vertébraux lombaires, mais les plans à traverser nous ont paru bien plus épais que sur le cadavre, et le saignement en nappe est assez gênant. La résistance de l'os était très satisfaisante et c'est dans une brèche verticale antérieure des corps vertébraux que nous avons pu introduire le greffon à frottement très dur comme il convient ; cela ne se fit pas sans quelque difficulté, nous avions négligé de nous munir de bons écarteurs abdominaux qui nous manquaient au sanatorium, et nous avons dû restreindre la dimension du très long et solide greffon que nous avions préparé. Pour placer le greffon en bonne situation, il faut porter les membres inférieurs soit à droite, soit à gauche, suivant le type de scoliose, dans la position qui assure le mieux la correction de la déviaton, tout en maintenant la position de Trendelenburg. Il y a là des questions de détail à régler, mais l'opération est parfaitement réalisable et n'a occasionné aucun accident. Elle paraîtra sans doute difficile aux orthopédistes qui n'ont pas l'habitude du ventre et aux chirurgiens qui n'ont pas celle des greffes osseuses, mais bien d'autres opérations ont paru aussi difficiles lors des premiers essais et sont entrées dans la pratique courante. N'ouvrant aucun foyer septique, ne touchant aucun organe essentiel, elle ne doit pas être grave, et, théoriquement, les garanties qu'elle offre à la fixation du rachis lombaire en position de correction sont très supérieures à celles des opérations de fixation des arcs postérieurs.

PRÉSENTATION D'APPAREIL

Appareil pour enchevillement du col du fémur,

par M. **F.-M. Cadenat.**

Je m'excuse de vous présenter un appareil qui ne brille pas par



l'originalité, puisqu'il ne fait qu'associer les avantages des appareils de MM. Mathieu et Merle d'Aubigné.

Les principes de la méthode de Merle me paraissent fondamentaux : ils réduisent au minimum le temps vraiment chirurgical, aseptique, de

l'opération et l'introduction préalable de la broche constitue une manœuvre de douceur qui limite le temps brutal d'enclouage et s'oppose de plus à la bascule de la tête fémorale. Mon ami Merle d'Aubigné a bien voulu me prêter son instrument et je lui en suis très reconnaissant. Me permettra-t-il de lui dire que si je le considère comme parfait pour la correction de face, je trouve que dans la correction de profil il peut gêner ceux qui n'en ont pas, comme lui, une grande habitude. Lorsqu'on doit modifier le réglage dans ce sens, le jeu d'une double articulation risque de modifier le point d'entrée dans l'os. Or, on joue sur une face osseuse qui ne mesure guère que 2 centimètres de large et l'emploi d'un secteur me semble plus précis que la double articulation : la pointe du trocart constituant le centre du secteur restera fixe, quelle que soit la direction de la tige. Or, l'usage de secteurs est à la base de l'appareil de mon ami Mathieu qui utilise deux secteurs montés perpendiculairement. Je n'en ai retenu que le secteur de correction de profil pour les raisons que je viens d'indiquer.

L'avantage d'un appareil fixé directement sur l'os, comme celui de Mathieu, est, à mon avis, plus théorique que réel. Boppe vous a présenté tout récemment un instrument basé sur le même principe. J'en avais moi-même dessiné un analogue que j'ai présenté il y a plus d'un an à M. Gentile, mais je ne lui ai pas donné suite dès que j'ai pu apprécier les avantages de la technique de Merle et l'absence de déplacement du malade lorsque l'appui sacro-fessier est large, et forte l'extension sur le membre inférieur.

Pour que cet appareil puisse être utilisé sur toutes les tables, et, au besoin même fixé à une simple planche, j'ai fait construire une mâchoire de fixation omnibus. Je n'insisterai pas sur quelques autres modifications de détail. Je semblerais leur accorder trop d'importance alors que l'appareil que je vous présente n'est qu'un bâtard. Ses vrais parents sont MM. Mathieu et Merle d'Aubigné, M. Gentile ayant bien voulu associer pour moi ce qu'il avait déjà si bien réalisé pour eux.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 19 Janvier 1938.

Présidence de M. A. Baumgartner, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. d'Allaines, Petit-Dutaillis, Sénèque, Wilmoth s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Papin sollicitant un congé de six mois pour raison de santé.

4° Un travail de MM. Pierre Lombard, associé national, et Henry Tillier (Alger), intitulé : *La fissuration spontanée du squelette.*

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. P. Huard (Hanoï) fait hommage à l'Académie du Tome II des *Travaux de l'Institut anatomique de l'Ecole supérieure de Médecine de l'Indochine (section anthropologique).*

Des remerciements sont adressés au donateur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la communication de M. Leveuf sur le syndrome de Volkmann,

par M. **L. Tavernier** (de Lyon), associé national.

Le grand intérêt de la communication de M. Leveuf à la séance du 1er décembre 1937 sur le syndrome de Volkmann m'engage à en développer quelques points.

M. Leveuf a parfaitement décrit les lésions des muscles et des nerfs dans les syndromes de Volkmann, confirmant en tous points l'étude que j'en avais faite l'an dernier avec Dechaume à la Société de Chirurgie de Lyon (12 novembre et 2 décembre 1936) et dans le *Journal de médecine de Lyon* (20 décembre 1936, p. 815) ; mais, à mon sens, il en a restreint sans raison légitime le domaine topographique et l'agent étiologique.

Les lésions d'infiltration hémorragique et de nécrose ne siègent pas seulement dans les muscles et les nerfs, elles occupent toute la loge ostéo-fibreuse antérieure de l'avant-bras, y compris son tissu cellulaire, tandis que le tissu cellulaire superficiel et la peau sont intacts. J'ai vu ces lésions dans les muscles, le tissu cellulaire, les petits nerfs. Je les avais déduites par interpolation dans les gros nerfs. Je suis heureux que M. Leveuf les y ait retrouvées.

Cette localisation s'explique par les conditions circulatoires de la région et elle explique elle-même tout ce qu'il y avait jusqu'ici de mystérieux dans l'évolution du syndrome.

Dans les muscles les lésions sont irréversibles et *très longtemps* évolutives ; les îlots de nécrose ne sont que peu à peu réhabités et remplacés par un tissu scléreux rétractile ; après un an il en subsiste beaucoup qui pendant des années évolueront et augmenteront la rétraction du muscle. La cicatrice du Volkmann n'est pas stabilisée en quelques mois comme celle d'une myosite infectieuse, mais, comme celle des infarctus viscéraux ou osseux, elle est évolutive très longtemps.

Dans les nerfs, les lésions sont au contraire curables, tout au moins dans les formes habituelles, car je n'ai jamais vu les paralysies définitives qu'a observées M. Leveuf. Les lésions intéressent les gros troncs du médian et du cubital à l'avant-bras ; leurs branches musculaires pour l'avant-bras naissent au-dessus de la zone des lésions maxima et n'ont que des paralysies très fugaces, tandis qu'à la main l'anesthésie dure deux à trois mois et la paralysie douze mois environ. C'est cette paralysie qui impose la forme de la griffe dans les premiers mois. C'est une griffe nerveuse par paralysie des interosseux, avec flexion des deux dernières phalanges et extension de la première. Au début, la griffe ner-

veuse est pure, il n'y a pas de flexion du poignet ; mais, peu à peu, la rétraction des muscles fléchisseurs se surajoute, fléchit progressivement le poignet et la 1[re] phalange, puis après un an, à mesure que guérit la paralysie des interosseux, substitue à la griffe nerveuse une griffe par rétraction des fléchisseurs d'un caractère tout différent, où toutes les articulations des doigts et celle du poignet sont également demi-fléchies. J'ai montré cette évolution des griffes à la Société de chirurgie de Lyon sur une série de photographies, dont quelques-unes paraîtront prochainement dans la *Revue d'Orthopédie*.

L'atrophie des muscles de la main qui était complète la première année, s'atténue peu à peu et disparaît au cours de la seconde année, en même temps que ces muscles récupèrent leurs fonctions.

Aussi ne puis-je suivre M. Leveuf quand il se déclare convaincu qu'on retrouverait dans les muscles de la main les mêmes lésions que dans les muscles de l'avant-bras. Ces lésions n'ont aucun rapport : à l'avant-bras, l'infarctus, avec ses séquestres musculaires parcellaires, donne de la rétraction sans paralysie ; la main est en dehors de la zone infarctée, ses lésions sont secondaires à celles des nerfs ; à l'avant-bras, à la main, les muscles n'ont que de l'atrophie pure, consécutive à une lésion de leur nerf moteur, et curable avec elle ; il n'y a jamais rétraction ni avant ni après la paralysie.

Quelle est la nature de cette lésion de la loge antibrachiale antérieure ? Je l'ai appelée infarctus, parce que les anatomo-pathologistes lyonnais, nos amis Favre et Dechaume, m'ont appris qu'elle était entièrement analogue comme structure et comme évolution à celles qu'ils observent dans les infarctus viscéraux. Sa nature, avant d'être constatée, avait été pressentie depuis longtemps par Mouchet d'abord, puis par Leriche.

Plus intéressant que de lui donner un nom est de savoir pourquoi elle se produit. Elle n'est pas le résultat d'une blessure de l'artère humérale dans le foyer de fracture : j'ai deux observations où l'artère vérifiée dans les premiers jours était normale. J'ai une autre observation de fracture sus-condylienne compliquée avec rupture de ligature de l'artère humérale, où il n'y a jamais eu la moindre ébauche de syndrome de Volkmann ; la ligature expérimentale d'une artère ou son irritation par des moyens variés n'a jamais réussi à reproduire un syndrome de Volkmann. Comme l'a parfaitement montré M. Leveuf, la lésion est du domaine capillaire, articulaire et vasculaire, elle aboutit à une infiltration hémorragique et à une nécrose anoxhémique parcellaire. Nous savons la reproduire expérimentalement d'une façon parfaite, comme l'ont montré Wertheimer, Dechaume et Frieh, par thrombose expérimentale de la veine émissaire du muscle droit interne du chien (thèse de Bouche, Lyon 1917), et par ce moyen seulement.

Sortant du domaine des faits, où je me suis tenu jusqu'ici, pour entrer dans l'hypothèse, je me suis fait du mécanisme de la lésion l'idée suivante : du foyer d'une fracture sus-condylienne à grand dépla-

cement, compliquée ou non de lésions de l'artère humérale ou du nerf médian, partent des réflexes vaso-moteurs, qui produisent comme dans toutes fractures un important œdème de voisinage. Dans la loge antibrachiale antérieure ce coup d'œdème, partout ailleurs inoffensif et passager, peut aboutir, s'il est suffisamment intense, à un désastre, du fait de l'inextensibilité de la loge ostéo-fibreuse. Dès que l'œdème produit dans cette loge une pression supérieure à la pression veineuse, les veines écrasées se ferment et déclanchent la stase capillaire et l'infiltration hémorragique comme dans une anse intestinale dont les veines sont comprimées par le collet de la hernie, comme dans l'expérience de Wertheimer, Dechaume et Frieh.

La lésion occupe toute la loge, sauf sa partie toute supérieure, assez ouverte au niveau de l'entrée des vaisseaux et des nerfs pour que les branches motrices des muscles de l'avant-bras échappent à des désordres graves. Mais plus bas rien n'y échappe, et très vite les lésions anoxhémiques parcellaires sont définitives. Il faudrait pour les prévenir une intervention salvatrice aussi urgente que dans la hernie étranglée ; Sorrel a raison de la réclamer, je n'ai jamais pu arriver à temps pour la réaliser : débridement aponévrotique, mise en état du foyer traumatique, infiltration du ganglion étoilé sont toujours arrivés trop tard ; ce n'est pas une raison pour désespérer d'arriver un jour à temps, c'est une question de diagnostic précoce.

Il est difficile de préciser la part des lésions de l'artère humérale comme point de départ des réflexes vaso-moteurs ; il n'est pas douteux qu'il peut être important, comme en témoigne le succès de quelques interventions sur l'artère ; mais il n'est ni unique, ni nécessaire.

Restreindre, comme le fait Leveuf, le syndrome aux cas où il y a lésion de l'artère, c'est séparer arbitrairement ces cas d'autres dont l'origine est différente, mais dont l'anatomie pathologique et l'évolution sont tout à fait analogues. Ce qui fait l'unité du syndrome, c'est sa lésion, sa localisation et son évolution, et non sa cause qui peut être variable. Une de mes observations concerne un cas sans fracture, dû à un appareil trop serré de l'avant-bras. Son évolution anatomique et clinique a été exactement la même que dans mes autres cas. Ce n'est pas un faux Volkmann, c'est un Volkmann à étiologie exceptionnelle. Les seuls faux Volkmann sont les rétractions consécutives aux myosites infectieuses dues aux phlegmons de l'avant-bras ou aux syphilis musculaires. Là, malgré l'aspect clinique terminal analogue, la lésion n'est plus la même, elle ne s'accompagne pas de troubles nerveux, elle n'est pas indéfiniment évolutive.

Quelques cas de déchirures traumatiques du tendon rotulien,

par M. E. Sorrel.

Je relate brièvement l'observation de rupture partielle avec élongation du tendon rotulien, à laquelle j'ai fait allusion mercredi dernier, après la communication de M. Rocher :

Une fillette de douze ans (Mar... Denise) entra dans mon Service de Trousseau le 5 juin 1935 avec une importante hémarthrose du genou droit, consécutive à une chute survenue la veille. Il n'y avait pas d'ecchymose sous-cutanée ; l'impotence fonctionnelle, la dépression que l'on sentait fort nettement entre rotule et apophyse tibiale firent penser à une déchirure du tendon rotulien, bien que sur les radiographies de face et de profil, la rotule fût à peu près au même niveau que celle de l'autre côté. L'intervention montra un tendon rotulien distendu en accordéon, mais non rompu entièrement. Les expansions des vastes (surtout celles du vaste interne), la capsule articulaire et la synoviale étaient infiltrées de sang, mais elles n'étaient pas complètement déchirées. L'articulation était distendue par un volumineux hématome ; je l'évacuai par une incision longitudinale assez longue pour permettre une exploration des ligaments croisés et des ménisques ; ils étaient normaux. L'élongation du tendon, l'infiltration sanguine de la capsule et de ses renforcements joints à l'épanchement sanguin intra-articulaire, alors qu'il n'y avait pas d'ecchymose sous-cutanée, était bien la preuve qu'il s'était produit des déchirures des plans profonds avec intégrité des fibres superficielles. Je suturai la brèche opératoire de la capsule, ramenai par quelques fils faufilés dans son épaisseur le tendon rotulien à la longueur normale et j'immobilisai dix jours dans un appareil plâtré. Les suites furent simples : l'enfant recommença à marcher après quinze jours de repos et reprit rapidement sa vie normale ; mais, pendant assez longtemps, elle resta un peu gênée. Cinq mois après l'opération, en novembre 1935, l'atrophie et l'atonie du quadriceps étaient encore notables : l'enfant marchait fort bien sur un plan horizontal, mais courir était difficile, monter sur une chaise ne pouvait se faire sans élan et en descendre ne s'exécutait qu'avec une certaine brusquerie. Un an plus tard, en faisant les mêmes exercices, on décelait encore de légers troubles et il existait toujours un peu d'atrophie et d'atonie musculaires. Ce n'est que lors d'un examen que je fis de l'enfant, le 2 juin 1937, deux ans après l'accident, que je pus noter un *reditus ad integrum* complet.

J'ai observé deux autres déchirures du tendon rotulien :

L'une chez un grand garçon de quartorze ans (Gr... André), que j'opérai le 18 mai 1934. La veille, en sautant une barrière, il avait accroché de la pointe du pied gauche la barre supérieure et était tombé fort brutalement. Une volumineuse hémarthrose, une douleur nette à la

pointe de la rotule nous avaient fait penser à un arrachement de cette pointe. La radiographie confirmait en montrant un petit fragment osseux détaché. A l'intervention, les lésions se révélèrent plus complexes : presque toute la face antérieure de la rotule était à nu, les fibres du ligament rotulien qui la recouvrent et en engainent la pointe, étaient complètement désinsérées, elles s'étaient rétractées en bas, en entraînant le petit fragment osseux. Au-dessous du ligament rotulien, l'articulation était largement ouverte et il y avait une abondante hémarthrose, mais les expansions des vastes n'étaient pas déchirées. Je fis une arthrotomie transversale pour évacuer l'hématome et vérifier l'état des ménisques et des ligaments croisés : ils étaient indemnes. Je suturai soigneusement et immobilisai trois semaines dans un appareil plâtré. Les suites furent très simples : la marche fut commencée le vingt-cinquième jour et l'enfant sortit de l'hôpital. Deux mois après l'opération, la marche, la course, le saut, la montée sur une chaise, se faisaient normalement ; les mouvements d'extension et de flexion avaient leur amplitude habituelle, il ne persistait, comme trace de l'accident, qu'un peu d'épaississement de la capsule et une très légère diminution du volume des masses musculaires (2 centimètres à 15 centimètres au-dessus de la rotule, mais c'était le membre gauche). Je n'ai pas eu de nouvelles à longue échéance.

L'autre (Bru... Fernando) était un grand garçon du même âge qui, le 1er janvier 1936, dans des circonstances à peu près identiques, fit une lésion assez différente. L'examen clinique montrait, cette fois-ci, une très grosse infiltration des parties molles sans hémarthrose importante. La douleur était vive, au niveau de la tubérosité tibiale. Sur la radiographie, on voyait un arrachement de cette tubérosité tibiale et une ascension notable de la rotule. L'intervention, faite le cinquième jour, montra cette fois aussi des lésions plus complexes qu'on ne le supposait. Il existait bien tout d'abord un arrachement de la tubérosité tibiale, mais en plus il y avait du côté externe une déchirure transversale des expansions des vastes, de la capsule et de la synoviale, qui s'étendait jusqu'au ligament latéral externe et du côté interne une déchirure semblable, mais s'étendant un peu moins loin en arrière. Le tendon rotulien libéré à son insertion inférieure, la capsule et les vastes déchirés s'étaient fortement rétractés en haut. L'articulation était largement ouverte, elle ne contenait pas de sang ; il s'était épanché en dehors, dans les parties molles. En examinant la face postérieure du tendon rotulien, on y découvrit une profonde déchirure au milieu de laquelle se trouvait un petit fragment osseux qui avait été arraché de la face postérieure de la pointe rotulienne. Je fixai la tubérosité tibiale à sa place avec un poinçon ; je pus ainsi suturer très exactement toutes les déchirures des parties molles, ce, après quoi, le poinçon fut enlevé, la tubérosité était parfaitement maintenue. Un plâtre immobilisa le membre. Les suites opératoires furent simples et l'enfant sortit de l'hôpital le huitième jour, mais il garda son plâtre deux mois. A ce moment, le genou était sec, la

tubérosité tibiale paraissait bien soudée, la marche fut commencée. Je n'ai pu ultérieurement retrouver le blessé.

Ces trois déchirures du tendon rotulien eurent lieu chez de grands enfants, dans des circonstances à peu près identiques, mais donnèrent lieu à des lésions bien différentes :

Déchirure partielle avec élongation, dans le premier cas.

Déchirure avec arrachement de la pointe de la rotule, dans le deuxième cas.

Déchirure avec arrachement de la tubérosité tibiale et d'un petit fragment rotulien, et en plus large déchirure des vastes et de la capsule, dans le troisième cas.

Ce sont les seules déchirures du tendon rotulien que j'ai opérées, mais notre collègue Delagénière m'en a fourni une quatrième observation qu'il avait recueillie alors qu'il était interne de M. Labey à Lariboisière, le 23 novembre 1927; avec leur autorisation, je la relate brièvement :

A la suite d'une chute et d'un effort brusque, un homme de vingt-six ans eut une déchirure partielle du tendon. Elle siégeait sur les deux tiers postérieurs ; le tiers antérieur aminci et étalé avait subi une élongation de 2 centimètres environ. M. Delagénière sutura le bloc inférieur, en plissant fortement les fibres antérieurs distendues par une série de points séparés en U. Les suites opératoires furent simples : le blessé se leva le quinzième jour ; il n'a pu être retrouvé.

Cette observation se rapproche de la première de celles que je viens de rapporter. D'autres élongations ont d'ailleurs été signalées à notre Tribune : M. Schwartz nous en a cité un cas en 1921 (1), à la suite duquel M. Dujarier en rapporta un autre, et en 1929 M. Schwartz (2) encore fut le rapporteur d'une observation adressée par M. Villechaise. En 1931, M. Maisonnet (3) nous en rapporta un cas de M. Ferron qui est du même ordre que celui de M. Rocher, à cette variante près, que quatre mois après la rupture initiale du tendon, ce fut la rotule qui se fractura spontanément par contraction musculaire, et non le tendon qui se déchira à nouveau.

Ce ne sont pas des lésions très rares. Dans l'article admirablement documenté que M. Ombrédanne leur a consacré (4), il parle de plus de 100 cas signalés. Il les considère comme un peu plus fréquentes que les déchirures du quadriceps. Harry Platt (5), dans une étude d'ensemble sur les ruptures tendineuses, parue en 1931, les considère

(1) Lésion traumatique du tendon rotulien. *Bull. Soc. Chir.*, 9 novembre 1921, p. 1186. Disc. Dujarier, Quénu, Lecène, Dehelly.

(2) *Bull. Soc. Chir.*, 18 décembre 1929, p. 1399.

(3) *Bull. Soc. Chir.*, 18 février 1931, p. 267.

(4) Ombrédanne. Rupture du ligament rotulien. *Revue d'Orthopédie*, 1906, p. 107.

(5) Harry Platt. Remarques sur les ruptures des tendons. *British Medic. Journal*, 11 avril 1931.

au contraire comme plus exceptionnelles. Il en cite deux observations dont l'une fort intéressante, car elle montre ce que deviennent ces lésions abandonnées à elles-mêmes : deux mois après l'accident, le tendon rotulien et les vastes s'étaient, pour ainsi dire, résorbés, ils durent être remplacés, tant bien que mal, par des bandelettes taillées dans le *fascia lata* et dans le tendon du demi-tendineux.

Il ne faut donc pas attendre pour les opérer.

RAPPORTS

Ostéoporose et ostéolyse,

par M. **G. Coryn** (de Bruxelles).

Rapport de M. Albert Mouchet.

M. Coryn (de Bruxelles), qui s'est attaché depuis plusieurs années à l'étude des relations entre les altérations du squelette et l'état des glandes endocrines, nous a adressé deux observations d'ostéoporose accentuée et généralisée qui méritent de retenir l'attention.

Bien que ces observations n'aboutissent point à l'ostéolyse relatée depuis deux ans par plusieurs d'entre nous à la tribune de notre Académie et dont le cas de Dupas, Badelon et Daydé est l'exemple le plus extraordinaire, les faits exposés par M. Coryn n'en ont pas moins un puissant intérêt.

M. Coryn a cherché avant tout à découvrir le mécanisme de leur production ; il a noté minutieusement tous les symptômes, il a fait appel à toutes les ressources du laboratoire de l'Hôpital universitaire de Bruxelles ; il a même exploré directement les thyroïdes et les parathyroïdes, mais il n'a soulevé, semble-t-il, qu'un coin du voile qui recouvre pour combien de temps encore — je l'ignore — ces processus pathologiques assez obscurs.

La *première observation* de M. Coryn concerne une femme de cinquante-cinq ans, assez amaigrie, mais de bonne santé générale, qu'il voit pour la première fois le 24 juin 1936 avec une démarche plongeante de luxation congénitale des deux hanches : lordose considérable, grands trochanters remontés, mobilité des hanches conservée, mais un peu limitée.

Douze ans auparavant, la malade est tombée sur la hanche droite ; elle a dû rester alitée six à sept mois à la suite d'une phlébite et de douleurs dans la hanche qui ont fait croire à une coxalgie.

Un an après, chute sur le côté gauche ; repos au lit pendant trois mois.

M. Coryn a pu avoir les radiographies des hanches qui ont été faites après chacun des accidents. Dans l'une et l'autre, luxation de la tête

fémorale, résorption de cette tête surtout à gauche, comblement du cotyle droit. Mais aucune décalcification du fémur et du bassin (fig. 1 et 2). Ce sont des images de luxation congénitale de la hanche surtout à droite, mais avec ce fait qu'il y a usure de la tête et ossifications multiples (surtout à droite) de la capsule. On pourrait songer à des arthropathies tabétiques, mais la malade nie toute syphilis et les réactions sérologiques

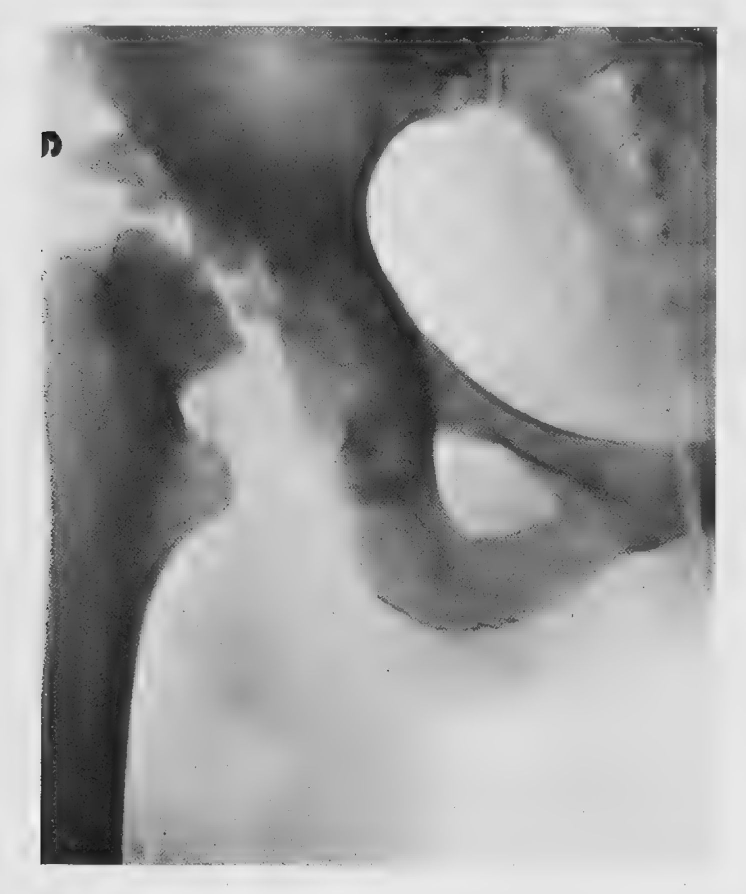


Fig. 1.

sont négatives, les signes de tabes inexistants. Elle affirme qu'avant l'accident de 1914, elle marchait normalement.

Voilà qui est curieux ; mais c'est le passé. Le « présent » est plus extraordinaire encore. Mme P... se plaint de souffrir dans les hanches, assez peu pour pouvoir continuer à aller et venir.

M. Coryn fait radiographier son bassin et voici l'*ostéoporose étendue* qu'il constate : le cotyle, le sourcil cotyloïdien et la partie inférieure de l'os iliaque sont très décalcifiés ; à droite, fracture iléo-pubienne et iléo-ischiatique ; pont osseux de l'os iliaque au pubis. Les têtes fémorales

et leurs cols ont disparu. A droite, il y a une sorte de coulée osseuse le long de la diaphyse.

La forme du bassin n'est modifiée qu'à droite, où il y a une sorte d'enfoncement de la région cotyloïdienne.

Les diaphyses fémorales sont décalcifiées (corticales étroites, peu opaques, canaux médullaires larges et clairs [fig. 3]).

M. Coryn a trouvé de la décalcification sur tous les autres os de



Fig. 2.

M[me] P... : crâne, colonne vertébrale, tibias, etc... Donc *ostéopose généralisée plus prononcée aux hanches.*

L'examen de l'*appareil endocrinien*, pratiqué très minutieusement par M. Coryn, lui fait seulement constater un abaissement du métabolisme basal (moins 31 p. 100), mais pas de symptômes d'hypothyroïdie ou d'hyperparathyroïdie. La calcémie sanguine est légèrement élevée : 0,112 ; la calciurie un peu au-dessus de la moyenne : 0,18 p. 100 ; mais la phosphorémie n'est pas diminuée (0,030) et les phosphatases pas augmentées (5,7 unités Roberts).

On sent dans le lobe droit de la glande thyroïde une petite nodosité qui semble indépendante de la glande.

M. Coryn traite sa malade par du gluconate de calcium, du vigantol,

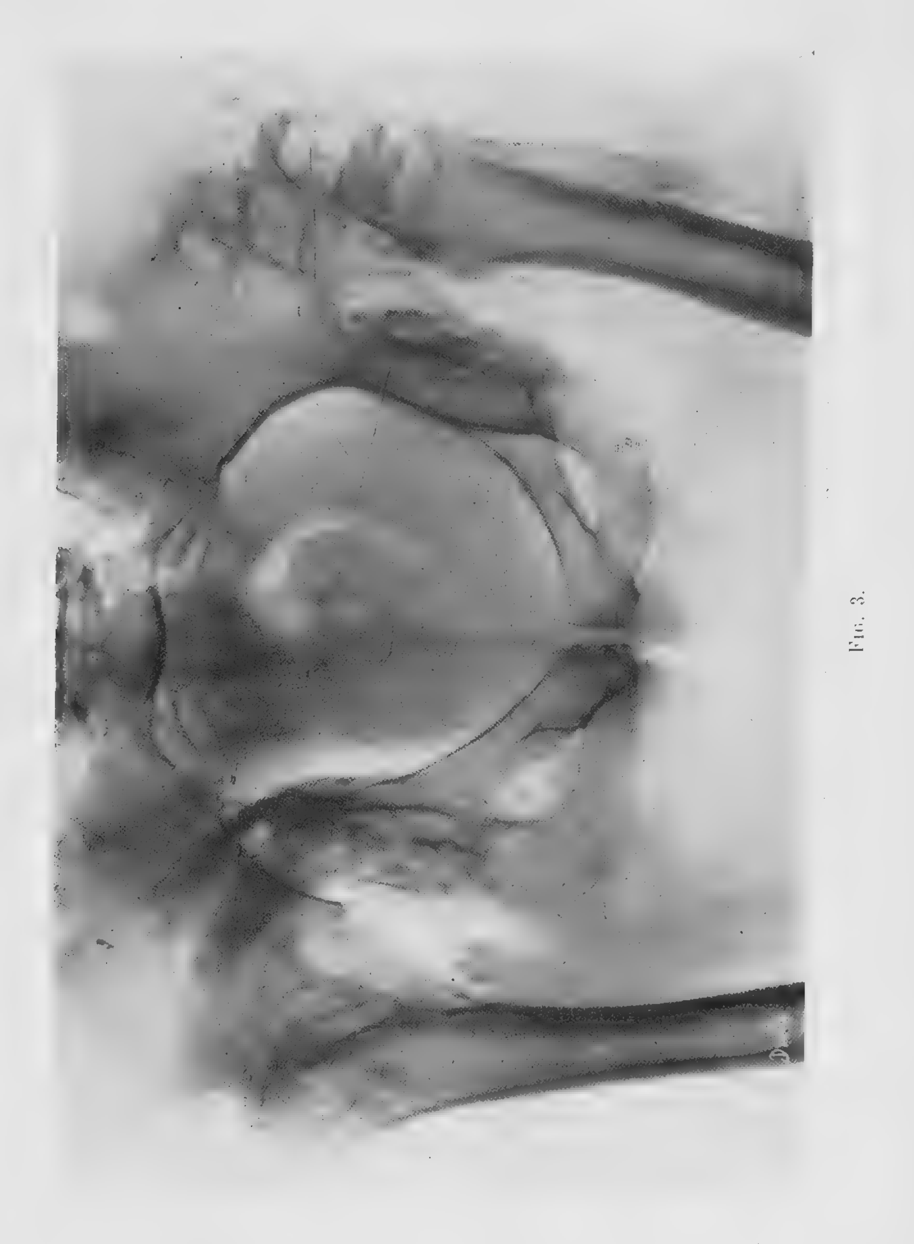


FIG. 3.

des vitamines ; mais, après cinq mois de ce traitement, la décalcification ayant encore progressé, il intervient opératoirement sur la thyroïde à l'anesthésie locale (10 novembre 1936). Il excise un nodule derrière le

lobe gauche du corps thyroïde (l'histologie a montré qu'il s'agissait de tissu graisseux) ; une parathyroïde qui était normale, un segment du lobe thyroïdien droit qui était un kyste. Cependant, la malade éprouve



Fig. 4.

une amélioration notable de ses douleurs. Elle marcha plus facilement, elle reprit du poids. Mais l'on n'observa pas de recalcification.

Dans la suite, M. Coryn soumit la malade à un traitement surrénalien. Ces six derniers mois, elle reçut 120 c. c. de « cortine » par voie

sous-cutanée, à raison de 1 c. c. par jour. La calciurie a diminué et il semble qu'il se produise une certaine recalcification du bassin : je reviendrai sur ce point.

La *seconde observation* de M. Coryn concerne un homme de cinquante-quatre ans, sans antécédents héréditaires, qui a présenté, à l'âge de dix-huit ans, cette particularité que ses dents se sont toutes cariées : il les arrachait lui-même.

Il a tout un passé de lésions traumatiques : à quarante-deux ans, une *fracture* du *col du fémur gauche ;* à quarante-sept ans, une fracture du col chirurgical de l'*humérus* gauche ; à cinquante ans, une fracture du *col du fémur droit.*

M. Coryn est en présence d'un homme obèse, surtout du tronc, qui marche avec des béquilles sans trop de douleurs et dont la taille a diminué de près de 10 centimètres à cause de ses fractures. Dyspnée d'effort, palpitations. Pouls : 56. Tension artérielle au Pachon : 16-9,5. Polyurie et pollakiurie (15 fois le jour, 2 à 4 fois la nuit), mais ni albuminurie, ni glycosurie.

La *radiographie* de tout le squelette a été pratiquée et l'on constate une décalcification diffuse généralisée tellement marquée qu'elle rend la prise des clichés difficile.

La fracture du col chirurgical de l'humérus gauche est très vicieusement consolidée : la tête déplacée en dehors est raréfiée et comme soufflée.

Les fractures des cols fémoraux ne sont pas moins caractéristiques. A droite, le col n'existe plus et la tête est raréfiée considérablement : le grand trochanter, comme soufflé, est remonté dans la fosse iliaque externe. A la hanche gauche, le désordre est incroyable : la tête raréfiée est restée dans le cotyle, le col n'existe plus et, à distance de la tête, la diaphyse fémorale est prolongée en haut par une espèce de battant de cloche décalcifié qui représente le massif trochantérien (fig. 4). L'ostéoporose très marquée au bassin, n'épargne pas les diaphyses fémorales.

Il faut avouer que certaines radiographies de l'humérus et des fémurs de ce malade ressemblent singulièrement à des aspects de la « maladie osseuse de Recklinghausen ».

L'examen de l'appareil endocrinien fournit cependant peu de renseignements : pas de signes d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie, métabolisme basal = moins 4 p. 100.

Calcémie : limite supérieure à la normale : 0,110 ; phosphorémie plutôt basse : 0,096 ; phosphatases à peine supérieures à la normale : 7 unités Roberts.

Hypercalciurie. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Examen du sang : globules rouges, 3.600.000; globules blancs, 4.000; polynucléaires, 73 p. 100; lymphocytes, 17 p. 100; monocytes, 5 p. 100; métamyélocytes, 5 p. 100; hémoglobine, 65 p. 100; cholestérol, 2,72 p. 100.

M. Coryn a voulu vérifier l'état des parathyroïdes et, le 22 octobre 1935, sous l'anesthésie à l'avertine, il excise, au pôle inférieur gauche de la thyroïde, un nodule du volume d'un petit pois, formé de tissu thyroïdien légèrement colloïde, au pôle supérieur droit, un nodule graisseux avec un ganglion lymphatique minime, au pôle inférieur droit, un nodule blanchâtre minuscule qui était une parathyroïde normale.

Après l'opération, le malade se déclare soulagé ; ses douleurs ont manifestement diminué, mais la décalcification du squelette continue.

En somme, ostéoporose généralisée du squelette plus marquée aux endroits traumatisés qui ont été le siège de fractures.



M. Coryn fait suivre ses observations de quelques remarques qui méritent de retenir notre attention.

Il note tout d'abord le contraste entre l'importance des lésions traumatiques et l'insignifiance des troubles fonctionnels ; ses malades ont des cals vicieux du bras, des luxations de la hanche très prononcées, des fractures du col fémoral non consolidées et ils souffrent peu, ils n'ont presque pas de gêne fonctionnelle.

C'est un fait sur lequel nous avons déjà insisté à propos de l'ostéolyse si curieuse de la main présentée par MM. Dupas, Badelon et Daydé et à propos de l'ostéolyse du bassin que Rouvillois et moi-même vous avons communiquée le 3 mars 1937.

M. Coryn fait une seconde remarque très judicieuse, c'est qu'en présence de faits d'ostéoporose, il faut toujours rechercher systématiquement si l'ostéoporose est seulement locale ou si elle n'est pas généralisée; il faut par conséquent radiographier tout le squelette du sujet, au besoin même radiographier sur le même film un os du malade et un os témoin (sujet du même sexe, du même âge, de la même taille). C'est ainsi que M. Coryn a été amené à se rendre compte que ses deux malades étaient atteints d'*ostéoporose généralisée.*

Et c'est à ce titre précisément que *les deux observations de M. Coryn sont très différentes de l'observation de Dupas, Badelon et Daydé et de l'observation de Mouchet et Rouvillois.*

Dans ces dernières observations, contrairement à ce que croit M. Coryn, tout le squelette a été radiographié et l'ostéoporose est restée localisée : à la main et au poignet dans le cas de Dupas, Badelon et Daydé ; à la hanche et à la partie voisine du bassin dans le cas de Mouchet et Rouvillois. En outre, il s'agissait, dans ces derniers cas, d'adolescents (douze ans).

On ne peut établir par conséquent aucune assimilation entre ces observations qui aboutissent à l'ostéolyse et les observations de M. Coryn qui sont des faits d'ostéoporose généralisée, n'aboutissant pas à l'ostéolyse.

Ostéolyses aussi et localisées sont le fait de l'Ecossais *Simpson*

publié dans le *Journal of Bone and Joint Surgery*, les faits présentés à l'Académie de Chirurgie par *Sauvé* (25 mars 1936), *Richard* (17 mars 1937), *Leriche* (7 avril 1937), enfin le fait de *Radulesco* (ostéolyse du radius, *Journal de Radiologie*, mars 1937).

Permettez-moi, à ce propos, de vous donner des nouvelles du malade de MM. Dupas, Badelon et Daydé. Je l'ai examiné à Toulon le 21 décembre dernier, il y a quelques semaines, et voici ses radiographies.

L'*ostéolyse continue à faire des progrès*. La 1re phalange du pouce, qui s'est fracturée près de son extrémité antérieure, est réduite à une baguette grêle. La 1re phalange de l'index a depuis longtemps disparu ; la 1re phalange du médius est réduite à sa moitié antérieure, la 1re phalange de l'annulaire s'amincit considérablement, les métacarpiens ont disparu depuis longtemps, bien qu'il subsiste une petite pastille osseuse représentant la tête du 5e métacarpien. Le carpe est réduit à une petite masse osseuse indistincte, de la superficie d'une pièce de 1 franc.

Enfin, fait nouveau, la fonte osseuse est en train d'atteindre l'extrémité inférieure du radius et du cubitus. Jusqu'où va s'étendre cette ostéolyse ? Je ne sais. Les traitements endocriniens et recalcifiants restent sans effet.

Je voudrais, à cette occasion, rappeler que MM. Dupas, Badelon et Daydé ont pratiqué au moment opportun chez leur malade une sympathectomie péri-humérale qui n'a été suivie d'aucun résultat. Ce fait est en contradiction avec les faits observés par M. Leriche qui voit guérir très rapidement par une sympathectomie périartérielle les ostéoporoses par hyperémie vaso-motrice post-traumatique.

Pour revenir aux observations de M. Coryn, quelle *interprétation* convient-il de leur attribuer ? Etant donné les recherches de laboratoire et les biopsies des glandes thyroïdes et parathyroïdes, M. Coryn est amené à éliminer l'influence des thyroïdes et des parathyroïdes dans la genèse de ses deux observations d'ostéoporose généralisée. Mais il est tenté d'invoquer une insuffisance cortico-surrénalienne ; il pense que la cortico-surrénale possède une action antagoniste de la parathyroïde et que par conséquent une insuffisance cortico-surrénalienne aurait sur le bilan du calcium la même action qu'une hyperparathyroïdie légère sans retentissement sur les caractères chimiques du sang. Il rappelle chez ses malades l'instabilité du métabolisme basal, des symptômes évoquant un dysfonctionnement de la surrénale : amaigrissement chez le premier malade, embonpoint localisé au tronc chez le second avec troubles vasculaires et cholestérolémie élevée.

M. Coryn n'a pas pu suivre son second malade, mais il a pu traiter la première malade conformément à ses idées sur la pathogénie de son ostéoporose et il l'a soumise à un traitement surrénalien.

Pendant six mois, cette femme a reçu 120 c. c. de « cortine » par voie sous-cutanée, à raison de 1 c. c. par jour. Elle marche et travaille sans douleur. Une radiographie de novembre 1937 montre une certaine recalcification du squelette.

Il ressort des observations d'ostéoporose généralisée que nous a adressées M. Coryn, cette notion que, dans des cas analogues, il faut peut-être faire une part à l'insuffisance cortico-surrénalienne dans la genèse de la fonte osseuse. Mais il faut convenir aussi que la pathogénie de pareils troubles reste encore mystérieuse.

C'est pourtant avec une succession d'observations bien étudiées, comme celles de M. Coryn, que la lumière se fera un jour.

Je vous propose de remercier M. Coryn de ses intéressantes observations et de les publier avec quelques-unes des figures dans nos Mémoires.

M. **E. Sorrel**: Les observations que vient de rapporter M. Mouchet m'ont vivement intéressé. Il semble en effet que la décalcification générale du squelette — je préfère ce terme à celui d'ostéoporose généralisée — dont étaient atteints les malades de M. Coryn étaient en rapport avec des lésions des *glandes surrénales* plutôt qu'avec des lésions des *parathyroïdes*. Or, on a tellement parlé au cours de ces dernières années de l'influence des parathyroïdes sur les lésions osseuses que peu à peu l'idée s'est implantée chez beaucoup de médecins que tous ces états osseux, dus à un trouble du métabolisme calcique, devaient être en relation avec une lésion de ces glandes ; et l'on entend parfois préconiser des interventions sur les parathyroïdes en partant de cette idée seule, sans que rien dans l'état du malade permette de penser à leur altération. Il y a là, je crois, une exagération manifeste, et c'est en plus une façon de concevoir les choses qui empêche de comprendre la pathogénie véritable de ces états osseux et d'en faire une thérapeutique rationnelle. Il est infiniment probable, en effet, que tous ces troubles du métabolisme calcique (qui peuvent, au niveau du squelette, se traduire de façons multiples) sont sous la dépendance *non pas d'une seule glande endocrine, mais de toutes*, unies d'ailleurs comme les maillons d'une même chaîne dans une interdépendance réciproque. En certains cas, l'une d'entre elles présente une lésion manifeste. On peut alors admettre que c'est le maillon qu'elle forme qui s'est brisé. Ce sont surtout les parathyroïdes, plus facilement accessibles à l'exploration clinique et chirurgicale, qui jusqu'ici ont retenu l'attention. Mais il peut très bien se faire qu'il en soit tout autrement : les cas de M. Coryn permettent de penser que les surrénales étaient en cause ; j'ai vu, au cours de ces dernières années, deux malades dont j'ai l'intention de parler ici un jour et qui présentaient, eux aussi, une décalcification intense et généralisée de tout le squelette : l'un avait une selle turcique fort petite et une médication hypophysaire l'améliora notablement (c'est un malade que m'avait adressé M. Huard, d'Hanoï, avec lequel je dois relater l'observation) ; l'autre avait une atrophie testiculaire double datant de l'adolescence ; c'était un eunuque secondaire.

Beaucoup plus souvent encore on ne trouve pas de lésions apparentes au niveau de l'une ou l'autre glande : il faut probablement admettre

alors un dysfonctionnement endocrinien général ; on le voit survenir avec une particulière fréquence aux deux époques de la vie où les glandes endocrines se transforment : à la puberté, lorsqu'elles acquièrent leur activité complète, et à la fin de l'âge adulte, lorsque cette activité se ralentit. Les dystrophies de l'adolescence (les *cyphoses par épiphysite*, les *genu valgum*, les *coxa vara*...) d'une part, et, d'autre part, les ostéomalacies des gens âgés (entraînant des *cyphoses*, des *fractures*...) se font pendant, aux deux périodes qui précèdent et qui suivent l'âge adulte.

Et, en pleine période d'activité glandulaire, un accident troublant le fonctionnement de ces glandes peut amener une perturbation brutale dans le métabolisme calcique : c'est le cas par exemple des ostéomalacies post-gravidiques.

Il y a là tout un grand chapitre de pathologie osseuse parfaitement homogène, mais que nous commençons seulement à entrevoir parce que jusqu'ici on s'est attaché à différiencier les unes des autres les manifestations anatomo-cliniques de ces états glandulaires beaucoup plus qu'à les réunir dans une même synthèse ; comme il arrive bien souvent, les maisons ont empêché de voir la ville.

Pour qualifier les états osseux dont nous parlons, je préfère le terme de décalcification à celui d'ostéoporose — ostéoporose indique la formation d'une cavité dans un os qui pourrait par ailleurs être décalcifié normal ou hypercalcifié — décalcification traduit mieux l'état réel de l'os.

M. Mauclaire: J'ai rapporté ici, en mars 1921 et en 1925, une série de radiographies de hanches, déformées avec aplatissement de la tête fémorale et du col fémoral avec ostéoporose plus ou moins marquée. Il y avait trois degrés d'aplatissement.

Dans un premier degré, la tête et le col étaient affaissés comme dans la *coxa vara* avec atrophie suivant les trois axes : vertical, transversal et antéro-postérieur, et ostéoporose. L'affaissement se stabilise et il ne dépasse pas l'angle droit.

Dans un deuxième degré, il y avait affaissement et aplatissement et destruction de la moitié supérieure de la tête fémorale et du col fémoral, si bien que le sommet du grand trochanter, le col et la tête fémorale affaissés étaient sur la même ligne horizontale, *déformation en bec d'oiseau*. L'affaissement s'est compliqué de résorption osseuse plus ou moins marquée.

Dans un troisième degré, l'affaissement est au maximum ; la tête fémorale atrophiée et ostéoporosée est restée dans la cavité cotyloïde, mais le col est ascendant en dehors pour aller rejoindre le sommet du grand trochanter, comme dans une des radiographies de M. Coryn. Le grand trochanter est remonté dans la fosse iliaque externe.

Dans ces deux derniers degrés, j'avais pensé à une variété de *morbus coxae juvenilis* ou d'ostéochondrite juvénile observée chez des sujets ayant fait toute la guerre, et ce n'est qu'au bout de quatre ans de guerre que survinrent les premières douleurs. Chez ces sujets, je n'ai pas

fait, évidemment, les recherches biologiques indispensables aujourd'hui : hypocalcémie, hypophosphaturie, troubles endocriniens, etc.

Dans un travail récent, M. Jung a publié dans la *Revue de Chirurgie* un travail sur les causes de la résorption osseuse. Il indique : le traumatisme, les troubles vaso-moteurs, certaines lésions osseuses infectieuses, les troubles vasculaires (et pour les cas envisagés ici, la compression des vaisseaux du ligament rond est importante), la compression prolongée, certaines lésions médullaires, les troubles endocriniens, l'intoxication par certains métaux : le plomb, le strontium, l'avitaminose, l'acidose et enfin les néphrites avec azotémie (nanisme rénal et ostéite fibreuse (Mach et Ratischauer).

Je montrerai mes radiographies dans une prochaine séance.

M. **Albert Mouchet** : Je connais le très intéressant travail de M. Jung, M. Coryn n'y trouvera pas l'explication des faits qu'il nous a communiqués.

Quant aux observations dont vient de nous parler M. Mauclaire, je crois qu'elles n'ont aucune analogie avec celles de M. Coryn.

Angiocholite ascendante après hépatico-duodénostomie. Son traitement par l'exclusion duodénale. Résultat sept ans après,

par M. **P. Mallet-Guy.**

Rapport de M. Pierre Brocq,

M. Adrien J. Bengolea (de Buenos-Ayres) nous a communiqué le 19 mars 1937 deux observations « d'infection ascendante dans les anastomoses bilio-digestives ».

Le 24 novembre 1937, M. Georges Leclerc (de Dijon) nous a fait part, ici même, d'un cas « d'angiocholite ascendante après hépatico-gastrostomie et de son traitement par l'opération de Mallet-Guy (exclusion pylorique », d'après les propres termes de l'auteur).

Je vous rapporte un travail de M. Mallet-Guy à propos d'une angiocholite ascendante, survenue à la suite d'une hépatico-duodénostomie, et traitée par l'exclusion duodénale. Ce fait a déjà été publié en 1933 dans la *Revue de Chirurgie* (1). Aujourd'hui, M. Mallet-Guy nous adresse le résultat de cette intervention après une période de plus de sept années Cette observation mérite d'être connue. En voici l'essentiel :

Observation. — Femme de quarante-cinq ans, opérée par M. P. Mallet-Guy, dans le service du professeur Bérard, pour une angiocholite calculeuse suppurée.

Première intervention : 25 août 1928. Cholécystostomie (pus franc dans

(1) Mallet-Guy (P.). L'angiocholite après anastomose de la voie biliaire principale ; son traitement par l'exclusion duodénale. *Revue de Chirurgie*, **50**, n° 2, 1933, p. 175-206.

une vésicule distendue). Cholédocotomie (cholédoque gros comme le doigt, contenant du pus et de petits calculs polyédriques). Tube de Kehr.

Deuxième intervention : 11 octobre 1928. Cholécystectomie. On aborde le cholédoque avec de grandes difficultés. On débride l'orifice de cholédocotomie pour enlever un gros calcul de la bifurcation de l'hépatique.

On s'aperçoit alors que l'on a sectionné presque complètement le cholédoque qui est coudé et méconnaissable au milieu des adhérences.

Vérification de la perméabilité du bout inférieur et reconstitution de la voie principale par quelques points de suture autour d'un drain de Kehr.

Suites simples.

La partie semblait gagnée, lorsque survinrent, dès juin 1930, des signes *d'angiocholite ascendante :* frissons, accès fébriles, poussée d'ictère.

Troisième intervention : 26 février 1930. On découvre un rétrécissement fibreux juste au-dessus du duodénum, ne permettant pas le cathétérisme. Drain dans l'hépatique.

Quatrième intervention : 7 avril 1930. Cure de la fistule biliaire par *hépatico-duodénostomie sur tube de caoutchouc.*

Suites immédiates très simples. Cicatrisation *per primam.* Mais le 7 novembre 1930, la malade revient pour des crises de subictère avec frissons et fièvre. Attribuant l'infection biliaire ascendante au reflux alimentaire par l'orifice anastomotique, M. Mallet-Guy proposa une exclusion du pylore.

Cinquième intervention : le 12 novembre 1930. Après vérification de la perméabilité de l'anastomose, qui, à la palpation, admet l'extrémité de l'auriculaire, M. Mallet-Guy pratique une *exclusion du duodénum* par résection étendue de l'antre pylorique et gastro-entéro-anastomose postérieure, trans-mésocolique, à la suture.

Les suites en furent très simples et, dès les premiers jours, le subictère conjonctival et le prurit avaient disparu. Une dernière poussée d'angiocholite survint le 15 janvier 1931 et, depuis lors, l'état est devenu tout à fait satisfaisant : apyrexie constante, excellentes digestions, reprise de poids. Quelques apparitions fugaces de subictère, un Maillard à 9,5 faisaient cependant admettre un certain degré d'insuffisance hépatique.

Depuis mars 1932, la malade a été confiée aux bons soins de notre ami, le Dr P. Croizat, qui obtint une notable amélioration de l'état fonctionnel du foie par l'administration d'une part d'agocholine, d'autre part d'extraits pancréatiques et hépatiques. Le subictère net, qui était récemment apparu, se réduisit très vite à une très légère coloration des conjonctives, le prurit disparut.

En juillet 1932, l'état était devenu vraiment satisfaisant. Fin octobre, la malade revint se montrer, racontant avoir présenté la semaine précédente un épisode fébrile qu'elle qualifiait de grippal : en réalité, il avait été marqué par un frisson, une ascension thermique de quelques heures à 39°, et suivi d'une poussée ictérique et de la réapparition de quelques douleurs dans l'hypocondre droit. Foie augmenté de volume, région sous-hépatique douloureuse.

Une série de séances de diathermie, prescrites sur la région hépatique, semble d'abord peu efficace, mais après quelques semaines, donne un très intéressant résultat avec disparition des douleurs et reprise de l'état général.

Revue le 5 décembre, l'opérée donne l'impression nette d'être actuellement stabilisée. Aucun signe d'insuffisance hépatique grave ou progressive, aucun accident sérieux ne semble imminent.

A un nouvel examen, le 12 janvier 1933 (soit trente-trois mois après l'anastomose), l'on note : bon état général, teint subictérique des conjonc-

tives, variant d'un jour à l'autre et disparaissant certains jours complètement. L'opérée a repris de nouvelles forces. Tout prurit a disparu. Diminution de volume du foie. Région sous-hépatique parfaitement indolore et souple.

Analyse des urines (professeur Ag. Chambon) :

Ammoniac : 0 gr. 77 ;

Urée : 8 gr. 75 (par litre) ;

Coefficient de Maillard : 16.

Le 1er mars 1935, la malade est revue ; elle a engraissé de 10 kilogrammes depuis deux ans, et repris son poids normal de 58 kilogrammes ; l'appétit est excellent, les selles assez régulières, quelquefois cependant moins colorées. De temps à autre survient pendant huit à dix jours du subictère, notamment à l'occasion de fatigue ou de froid ; les démangeaisons ont absolument disparu. La palpation révèle un foie dur, non douloureux, dont le bord, très nettement perçu, déborde de 6 centimètres dans l'hypocondre. Signe nouveau, la rate est grosse, débordant de 12 centimètres, s'avançant au-dessus de l'ombilic et à 1 centimètre de la ligne médiane, non douloureuse. Pas d'ascite.

Diverses analyses ont alors été pratiquées : glycémie : 0,60 p. 1.000 ; réserve alcaline : 68 ; urée : 0,23 p. 1.000. Le coefficient de Maillard monte alors à 29 (professeur Ag. Chambon). D'autre part, un examen hématologique fait par le Dr Noel, indique :

Globules rouges	4.800.000
Hémoglobinimétrie p. 100	98
Valeur globulaire	1,02
Anisocytose avec anisochromie et poïkilocytose légère.	
Temps de coagulation	Normal.
Temps de saignement	Normal.
Globules blancs	8.100
Polynucléaires neutrophiles	83,5
Polynucléaires éosinophiles	0,5
Polynucléaires basophiles	0,5
Lymphocytes	5,5
Gros mononucléaires	9

En résumé : hyperpolynucléose neutrophile.

Voici l'état de cette dame en mars 1936 : depuis un an, l'état général est resté très satisfaisant ; après une courte période de fatigue en avril 1935, reprise du poids perdu, excellent appétit, selles quotidiennes, souvent décolorées. La malade travaille toute la journée à son ménage, sans présenter ni troubles digestifs, ni douleurs, sauf une petite crise *apyrétique*, survenue il y a un mois et demi, à l'occasion d'un écart de régime, de l'ingestion de graisse. Elle est aujourd'hui ictérique, mais elle précise bien que ce n'est pas là un état constant, et que, certains jours, certaines semaines, il ne subsiste aucune coloration des téguments ; par contre, lorsque la jaunisse s'accentue, surviennent parfois des accès prurigineux, mais jamais de frissons ni d'hyperthermie. L'examen montre un gros foie, non douloureux, débordant de 3 travers de doigt le rebord costal ; la rate est toujours volumineuse, son pôle inférieur restant cependant à 4 centimètres de la ligne médiane et à 6 centimètres au-dessus de l'ombilic. Pas d'ascite, mais une légère circulation collatérale de la paroi. Divers examens cliniques (M. Joët) ont précisé l'état fonctionnel du foie :

Coefficient de Maillard : 15,3.

Etude de la glycémie provoquée : à jeun : 1,36 p. 1.000 ; une heure après

ingestion de 30 grammes de glucose : 2,34 p. 1.000 ; deux heures plus tard : 1,47 p. 1.000.

Polypeptidémie : 0,062 p. 1.000.

Ainsi, en mars 1936, de ces diverses recherches il résulte qu'il n'existe aucun signe d'aggravation dans l'état hépatique ; on note même une amélioration depuis un an.

M. P. Mallet-Guy a revu enfin son opérée le 5 avril 1937. Celle-ci déclare se porter très bien, travaille normalement ; très bon appétit, excellentes digestions ; poids toujours stationnaire à 58 kilogrammes ; pas de frissons ni d'hyperthermie. Cependant subictère ; mais les matières restent normalement colorées, et, pendant trois mois, cet été, toute coloration ictérique avait disparu. Pas d'ascite. Foie indolore, débordant de 5 centimètres. Grosse rate, dont le pôle inférieur est à 10 centimètres du rebord costal.

Au total, depuis un an, l'état de la malade est resté absolument stationnaire.

L'observation de M. Mallet-Guy, et les cas similaires, qui ont été rapportés à cette tribune ou ailleurs, posent deux questions qu'il importe de discuter.

1° La fréquence de l'angiocholite ascendante dans les anastomoses de la voie biliaire principale avec l'estomac ou le duodénum, sa gravité, ses causes.

2° Le traitement de ces accidents par l'exclusion du duodénum, proposé par M. Mallet-Guy.

M. Mallet-Guy déclare d'abord que « *ce risque si grave d'infection ascendante apparaît, en pratique, comme appartenant en propre aux anastomoses de la voie biliaire principale* et qu'il faut en chercher l'explication dans le reflux direct, à travers la bouche hépatico-duodénale du contenu de l'intestin dans le tronc même de l'arbre biliaire ».

L'auteur convient, d'ailleurs, que « si, *expérimentalement*, l'infection est un fait constant dans les anastomoses bilio-digestives, qu'elles portent sur la vésicule ou sur la voie principale, il est bien certain que, *chez l'homme, à ce risque échappent habituellement les anastomoses de la vésicule biliaire* ». Par contre, les observations que M. P. Mallet-Guy a colligées en 1933, dans son mémoire de la *Revue de Chirurgie*, montrent la grande fréquence de l'angiocholite ascendante dans le cas d'abouchement de la voie principale. Au surplus, nombre de ces faits ont été publiés à cette tribune.

Je résume ce qui ressort du travail de M. Mallet-Guy. En 1933, cet auteur avait réuni, avec la collaboration de Jean Robert, 118 cas d'anastomose de la voie biliaire principale.

Il en retient seulement 28, qui comportent des résultats éloignés, dont il fait trois groupes :

1° Résultats éloignés parfaits : 12 cas ;

2° Suites compliquées de poussées fugaces d'angiocholite, n'ayant pas déterminé la mort : 8 cas, publiés par Bottomley, Fowler, P. Duval, Eliott, Leriche et Bauer, Moure, Simon, Verhogen ;

3° Angiocholite ascendante mortelle : 8 cas, publiés par Kehr, Brault

et Grégoire, Hogler, Pallin, Tuffier, Guibé, Moure et Sénèque, Mondor.

J'ajoute à cette liste : 2 cas de Mocquot (2) [cholédoco-duodénostomie latéro-latérale, suivis l'un cinq ans, l'autre quatre ans sans récidives. Il s'agissait d'ictère chronique, avec gros cholédoque, rétréci en bas par pancréatite chronique].

Deux observations de Adrien J. Bengolea, dont une d'angiocholite légère et une d'angiocholite mortelle.

Une observation de Leclerc (de Dijon) d'angiocholite grave.

Il faut remarquer, avec Mallet-Guy, que, pour les cas compliqués simplement d'angiocholite légère, rien ne permet de prévoir quel sera l'avenir de cette complication. D'accord.

« A ne tenir compte que des 12 opérés suivis plusieurs années sans incidents et des 8 autres morts d'angiocholite, la fréquence de cette mort tardive par angiocholite apparaît comme considérable : 40 p. 100, dit M. Mallet-Guy. »

Cette appréciation est peut-être un peu sévère, car il y a tout de même les 8 autres cas non mortels, qu'on ne peut systématiquement condamner.

Après étude de sa statistique, Mallet-Guy ne croit pas que *le siège cholédocien ou hépatique de l'anastomose*, que la *modalité technique* (implantation ou anastomose par suture latéro-latérale), que le *lieu précis de l'anastomose* (duodénum le plus souvent, estomac quelquefois) expliquent la fréquence plus ou moins grande des accidents infectieux consécutifs.

L'affection qui a imposé l'anastomose ne joue pas, d'après lui, un rôle important parce que l'angiocholite peut survenir après toute anastomose, réalisée aussi bien à la suite d'un état infectieux antérieur qu'à la suite de l'exérèse d'un cancer de la voie principale.

Pour Mallet-Guy, « c'est l'anatomose elle-même qui infecte l'appareil biliaire. Le rôle de l'étiologie de l'affection biliaire antérieure se réduit donc à favoriser, dans une certaine mesure, l'infection post-opératoire, et surtout, peut-être, à diminuer la résistance du malade, dont la fonction hépatique, déjà compromise par les séquelles de l'infection première, s'effondrera plus précocement ».

Les *documents d'autopsie* sont d'un intérêt capital pour éclairer la pathogénie de cette angiocholite.

L'hépatocholédoque reste dilaté, avec des parois épaisses et enflammées, le foie est bourré de petits abcès. Mais l'intérêt primordial de la nécropsie réside dans la vérification de la *perméabilité de l'anastomose :*

Certains ont trouvé à l'autopsie un calcul (Brault et Grégoire, Hagler), d'autres un bloc scléreux (Tuffier), d'autres une anastomose perméable (Pallin, Mondor).

(2) Brocq (P.) et Miginiac (G.). Les pancréatites chroniques. *Congrès de Chirurgie*, 1930, p. 144-146.

Les *protocoles opératoires* ont le même intérêt :
anastomose perméable (Bengolea, Leclerc, Mallet-Guy).
Les *contrôles radiologiques* (*duodénographies*) aussi :
anastomose perméable (2 cas de Adrien J. Bengolea).

Il est donc permis de conclure, avec Mallet-Guy, que : « dans certains cas, à la base de l'angiocholite post-opératoire, existe un rétrécissement de la bouche anastomotique. Cette éventualité exige des conditions spéciales et survient notamment après fistulation viscérale médiate de la voie biliaire (par tube de caoutchouc par exemple) ; mais, dans la règle, une bouche hépatico- ou cholédoco-duodénale, ou gastrique, établie avec suture régulière et directe, se montre parfaitement perméable à l'autopsie ou à la réintervention des sujets qui présentaient une angiocholite post-opératoire. Le rôle des récidives calculeuses semble contingent ».

D'après Mallet-Guy, le facteur primordial, et à lui seul suffisant, dans la genèse de l'angiocholite ascendante après anastomose de la voie biliaire principale au tube digestif, est « *la suppression de la fonction sphinctérienne* ». (Il est d'accord en ce point avec Adrien J. Bengolea.)

« Le sphincter d'Oddi s'oppose normalement au reflux du contenu duodénal dans les voies biliaires ; stérile chez le sujet sain, le milieu duodénal contient, dès que s'ajoutent des éléments pathologiques, une flore microbienne dont le tube d'Einhorn a permis l'étude précise. »

L'expérimentation sur l'animal et la *duodénographie* chez l'homme prouvent qu'après anastomose de la voie principale avec le duodénum, ce reflux se produit.

Mallet-Guy a tenté et réussi la démonstration expérimentale de l'ascension microbienne dans les anastomoses bilio-digestives et après section du sphincter d'Oddi. Il a vu, en particulier, à l'écran, le reflux dans le cholédoque après section du sphincter d'Oddi chez le chien. Ainsi a-t-il pu conclure de ses belles expériences, rapportées en 1933, dans la *Revue de Chirurgie* (3), que « la suppression fonctionnelle du sphincter d'Oddi est bien le facteur causal, constant, de l'angiocholite ascendante, qui vient compliquer les anastomoses de la voie biliaire principale ».

Mallet-Guy pense aussi « qu'à l'ascension microbienne s'ajoute, sans doute, pour en aggraver les effets, l'action corrosive du suc pancréatique sur les tuniques des conduits biliaires, que ne protège plus le sphincter duodénal. »

Quelques duodénographies sur l'homme, il est vrai rares, traduisent le reflux alimentaire dans la voie biliaire anastomosée avec le duodénum et l'estomac ; telles les radiographies de Bérard, Mallet-Guy et Croizat, sur lesquelles on voit un reflux partiel de la baryte, celle de Habbs et Smith, où le reflux baryté dessine l'arbre biliaire, et tout dernièrement

(3) Mallet-Guy. L'angiocholite ascendante après les anastomoses de la voie principale. *Revue de Chirurgie*, n° 3, 1933. — Mallet-Guy, Auger (L.) et Croizat (P.). Etude expérimentale de la section du sphincter d'Oddi. *Revue de Chirurgie*, n° 4, 1933.

les beaux clichés de Adrien J. Bengolea, — où le thorotrast instillé par tubage duodénal, montre la migration du liquide dans toutes les voies biliaires (*Acad. de Chirurgie*, 10 mars 1937).



Le traitement des accidents infectieux après les anastomoses de la voie principale avec le tube digestif est le second point que je voudrais aborder.

On a pensé à éviter les accidents par une anastomose spéciale, avec tentative de création d'un appareil sphinctérien. C'est ainsi que Schrafer, Yvry et Morgau ont publié une technique de « reconstruction plastique » de la voie principale. Ils incisent la musculeuse centrale, parallèlement aux fibres circulaires, qui, à chaque onde péristaltique, doivent, théoriquement tout au moins, fermer la bouche anastomotique. Bérard et Mallet-Guy avaient déjà indiqué les mérites de *l'incision gastrique transversale* dans la technique de la cholécysto-gastrostomie.

On a essayé des anastomoses médiates, dont le danger reste le rétrécissement. Montprofit a *réalisé la cholédo-jéjunostomie en Y*, qui exclut d'emblée l'anse où débouchera la voie biliaire, opération complexe rarement employée, de même que celle de Lagoutte et Rousselin.

Pour traiter les accidents confirmés, une fois vérifiée la perméabilité de l'anastomose, Mallet-Guy préfère *l'exclusion pylorique*, que M. Leclerc, dans sa communication, appelle d'ailleurs l'opération de Mallet-Guy.

L'exclusion pylorique par gastrectomie antrale paraît à M. Mallet-Guy, avoir fait la preuve de son efficacité chez sa malade, alors qu'une angiocholite grave était déclenchée depuis deux mois.

Peut-être faudrait-il, suivant la remarque de l'auteur, ne pas attendre que la situation devienne inquiétante, et, serait-il mieux d'adjoindre systématiquement à toute opération d'anastomose de la voie principale un tel acte complémentaire d'exclusion.

Certes, la malade de Mallet-Guy a été très améliorée par cette exclusion, mais non complètement guérie, puisqu'elle a présenté de loin en loin quelques poussées d'ictère fébrile. Toutefois, elle se maintient depuis sept ans en état satisfaisant, alors qu'avant l'exclusion elle était dans une situation précaire.

M. Leclerc (de Dijon) est partisan de l'exclusion « dès que les phénomènes d'angiocholite s'avèrent, dit-il, persistants et graves ». Il pense que l'exclusion a rendu service à sa malade, sans la guérir, parce qu'il a pratiqué l'exclusion tardivement, trois ans après le début des accidents infectieux.

Conclure d'une façon ferme me paraît actuellement prématuré. Il y aurait évidemment grand intérêt, et M. Mallet-Guy est de cet avis, à connaître d'autres cas, d'autres suites éloignées des anastomoses de la voie biliaire principale avec l'estomac ou le duodénum, à établir des

distinctions entre ces cas suivant la technique utilisée et suivant les raisons de l'intervention, pour préciser le pronostic insuffisamment connu de ces anastomoses et le traitement le plus propre à stabiliser ces accidents ou à les guérir définitivement.

Je vous propose de remercier M. Mallet-Guy de nous avoir adressé cette observation remarquable, suivie pendant plus de sept ans, et de le féliciter, car elle constitue un document de grande valeur pour l'étude de l'angiocholite ascendante dans l'hépatico-duodénostomie et pour son traitement par l'exclusion duodénale, sur lequel il semble avoir le premier attiré l'attention.

M. **Georges Lardennois** : M. Mallet-Guy nous confirme sa conviction qu'une hépato-duodénostomie entraîne pour le foie le double danger d'une infection hépatique à point de départ duodénal et d'une intrusion de liquides duodénaux agressifs, de suc pancréatique en particulier.

A l'appui de cette thèse concourent des considérations rationnelles de physiologie pathologique et des observations cliniques.

J'y peux joindre une constatation radiologique convaincante et suggestive.

Il s'agit d'une dame qui a maintenant quarante et un ans et qui habite hors de France.

En 1928, elle présenta des accidents graves de lithiase biliaire qui exigèrent une intervention.

Le chirurgien qui l'opéra m'a donné aimablement tous les renseignements utiles sur les premières phases de l'affection.

La vésicule fut trouvée rétractée, atrophiée, réduite à un noyau cicatriciel. Un calcul fut enlevé du cholédoque et le canal biliaire drainé.

Mais deux mois plus tard, force était de reconnaître que l'obstruction subsistait. Le chirurgien intervint à nouveau le 13 décembre 1928. Il trouva deux calculs au niveau de l'ampoule de Vater.

Mais selon le récit qui m'en a été fait, cette deuxième intervention avait été particulièrement malaisée.

Adhérences d'abord. Puis incident hémorragique au moment de l'ouverture du cholédoqune.

L'hémostase fut difficile et après diverses tentatives, le chirurgien dut laisser trois pinces à demeure et un tamponnement. A l'ablation des pinces et du tamponnement, des hémorragies secondaires nécessitèrent de nouveaux tamponnements.

Bref, suites opératoires anormales et compliquées.

La malade fut longue à se rétablir et présenta divers troubles intestinaux qui conduisirent à une appendicectomie. C'est en 1936 que je la vis pour la première fois.

Elle était dans un état de détresse physique extrême : amaigrie, affaiblie, anorexique avec vomissements, tourmentée de douleurs abdominales, subictérique et à divers intervalles, les accès caractéristiques de l'occlusion temporaire de la voie principale, le frisson, la fièvre

dépassant 40° en clocher, l'augmentation de volume du foie, l'aggravation passagère de l'ictère avec rétention complète.

Je portai le diagnostic d'obstruction grave de la voie principale par déformation et étranglement au sein d'un phlegmon chronique sous-hépatique, d'une de ces périviscérites duodéno-hépatiques aggravées dont nous avons tous vu de malheureux exemples.



Fig. 1. — Taches gazeuses en pleine opacité hépatique.

Aucun traitement médical, *cholagogues, tubages duodénaux, septicémine*, etc., n'eut la moindre efficacité. Je dus intervenir en dépit de l'inopportunité, des difficultés, et des dangers évidents.

La menace d'un ictère grave imminent ne permettait pas de temporiser.

J'intervins le 28 mars 1936. Intervention particulièrement difficile : *une gangue phlegmoneuse* agglutinait toute la région. Point de vésicule pour me guider. Sous un foie énorme et immobilisé par une péri-

Fig. 2. — L'ingestion augmente la pression des gaz.
Les voies biliaires s'accusent en clair.

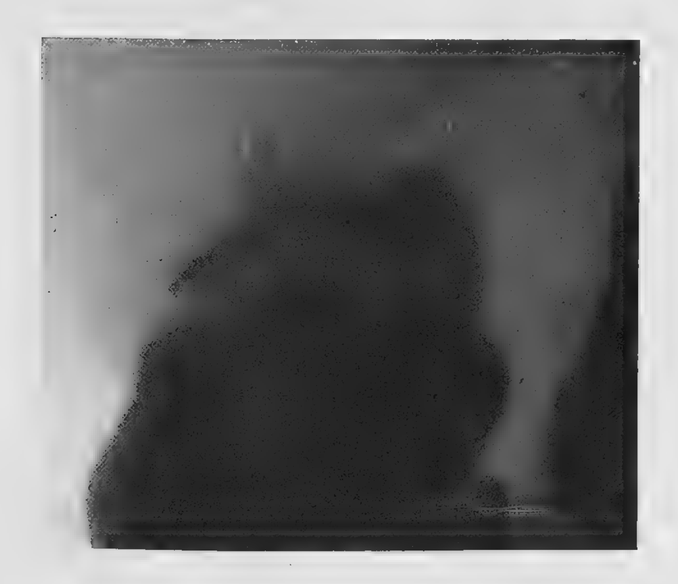


Fig. 3. — Vingt-cinq minutes après l'ingestion,
le passage duodéno-hépatique de la bouillie opaque s'amorce.

hépatite intense, l'abord et le dégagement de la voie biliaire principale furent des plus malaisés.

Je n'y réussis qu'après avoir largement *décollé et retourné l'angle duodénal*. Suivi jusqu'à sa partie inférieure le cholédoque apparaissait là renflé en massue. Puis il se perdait en un effilochement indistinct



Fig. 4. — Quarante minutes après l'ingestion, les voies biliaires intra-hépatiques sont envahies par la bouillie barytée. Noter le déplacement considérable en dehors du *genu superius* siège de l'anastomose.

au sein d'un bloc cicatriciel infiltrant le pancréas et la paroi duodénale.

Le procédé le plus simple et le plus directement efficace était de créer une fistule cholédocienne. Mais n'était-elle pas destinée à rester permanente, car je ne pouvais guère nourrir l'espoir de réintervenir dans la suite pour faire mieux. Eventualité plus grave, la fistule pouvait se tarir par suite de la rétraction cicatricielle au sein de cette masse enflammée. Je décidai d'exécuter une hépato-duodénostomie pour

l'avenir, et, au-dessus, un drainage me permettant de mieux secourir d'urgence ce foie engorgé et infecté.

L'hépato-duodénostomie fut faite selon le type latéro-latéral. Après diverses vicissitudes, la malade guérit. Le drainage hépatique fut enlevé.

L'hépato-duodénostomie suffisait à assurer le passage de la bile



Fig. 5. — Cinquante minutes après l'ingestion, la partie cholédocienne se dessine avec son renflement sus-strictural. Elle est située très en dedans de l'anastomose hépato-duodénale.

dans l'intestin. Je pouvais croire la partie gagnée et la malade au bout de ses peines.

Mais bientôt la malade vint à accuser une gène douloureuse au cours de chaque digestion, avec un syndrome précoce rappelant une colique hépatique atténuée. Je cherchai la cause de cette douleur que l'opérée déclarait insupportable

J'avais le souvenir des observations publiées d'envahissement hépa-

tique par le contenu duodénal. Et je fis l'examen radiologique de mon opérée avec M. le Dr Piot, radiologiste des Hôpitaux.

Les six clichés que voici sont démonstratifs :

Sur le premier cliché, avant l'ingestion de la bouillie opaque, nous remarquons la tache claire gazeuse, au sein du viscère hépatique. Cette



Fig. 6. — Cinq heures après l'ingestion, les voies biliaires intra-hépatiques sont encore occupées par la bouillie opaque.

tache gazeuse ne peut être expliquée que par la présence de gaz venus du duodénum.

Sur le deuxième cliché, impressionné un quart d'heure après l'ingestion, on retrouve cette tache claire hépatique. Sous pression elle dessine mieux l'arbre biliaire. La rapidité du passage dans le jéjunum est à signaler.

Voici le troisième cliché, pris quelques minutes après. Au niveau

du *genu superius*, siège de l'hépato-duodénostomie, se dessine un croissant annonçant l'ascension de la bouillie vers l'anastomose.

Sur le quatrième cliché pris quarante minutes environ après l'ingestion, on voit nettement l'envahissement des voies biliaires intra-hépatiques par la bouillie barytée. Elle rejoint les espaces clairs, aériques, déjà signalés.

Remarquons la situation anormale du *genu superius*. Il est très fortement reporté en dehors, vers la droite.

Dix minutes plus tard, sur le cinquième cliché, on voit s'injecter la partie cholédocienne de la voie biliaire, avec le renflement sus-strictural constaté à l'intervention. Le cholédoque apparaît reporté vers la ligne médiane. La situation de la voie biliaire est anormale, du fait du déplacement externe de l'hépato-duodénostomie le cholédoque borgne devient interne.

Et voici le sixième cliché que nous avons obtenu à la cinquième heure. Il montre que la voie biliaire reste envahie par la bouillie barytée longtemps après l'ingestion. En pratique d'un repas sur l'autre, le chyme vient occuper la voie biliaire.

Ces constatations faites, j'ai pratiqué sur ma malade une large gastro-entérostomie, ni l'état local, ni l'état général ne me permettaient de faire comme je l'aurais voulu une exclusion par pylorectomie.

Mon opérée fut considérablement améliorée et continue de progresser. Il est dans mon intention de demander à son médecin un nouvel examen radiologique.

Je ne tire pas de cette observation cette conclusion que l'hépato-duodénostomie donne toujours des reflux dans les voies biliaires, toujours de l'infection, et qu'elle est condamnable.

Je tiens seulement à montrer qu'elle peut en donner. Dans ce cas particulier, il est possible que les adhérences qui occupent l'abdomen, créent une difficulté particulière d'évacuation duodénale en même temps qu'une impulsion gastrique excessive.

Je sais que beaucoup de porteurs d'hépato-duodénostomie sont contents de leur sort. Je ne veux pas généraliser.

J'ai voulu simplement appuyer les conclusions à tirer de la communication de M. Mallet-Guy et celles du rapport si pertinent de mon ami Brocq.

M. **Soupault** : J'avais promis à Brocq de communiquer deux observations personnelles d'anastomose de la voie biliaire principale avec le duodénum, mais n'ayant pas encore récolté tous les documents, je vous les apporterai dans une prochaine séance.

En ce qui concerne le reflux duodénal dans les voies biliaires, je me demande si la technique n'intervient pas, au moins dans certains cas, pour favoriser cette complication. En effet, au moment où l'on établit l'anastomose, si la fistule sur le cholédoque est haute, ou *a fortiori* si elle est sur l'hépatique, si encore on se sert du procédé

par implantation, il est vraisemblable que pour avoir assez d'étoffe duodénale, on risque d'exercer des tractions sur l'intestin et de créer des coudures ou tout au moins une perturbation du transit pouvant déterminer une stase et une pression intra-duodénale qui servirait à amorcer l'injection des voies biliaires par le contenu intestinal.

Dans les deux cas que je vous apporterai et où je n'ai pas eu d'infection ascendante (il est vrai que mes cas datent de un an et de trois ans et demi), la fistule siégeait sur le cholédoque, *juste au-dessus de son point de croisement* avec le duodénum et l'abouchement latéro-latéral a pu être réalisé avec un minimum de manipulations et de tractions.

M. **Desplas** : La première observation publiée à propos du reflux duodénal dans les voies biliaires est due au professeur Carnot en 1922. Il s'agissait d'un malade dont la radiographie après ingestion de baryte montra à la grande surprise des observateurs un arbre biliaire entièrement injecté de bas en haut par le reflux dans la voie biliaire principale du liquide ingéré pour l'examen de l'estomac. Dans ces cas, il doit se passer au niveau du sphincter d'Oddi des modifications très curieuses qu'on retrouve pour le Wirsung dans certains cas où l'on fait une injection de lipiodol dans la voie biliaire principale : le lipiodol reflue dans les canaux pancréatiques après avoir injecté le cholédoque.

Les anastomoses bilio-intestinales que j'ai jusqu'ici réalisées ont été des cholécystito-gastrostomies ou des cholécysto-duodénostomies, interventions faciles à réaliser, quel qu'en soit le prétexte. Or, j'ai observé 3 cas de pancréatites hémorragiques mortelles survenant *plusieurs mois* après la réalisation de l'anastomose bilio-intestinale. Ces pancréatites hémorragiques ont eu un caractère de violence et d'évolution suraiguës.

Des constatations nécropsiques qui ont été faites, je suis en droit de conclure que les voies biliaires étaient secondairement infectées par le reflux de bas en haut du contenu duodénal ou gastrique et que cette infection fut à l'origine de ces complications redoutables.

M. **J. Okinczyc** : Je voudrais répondre à l'hypothèse soulevée par M. Mallet-Guy, sur les avantages de l'exclusion concomitante du pylore et du duodénum dans les anastomoses bilio-digestives, pour les mettre à l'abri des infections ascendantes.

J'ai déjà rapporté ici une observation de gastrectomie pour ulcère térébrant du duodénum empiétant sur l'épiploon gastro-hépatique et sur le pédicule hépatique.

Je suis bien parvenu à libérer le duodénum et l'ulcère ; mais l'opération terminée, j'ai eu l'impression que le cholédoque dénudé au fond de la perforation de l'ulcère, ne conservait qu'une vitalité douteuse et craignant une nécrose secondaire et prévoyant une dérivation biliaire nécessaire, j'ai approché le fond de la vésicule biliaire du moignon duodénal.

En fait, quatre ou cinq jours après l'intervention, se produit une fistule biliaire totale. Celle-ci cependant se tarit petit à petit, et finit même par se fermer complètement. Mais en même temps apparaît un ictère qui semblait bien confirmer mes craintes d'oblitération cicatricielle du cholédoque.

Je suis réintervenu, et j'ai eu la preuve que mes craintes étaient justifiées ; le cholédoque cicatrisé s'était oblitéré ; la vésicule était distendue et il me fut facile d'établir l'anastomose prévue entre la vésicule biliaire et le moignon duodénal.

Il s'agissait bien ici d'une anastomose bilio-digestive, indirecte il est vrai, mais du moins établie sur un duodénum *exclu*, ce qui semblait assurer à cette anastomose le maximum de garanties contre l'infection.

En effet, après une période assez longue de guérison maintenue sans incidents, apparaissent des poussées d'angiocholite typique avec subictère, de durée variable et qui sont parfois bien difficiles à faire céder par un traitement diététique et anti-infectieux.

Les conditions idéales de l'anastomose sur duodénum *exclu*, en dehors de toute lésion lithiasique ou infectieuse des voies biliaires, sont ici réalisées ; et malgré cela, nous voyons pour le plus grand dommage de la malade, se produire les infections ascendantes que nous cherchons à éviter.

M. **Georges Lardennois** : Mon ami Okinczyc ne croit-il pas que la tension des liquides à l'intérieur du tube duodénal peut être une cause favorisante de l'infection ascendante ?

Ne croit-il pas que la détente obtenue par le fait de détourner les aliments du passage duodénal au moyen d'une bonne exclusion et d'une gastro-entérostomie, diminue le danger d'envahissement du foie par les liquides alimentaires, sinon par les germes ?

M. **Desplas** : Pour appuyer ce que vient de dire Okinczyc, je rappelle que l'exclusion du pylore est reconnue d'une façon générale comme une très mauvaise opération. Il faut dans l'exécution de la gastro-entérostomie complémentaire que l'anastomose soit réalisée dans des conditions telles qu'aucune stase ne puisse se produire dans l'anse afférente, ce qui ne manquerait pas d'augmenter la tension du contenu duodénal et de prédisposer au reflux duodéno-cholédocien, ce serait aller contre le but recherché.

M. **Pierre Brocq** : Je remercie ceux d'entre vous qui ont bien voulu prendre part à la discussion de ce travail.

M. Lardennois nous a présenté de magnifiques radiographies, particulièrement démonstrative du reflux des gaz et des liquides du duodénum dans la voie biliaire principale anastomosée au duodénum. Qu'il me permette de le féliciter pour cette remarquable observation, document de tout premier ordre.

Je pense que Soupault a raison de soulever la question de la techni-

que ; c'est avec des observations précises, longtemps suivies, que l'on pourra fixer la technique de choix.

Je suis d'accord avec Desplas : le reflux peut exister et présenter de graves inconvénients dans les cholécysto-duodénostomies. Les pancréatites aiguës, qu'il a observées, sont vraisemblablement dues au mélange du suc pancréatique à la bile. Dès 1913, j'avais réalisé l'expérience suivante : ouvrez dans le péritoine la vésicule biliaire et le canal pancréatique chez un chien et vous déterminerez des lésions formidables et rapidement mortelles (hémorragie et cysto-stéato-nécrose).

M. Okinczyc nous apporte une observation particulièrement intéressante et qui démontre qu'il peut se produire un reflux dans une anastomose biliaire, malgré l'exclusion pylorique. C'est exact et M. Mallet-Guy est de cet avis. Les mouvements anti-péristaltiques du duodénum peuvent conditionner ce reflux. Néanmoins, il paraît moins fréquent, moins important, moins dangereux, après l'exclusion.

A propos de l'hépato-duodénostomie trans-vésiculaire,

par M. **Abel Desjardins.**

Rapport de M. Georges Lardennois.

Cette communication de M. A. Desjardins est de circonstance. Elle vient après la discussion que nous venons d'entendre au sujet de l'hépato-duodénostomie. Elle répond à la demande faite de perfectionnements techniques à lui apporter, pour éviter dans la mesure du possible de graves inconvénients éventuels.

On pourrait croire qu'elle a été opportunément apportée ces jours derniers.

La vérité est tout autre.

C'est le 12 février 1936 que vous avez reçu le travail de M. Desjardins. Vous aviez confié le rapport à notre collègue Gernez, si regretté, et dont nous ne prononçons encore le nom sans remuer des souvenirs très émus.

La communication de M. A. Desjardins vient témoigner de sa virtuosité opératoire.

En 1909, il exécutait et réussissait pour un cas de tumeur des voies biliaires une anastomose hépato-duodénale menée de la manière que voici :

Il s'agissait d'un cas dans lequel le cholédoque terminal et le canal cystique étaient imperméables. La vésicule était peu modifiée. Elle pouvait être mobilisée.

A. Desjardins décolla la vésicule. Il réséqua la partie inférieure de l'hépatique et le cholédoque. Celui-ci fut lié à sa partie inférieure au ras du duodénum.

Le cystique et l'origine du bassinet furent enlevés en même temps, les vaisseaux cystiques étant soigneusement ménagés.

Il ne restait plus qu'à anastomoser l'hépatique avec le col de la vésicule, et le fond de celle-ci avec le duodénum comme nous le faisons dans une cholécysto-duodénostomie ordinaire. Le circuit en pareil cas est hépato-vésiculo-duodénal.

M. A. Desjardins a répété cette opération sur deux autres malades. Et c'est la dernière observation de ce type qu'il présente à nos réflexions.

« Il s'agit d'une dame de trente-neuf ans qu'il opéra le 29 juillet 1934, pour lithiase biliaire. Le cystique n'est pas perméable et le cholédoque l'est à peine. Il faut donc assurer le passage de la bile par voie de dérivation. Entre deux pinces, je sectionne le cholédoque aussi bas que possible presque au niveau du duodénum et je place immédiatement une double ligature à la soie. Puis je dissèque de bas en haut d'abord le cholédoque puis l'hépatique jusqu'à sa bifurcation après avoir lié et sectionné le cystique et en ayant bien soin de ménager l'artère cystique qui passe au-devant de l'hépatique.

Je me porte alors sur la vésicule, je la libère du foie et la faisant basculer j'amène son fond au contact du duodénum, faisant sans difficulté une cholécysto-duodénostomie.

Il ne reste plus qu'à s'occuper du col de la vésicule. Je résèque tout le cystique et le bassinet et j'introduis le moignon de l'hépatique, long de 2 centimètres, dans la vésicule en attirant la vésicule le plus haut possible au contact du foie, et je la fixe avec quatre points à la soie 00 à l'hépatique. Cette fixation est facile car l'hépatique, en amont du calcul, était dilaté.

Puis, reprenant la paroi vésiculaire environ 1 cent. 5 plus bas je la fixe par une série de points à la capsule hépatique de façon à enfouir complètement la première ligne de sutures. C'est le temps le plus délicat de l'opération pour que les points ne soient pas perforants.

Pour plus de sûreté, j'attire le bord droit du petit épiploon et je le fixe de façon à recouvrir toute la suture.

Trois mèches, fermeture de la paroi. Durée : une heure dix ».

La malade se leva au douzième jour, quitta la clinique au dix-septième jour et va parfaitement bien.

Sur les trois malades qu'il a opérées, M. Abel Desjardins a eu trois succès complets.

Nous conviendrons que les conditions de réalisation de cette ingénieuse opération ne sont pas fréquentes. L'*indication* est introduite par une sténose cholédocienne avec imperméabilité du cystique, qui rend impossible une simple cholécysto-entérostomie. La *possibilité* tient à l'existence d'une vésicule mobilisable et détachable du foie avec conservation de sa vascularisation.

Il est logique de penser que l'interposition de la vésicule dans le circuit anastomotique expose moins aux invasions des liquides duodénaux dans le foie.

La communication de M. Mallet-Guy et le rapport de Brocq ont montré d'éloquente façon l'insécurité de l'hépato-duodénostomie directe. Nous devons être reconnaissants à M. Abel Desjardins de nous avoir indiqué un procédé technique capable d'apporter, les faits l'indiquent, plus de certitude d'avenir.

Gernez avait eu recours à ce procédé et le recommandait.

Je l'essaierais volontiers le cas échéant.

Toutes réserves faites sur la rareté de la conjonction des indications et des possibilités de l'hépato-duodénostomie trans-vésiculaire, j'estime que nous devons féliciter M. Desjardins, et de son habile initiative et des résultats qu'il nous communique.

M. **Desplas :** Les conditions techniques de l'intervention dont vient de parler Lardennois sont certainement exceptionnelles. Quand on a l'habitude de la chirurgie biliaire, on sait combien il doit être difficile d'une part de libérer la vésicule sans léser ses vaisseaux et, d'autre part et surtout, de réaliser l'abouchement hépato-vésiculaire. L'opération qui vient de nous être décrite est certainement intéressante, mais sa pratique est en réalité exceptionnelle.

Je me permettrai de rappeler que, dans un cas comparable de sténose cystico-cholédocienne, que je vous ai présenté ici, le 20 mai 1931, j'ai utilisé une technique permettant l'écoulement de la bile dans l'intestin. En réalisant une anastomose entre le canal hépatique gauche et le duodénum, par l'intermédiaire d'une sonde de Pezzer, en prothèse perdue, j'ai obtenu un résultat tout à fait intéressant au point de vue fonctionnel. Malgré la grande distance (12 centimètres) entre l'hépatique et le duodénum, le rapprochement du canal hépatique avec le duodénum s'était fait parfaitement et a pu être vérifié à l'autopsie plusieurs mois après l'intervention : canal hépatique et duodénum, séparés par 12 centimètres, étaient alors au contact.

Il s'agissait d'une sténose néoplasique du moyen cholédoque. Dans d'autres cas, j'ai essayé de réaliser cette intervention, je n'y suis pas parvenu, car il m'a été impossible d'aborder les canaux hépatiques du hile — bloqués par la pédiculite.

M. **Bréchot :** La discussion a porté sur les difficultés qui peuvent exister à propos du traitement de la fistule de la voie biliaire principale après section de celle-ci. Je voudrais rappeler que dans le cas où l'on est en présence d'un bloc cicatriciel pour ainsi dire inabordable, où l'on doit renoncer à trouver la voie principale, un procédé peut rendre quelque service, c'est d'anastomoser la fistule cutanée avec l'estomac. Il y a des faits où rien d'autre n'est possible.

M. **Georges Lardennois :** J'approuve complètement les intéressantes réflexions de mon ami Bréchot et de M. Robert Monod.

A mon ami Desplas, je dirai que je considère l'opération de Desjardins comme malaisée certes, mais peut-être plus régulière que l'anasto-

mose médiate sur tube de caoutchouc. Plus nous comprenons la difficulté du procédé, plus nous devons applaudir à l'habileté de l'opérateur qui l'a réussi trois fois sur 3 cas.

Concluons en disant que l'hépato-duodénostomie est une intervention de nécessité qui peut venir s'imposer à nous dans les pires conditions. Nous devons nous intéresser à tout essai de la rendre moins aléatoire en ses conséquences.

COMMUNICATIONS

Quatre cas de luxation du coude irréductible par inclusion de l'épitrochlée et du tendon des muscles épitrochléens,

par MM. **E. Sorrel**, **J. Bret** et **J. Debouvry**.

Les irréductibilités des luxations postéro-externes du coude par inclusion d'un fragment épitrochléen sont connues. Broca (1), dans son *Traité de Chirurgie infantile*, disait en avoir observé 1 cas. Dans son article du récent *Traité d'Orthopédie*, M. Mouchet (2), dont il faut toujours citer le nom lorsqu'on parle de traumatismes du coude, indique qu'il a observé une quinzaine de cas d'inclusion de l'épitrochlée après fracture, dont 5 ont été rapportés en 1925 dans la thèse de son élève Gence (3), et dont *quelques-unes* auraient accompagné une luxation.

Dans le *British Journal of Surgery*, Walker (4) en relatait 1 cas.

Rocher (5), en 1931, en cite 3 observations. Dans son excellent Traité, Matti (6) en parle également. Marcel Fèvre et Roudaitis (7), relatant 5 cas de fracture de l'épitrochlée avec inclusion, indiquent que *deux fois*, (une fois certainement, une fois probablement) ces inclusions avaient coïncidé avec une luxation.

Tout ceci ne fait quand même qu'un nombre fort restreint de cas, et bien que n'ayant pas fait de recherches bibliographiques très poussées, il ne nous semble pas que le nombre de *luxations irréductibles par interposition*, signalées jusqu'ici, ait été important.

D'autre part, le mécanisme de ces interpositions est assez discuté :

(1) Broca (A.). *Chirurgie infantile*, 1914, Steinheil, édit., p. 21.
(2) Mouchet (A.). *Traité de Chirurgie Orthopédique*, 1937, Masson et Cie, édit., 3, p. 2270.
(3) Gence. Fracture de l'épitrochlée avec interposition du fragment dans l'articulation, et son traitement (*Thèse Paris*, 1925).
(4) Walker. *The British Journal of Surgery*, **15**, n° 60, avril 1928, p. 677-679.
(5) Rocher (H.-L.). L'inclusion articulaire de l'épitrochlée au cours des luxations du coude. Trois observations. L'ostéosynthèse au poinçon. (*Revue Médicale Française*, n° 7, octobre 1931, p. 683).
(6) Matti (F.). *Die Knochenbrüche und ihre Behandlung*, Julius Springer, édit., Berlin, 1931, p. 614.
(7) Fèvre (Marcel) et Roudaitis. La réduction non sanglante des fractures de l'épitrochlée avec interposition de ce fragment dans l'interligne articulaire du coude. (*Revue d'Orthopédie*, 1933, p. 300-314).

Broca admettait, par exemple, que l'inclusion de fragment est primitive et est d'emblée la cause de l'irréductibilité ; Matti, au contraire, estime que l'interposition est secondaire et provoquée par les manœuvres de réduction.

Enfin, le mécanisme de la paralysie cubitale qui accompagne parfois ces inclusions, n'a pas été jusqu'ici clairement élucidé.

Cette rareté relative des inclusions épitrochléennes au cours des luxations, et cette obscurité qui règne encore sur son mécanisme et sur la pathogénie de la paralysie cubitale qui peut l'accompagner, nous incitent à en relater 4 cas que nous avons opérés récemment, d'autant que nous

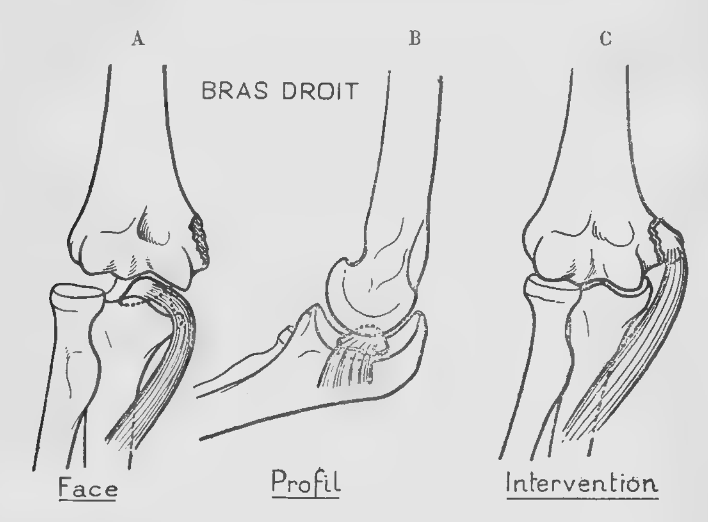


Fig. 1. — Luxation du coude irréductible par interposition de l'épitrochlée et des muscles épitrochléens. A et B, aspect de face et de profil, au début de l'opération; C, remise en place de l'épitrochlée et des muscles. (Schéma pris pendant l'opération, le 20 juillet 1937.) Cas Th... (Gilbert), quatorze ans et demi.

avons au cours de nos interventions pu faire quelques constatations anatomiques qui permettent peut-être de mieux comprendre comment se produisent l'inclusion et les complications nerveuses qui en sont souvent la conséquence.

Trois de ces luxations avec interposition étaient des *luxations récentes.* Nous les avons observées toutes les trois en l'espace de quelques jours, et nous les avons opérées le 20, le 22 et le 26 juillet dernier ; ce qui est d'autant plus curieux que nous n'en avions encore jamais rencontré.

La *quatrième* était une *luxation ancienne.* Nous n'avons vu l'enfant que deux mois après son accident ; nous l'avons opérée le 5 octobre 1937.

Voici tout d'abord le résumé de ces quatre observations :

Observation I. — Th... (Gilbert), quinze ans.

13 juillet 1937 : Entre à l'hôpital avec une luxation postéro-externe du coude droit. Le soir même, M. Aurousseau, sous anesthésie générale,

procède à la réduction, mais il a l'impression que cette réduction est incomplète et il se demande s'il n'y a pas un fragment épithrochléen interposé. La radiographie montre en effet un fragment osseux inclus entre la cavité sigmoïde du cubitus et la trochlée humérale. Il n'y a pas de paralysie cubitale.

20 juillet 1937 : *Intervention* (M. Sorrel, aide : M. Bret). Incision interne. Le fragment épitrochléen est à l'intérieur de l'articulation et il a entraîné les muscles qui s'insèrent sur lui ; il y a donc, entre les surfaces humérale et cubitale, non seulement le fragment épitrochléen, mais un important rideau musculaire. En tirant sur lui, on ramène facilement l'épitrochlée en dehors ; elle vient s'accoler à la surface osseuse dont elle s'est détachée (fig. 1). Toute l'intervention s'est passée en avant du nerf cubital qui n'a pas été aperçu. Petit plâtre maintenant l'avant-bras à 120°.

13 septembre 1937 : Ablation du plâtre.

8 novembre 1937 : Les mouvements de pronation et de supination sont

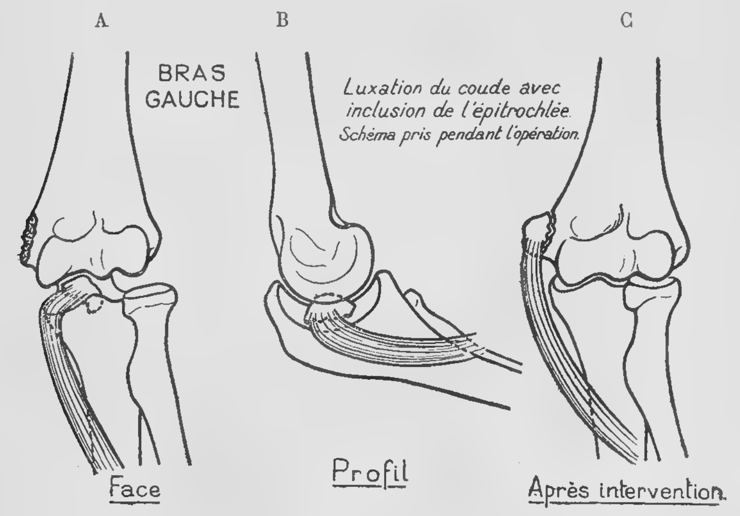


FIG. 2. — Luxation du coude irréductible par interposition de l'épitrochlée et des muscles épitrochléens. Paralysie cubitale. A et B, aspect de face et de profil au début de l'opération; C, remise en place de l'épitrochlée et des muscles (Schéma pris pendant l'opération, le 22 juillet 1937.) Cas Marq... (Raoul), quatorze ans

complets. Les mouvements de flexion et d'extension, tout d'abord très limités, ont augmenté d'amplitude progressivement, mais lentement ; ils sont actuellement, un mois et demi après la sortie du plâtre, de 90°-150°.

OBS. II. — Mar... (Raoul), quatorze ans.

20 juillet 1937 : Entre à l'hôpital avec une luxation du coude gauche. Une tentative de réduction est faite ; après celle-ci, on constate une *paralysie incomplète du cubital* : l'extension des 4ᵉ et 5ᵉ doigts est impossible, le 1ᵉʳ adducteur fonctionne mal, les muscles hypothénariens, pas du tout. Légers troubles sensitifs. Une radiographie, faite de suite, montre l'existence d'un fragment épitrochléen dans l'articulation.

22 juillet 1937 : *Intervention* (M. Sorrel, aide : M. Bret). Incision antéro-interne permettant d'aborder le côté interne de l'articulation en avant du cubital. Un fragment épitrochléen important se trouve dans l'articulation. Il a entraîné avec lui toute l'insertion des muscles rond pronateur, grand et petit palmaires, fléchisseur superficiel dont les corps musculaires

doublent la lèvre interne de la cavité sigmoïde du cubitus en s'interposant entre elle et l'humérus (fig. 2). Remise en place très facile du fragment que l'on fixe par quelques points de catgut. Plâtre.

24 juillet 1937 : Les troubles sensitifs ont disparu. Les troubles moteurs persistent.

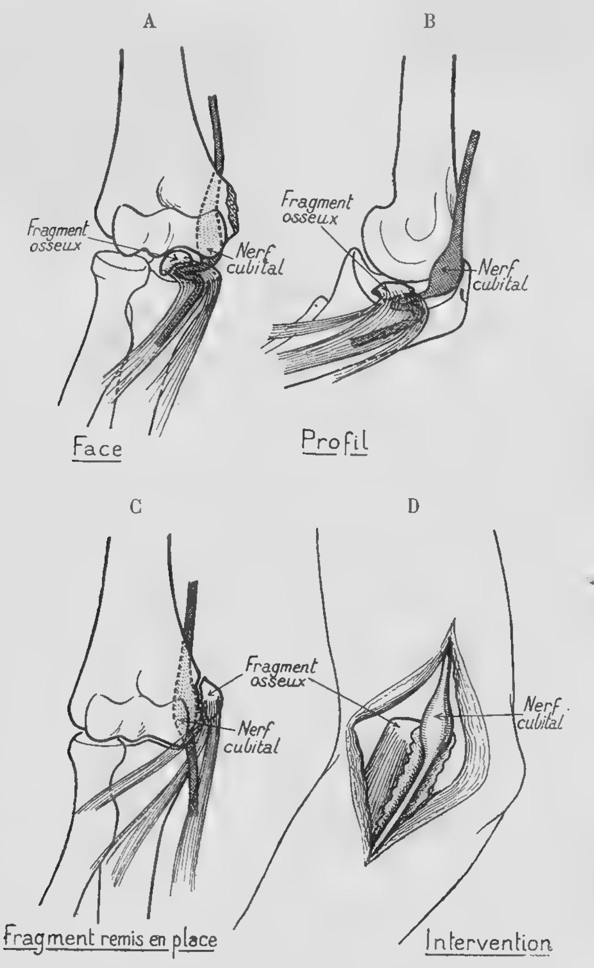


Fig. 3. — Luxation du coude irréductible par interposition de l'épitrochlée et des muscles épitrochléens. Paralysie du nerf cubital. Le nerf, entraîné dans l'articulation, y est replié et très fortement comprimé. A et B, aspect de face et de profil au début de l'opération; C et D, remise en place de l'épitrochlée et des muscles, dissection du nerf cubital. dans l'épaisseur du muscle cubital, au-dessus et au-dessous de l'articulation. (Schéma pris pendant l'opération, le 26 juillet 1937.) Cas Za... (Albert), quinze ans.

8 septembre 1937 : Ablation du plâtre. Les troubles moteurs se retrouvent encore.

7 octobre 1937 : Très bon état. Mouvements du coude étendus. Mais il persiste encore quelques petits troubles moteurs dans le domaine du cubital.

Obs. III. — Za... (Albert), quinze ans.

8 juillet 1937 : Entre à l'hôpital : Luxation postéro-externe du coude droit avec *paralysie cubitale complète* : impotence totale des muscles et troubles de la sensibilité dans le domaine du nerf. Sous anesthésie générale, une tentative de réduction est faite. La radiographie montre un fragment épitrochléen interposé dans l'articulation. Par suite de diverses circonstances, l'enfant sort de l'hôpital le 9 juillet, et ne revient, pour y être opéré, que quinze jours plus tard.

26 juillet 1937 : *Intervention* (M. Sorrel, aide : M. Debouvry). Incision antéro-interne. On voit très bien la masse des épitrochléens se recourber sur le bord interne du cubitus, et pénétrer dans l'intérieur de l'articulation. On n'aperçoit pas tout d'abord l'épitrochlée qui est très profondément incluse dans l'articulation, mais on la ramène peu à peu au dehors en faisant une traction sur les muscles épitrochléens. On se rend alors compte de la situation du nerf cubital : il a été entraîné lui aussi dans l'intérieur de l'articulation, il y est replié et il y est fortement coincé. L'épitrochlée, une fois attirée en dehors, se remet facilement en place. On examine alors le nerf en le disséquant au-dessus et au-dessous de l'articulation : au-dessus, il est très fortement œdématié ; au-dessous, dans l'épaisseur du muscle cubital antérieur que l'on ouvre sur 3 centimètres, son volume redevient normal. Le nerf a été très fortement comprimé ; sa circulation a été très gênée, mais nulle part, il n'est rompu ni même déchiré. Maintien des épitrochléens par quelques points sur les parties molles. Plâtre.

28 juillet 1937 : La paralysie du cubital n'a pas rétrocédé.

10 septembre 1937 : Ablation du plâtre.

27 septembre 1937 : Amélioration des signes nerveux.

7 novembre 1937 : L'amélioration se poursuit. Toutefois, l'extension du 5e doigt n'est pas encore totale, les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts, surtout du 4e et du 5e, se font avec lenteur encore ; l'adducteur du pouce se contracte assez bien. Quant à la sensibilité, elle est réapparue, mais elle reste moin nette que dans le domaine des nerfs voisins. Pronation et supination normales. Les mouvements de flexion et d'extension restent limités : 70°-135°.

Obs. IV. — Gu... (Micheline), quatorze ans.

30 septembre 1937 : Entre dans le service. L'enfant a fait une chute le 31 août 1937, étant en vacances à la campagne, et n'a pas été traitée. Coude considérablement déformé par une luxation postéro-externe non réduite. Les mouvements (flexion, extension, pronation, supination) sont bloqués. *Il n'y a pas de paralysie cubitale.*

La radiographie montre une luxation postéro-externe du coude à grand déplacement, avec arrachement et inclusion de l'épitrochlée, et un volumineux ostéome antéro-externe.

5 octobre 1937 : *Intervention* (M. Sorrel, aide : M. Debouvry). Incision postérieure en fer à cheval. Recherche du nerf cubital qui est entraîné fortement en dehors par le déplacement des os de l'avant-bras ; il est enserré dans un tissu de cicatrice abondant dont on a quelque peine à le libérer. Ablation du fragment épitrochléen et de la majeure partie de l'ostéome. Libération des extrémités osseuses. Opération laborieuse, longue et difficile, mais on finit par obtenir une bonne réduction. Pose d'un plâtre, à enlever dans un mois.

12 novembre 1937 : Ablation du plâtre. Coude en bon état, mais les mouvements sont encore complètement bloqués.

La radiographie montre que les extrémités osseuses sont en bonne place. Il persiste des fragments d'ostéome.

Quelques points des trois premières observations (il s'agissait de luxations récentes) semblent tout d'abord devoir être mis en lumière.

Dans les trois, l'épitrochlée était fortement engagée à l'intérieur de l'articulation. Elle avait entraîné les *muscles* qui s'insèrent sur elle, et l'éventail, formé par ces muscles, était largement étalé et tendu sur le bord supérieur de la face interne de la coronoïde ; les schémas que nous avons reproduits, et qui ont été faits pendant les opérations, montrent nettement cette disposition.

Dans les trois également, le *fragment osseux était volumineux*, beaucoup plus que la radiographie ne nous l'avait fait croire, et beaucoup trop pour qu'à notre avis l'extirpation puisse être considérée comme un bon procédé ; la reposition s'imposait. La conservation des insertions tendineuses sur ce fragment l'a d'ailleurs singulièrement facilitée, car il a suffi d'exercer une traction sur le tendon commun des épitrochléens, en faisant bâiller l'articulation, pour attirer très facilement en dehors le fragment osseux qui y était inclus. Nous n'avons pas eu l'impression que les manœuvres, recommandées par Fèvre et Roudaitis, auraient pu, dans nos cas, permettre de désenclaver le fragment.

Dans 2 de nos cas, il existait, en plus, une *paralysie cubitale*. Dans l'un, nous n'avons pas vu le nerf ; l'incision que nous avions faite et qui a été la même pour les 3 cas, était antéro-interne : elle abordait le fragment par son bord antérieur, et la remise en place s'est faite de façon assez facile et assez nette pour que nous supposions que le nerf devait, *ipso facto*, être, lui aussi, revenu dans sa gouttière. La paraylsie d'ailleurs était incomplète, et nous n'avons pas cru nécessaire de vérifier l'état du nerf. Nous avons peut-être eu tort, car la paralysie, bien que s'étant améliorée, n'est pas tout à fait guérie maintenant, et ce que nous avons constaté chez le malade suivant nous incite à la prudence.

Chez ce dernier blessé, en effet, le nerf était, comme l'indique le schéma, *entraîné dans l'intérieur de l'articulation ;* il s'y était *replié* et il y était fortement *coincé*. Au-dessus de la striction, le nerf était très œdématié, alors qu'il était normal immédiatement au-dessous et dans l'épaisseur du muscle cubital où nous l'avons découvert sur 2 ou 3 centimètres. Le mécanisme de la lésion nerveuse était ici particulièrement net. Il nous paraît probable que c'est ce mécanisme qui doit être le plus habituel. Il est fatal en effet qu'en pénétrant dans l'intérieur de l'articulation, le fragment osseux entraîne le nerf, puisqu'il entraîne les muscles épitrochléens et en particulier le muscle cubital dans lequel est inclus ce nerf. Mais il peut se faire que le nerf, quoique entraîné dans l'articulation, n'y soit pas pincé fortement et, dans ce cas, la paralysie peut être incomplète (deuxième malade) ou même ne pas exister du tout (premier malade).

Ce que nous avons vu chez notre quatrième malade nous permet d'ailleurs, nous semble-t-il, d'émetre une hypothèse sur la façon dont se fait l'inclusion du fragment épitrochléen, des muscles et du nerf.

Chez cette fillette, en effet, la luxation n'avait pas été réduite ; elle était restée dans l'état primiitf par suite des adhérences, de l'ostéome, etc... qui s'étaient peu à peu développés. L'épitrochlée fracturée, ses muscles et le nerf cubital avaient été entraînés très fortement en dehors, au-dessous de la trochlée humérale, mais le cubitus était encore plus fortement déplacé en dehors et en arrière ; si bien qu'il n'y avait aucun pincement.

Or, il est probable que si des tentatives de réduction avaient été faites au moment où la luxation venait de se produire, elles auraient, en ramenant le cubitus à sa place, barré toute route de retour à l'épithrochlée restée sous la trochlée humérale, et inclus définitivement le fragment osseux, les muscles et le nerf qui y étaient certes tout préparés, mais qui ne l'étaient pas jusque-là. En forçant un peu les termes, en oubliant que pour que l'inclusion se produise il faut que l'épitrochlée ait été entraînée et bloquée sous la trochlée humérale, on pourrait presque dire que c'est la réduction qui a déterminé l'inclusion. Il y aurait là un mécanisme de même ordre que celui que Farabeuf a si minutieusement étudié à l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, et par lequel une luxation complète se transforme en luxation irréductible.

Notre observation II apporterait encore un argument à cette manière de concevoir les choses : l'enfant n'avait pas de paralysie cubitale lorsqu'il est arrivé dans le service avec la luxation qui venait de se produire ; on réduit la luxation, du moins partiellement, et la paralysie cubitale apparaît : l'épitrochlée, les muscles, le nerf se sont trouvés brusquement comprimés, lorsque le cubitus a cherché à revenir à sa place. C'est ce qui, nous paraît-il, permettrait de comprendre les faits qu'a publiés Fèvre : il est possible qu'avec quelques précautions bien prises, on puisse, dans certains cas, refouler en dehors l'épitrochlée tout en ramenant en place le cubitus ; *mutatis mutandis*, on pourrait continuer ici la comparaison avec la luxation métacarpo-phalangienne du pouce.

Ces quelques observations d'une lésion assez rare, qu'un hasard curieux nous a, comme je l'ai dit, permis de faire en un temps très court, ce qui nous en a singulièrement facilité le rapprochement, nous autorisent à faire les remarques suivantes :

a) Lorsqu'on réduit une luxation postéro-externe du coude, il faut se souvenir qu'un fragment épitrochléen libre, revêtu de ses attaches musculo-tendineuses, et flanqué de son nerf cubital, peut se trouver tout prêt à s'inclure dans l'articulation ; il sera donc prudent de refouler en dehors et en avant le cubitus en laissant toujours sa face antérieure appliquée contre la face postérieure de l'humérus, de façon à refouler progressivement en dehors une épitrochlée malencontreusement engagée sous la trochlée humérale, et d'en éviter, autant que faire se peut, l'inclusion.

b) Si cette inclusion se produit, il n'y a plus qu'à opérer. L'opération s'impose de toute évidence, lorsqu'il y a une paralysie cubitale, mais

même lorsqu'il n'en existe pas, il n'y a pas non plus à hésiter, car les lésions que l'on trouve ne permettent pas d'espérer une réduction satisfaisante par d'autres procédés.

c) L'opération, de plus, est d'une simplicité et d'une bénignité très grandes : une incision interne et légèrement antérieure permet de bien voir le rebord interne de la grande cavité sigmoïde du cubitus ; il est recouvert par l'éventail des muscles épitrochléens qui plongent dans l'articulation pour aller rejoindre l'épitrochlée à laquelle ils s'insèrent. En exerçant une légère traction sur ces muscles, tout en faisant bâiller l'articulation, on attire très facilement en dehors l'épitrochlée qui tend à revenir à sa place, où quelques points de catgut sur les parties molles suffisent pour la fixer. Si le nerf a été entraîné dans l'articulation, il doit, de ce fait, se trouver dégagé ; mais il nous paraît prudent de se reporter alors un peu en arrière de l'épithrochlée pour vérifier son état.

M. **Albert Mouchet** : J'ai été très heureux d'entendre M. Sorrel préconiser une opération pour réduire l'épitrochlée incluse dans l'articulation.

Malgré les bons résultats qu'ils ont obtenus par la réduction non sanglante, MM. Fèvre et Roudaitis ne m'ont pas convaincu, dans leur mémoire de la *Revue d'Orthopédie* (1933), de la supériorité de cette réduction et je persiste à considérer l'inclusion du fragment épitrochléen dans l'articulation comme un cas d'urgence à opérer.

Quand il y a paralysie concomitante du nerf cubital, l'opération ne peut pas même être discutée. Mais, dans les cas ordinaires, je crains fort que les manœuvres externes, qui tentent de désenclaver l'épitrochlée, risquent — même conduites avec toute la douceur possible — d'aggraver les lésions capsulo-ligamentaires, surtout dans les cas anciens.

D'autre part, l'opération est si simple et si bénigne qu'on peut se demander si cette complication d'interposition ne nous fournit pas la meilleure occasion d'obtenir une remise en place de l'épitrochlée qui assure une consolidation idéale.

M. **Basset** : J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la communication de M. Sorrel. J'ai eu l'occasion de voir deux luxations du coude avec coincement intra-articulaire de l'épithrochlée. Il s'agissait dans le premier cas d'un jeune homme de quinze ans et demi dont la luxation avait été réduite en ville. Lorsqu'il fut amené à l'hôpital, je fis faire à ce malade deux radiographies du coude, car l'aspect de celui-ci ne me satisfaisait pas ; j'ai pu ainsi constater que l'épithrochlée était incluse dans la partie interne de l'articulation. J'ai opéré ce blessé trois jours après sa luxation. Contrairement à ce que vient de dire M. Sorrel, dans ce cas, comme d'ailleurs dans le second, j'ai été frappé par le fait que j'ai été obligé d'introduire dans l'articulation l'extrémité fermée des ciseaux mousses sous le fragment osseux et d'exercer sur lui une pesée assez forte pour arriver à l'extraire de l'interligne. Ensuite, j'ai reposé

l'épitrochlée et j'ai mis une vis que j'ai enlevée au bout d'un mois environ. Le résultat a été parfait à tous les points de vue.

Le second cas se présentait dans des conditions assez particulières: Il s'agissait d'un garçon de dix-sept ans, sourd-muet, chez lequel la réduction d'une luxation du coude fut faite d'urgence par l'interne de garde, mais sans radiographie préalable. Deux ou trois jours plus tard, le malade souffrant beaucoup, j'ai fait faire deux radiographies et cette fois encore j'ai constaté un coincement articulaire de l'épitrochlée ; à l'intervention, j'ai trouvé le nerf cubital luxé et passé dans la loge antérieure du coude en avant de ce qui restait de l'épithrochlée ; j'ai extrait le fragment osseux de l'articulation, remis le nerf cubital à sa place, reposé et fixé l'épithrochlée. Ce blessé avait au moment de l'intervention une légère atteinte fonctionnelle de son nerf cubital ; je l'ai suivi pendant un mois et j'ai constaté une amélioration très nette ; malheureusement, l'établissement de sourds-muets, où il était hospitalisé, ne me l'a pas ramené ainsi que je l'avais demandé et j'ai perdu mon opéré de vue.

Je voudrais insister sur un point. M. Sorrel a dit avec raison qu'il donnait à la radiographie une importance primordiale ; je vais encore plus loin que lui. Je voudrais qu'aucune de ces luxations ne fût réduite sans avoir été d'abord radiographiée, afin d'être sûr qu'il n'y a pas de coincement de l'épitrochlée dans l'articulation. Je crois d'autre part que la radiographie est indispensable pour faire le diagnostic, car en dehors d'un examen radiologique il est bien difficile d'affirmer que l'épitrochlée est ou n'est pas incluse dans l'articulation.

Quant au traitement, je crois qu'il faut toujours opérer ces malades une fois le diagnostic posé. Mon deuxième cas en est une preuve démonstrative et la possibilité d'une lésion du nerf cubital est une raison de plus pour intervenir systématiquement.

M. **Fèvre** : Je tiens d'abord à remercier M. Sorrel qui m'avait permis de prendre connaissance de son travail.

Deux questions ont été abordées ; l'une par M. Sorrel, celle des inclusions de l'épitrochlée au cours des luxations vraies du coude en dehors ; l'autre au cours de la discussion qui concerne le cas plus général des inclusions épitrochléennes dans l'interligne articulaire du coude.

Je compte aborder prochainement devant l'Académie cette question des inclusions de l'épitrochlée dans l'articulation du coude. Mais je me permets aujourd'hui deux remarques : 1° *Sur 8 cas où j'ai tenté la réduction de l'interposition épitrochléenne par manœuvres externes, j'ai pu obtenir sept fois sur huit une réduction totale, dans un seul cas j'ai dû opérer ;*

2° *Il est antiscientifique de condamner une méthode lorsqu'on ne l'a pas essayée.* Je pense donc qu'on ne peut opposer aucun argument réaliste à la méthode de la réduction par manœuvres externes que je préconise. Le fait apporté par M. Mouchet ne peut entrer en ligne de

compte, puisqu'il s'agit du mauvais résultat éloigné *d'un cas réduit incomplètement* par manœuvres externes. Nos réductions en effet sont totales, et si dans nos cas nous n'avions obtenu qu'une réduction incomplète, nous aurions opéré.

M. Sorrel n'a envisagé que les interpositions épitrochléennes au cours des luxations du coude. Dans ces cas, deux éventualités se présentent suivant qu'il existe ou non une lésion nerveuse. S'il existe une lésion nerveuse, il faut opérer ; je l'ai déjà dit dans mon mémoire de 1931, auquel la Société de Chirurgie a bien voulu attribuer le prix Jules Hennequin. S'il n'existe pas de lésion du nerf cubital, j'estime qu'il est parfaitement légitime de tenter la réduction par manœuvres externes. Je l'ai essayée deux fois, je l'ai obtenue deux fois. Deux éventualités sont possibles. Si la luxation coexiste d'emblée avec l'interposition épitrochléenne, la méthode à utiliser n'est pas la même que si l'interposition se produit secondairement à la réduction, ou persiste après cette réduction. Dans le premier cas, il faut surtout utiliser la propulsion transversale de l'épitrochlée par une manœuvre inspirée de celle de Sprengler. Dans le second, les manœuvres sont exactement les mêmes que dans les cas d'interpositions épitrochléennes simples. Dès notre travail de 1931 nous trouvons un exemple démonstratif de la possibilité de réduction par manœuvres externes dans chacune de ces deux éventualités (observation II et observation V).

Nous estimons donc que, chez l'enfant, hormis le cas de lésion du nerf cubital, les interpositions épitrochléennes doivent, en règle, être réduites par manœuvres externes, la réduction sanglante d'emblée demeurant l'exception.

M. **E. Sorrel** : Lorsque M. Fèvre lira ma communication, il verra que nous ne sommes pas loin d'être du même avis.

Si j'en juge d'après ce que j'ai vu, je crois que l'inclusion du fragmen épitrochléen doit être *secondaire* aux manœuvres de réduction et la comparaison que j'ai faite de ces luxations avec les luxations métacarpo-phalangiennes du pouce précise bien à cet égard ma pensée. Si donc la réduction de la luxation, au lieu d'être faite un peu à l'aveugle, est faite suivant la manière qu'a recommandée M. Fèvre, on doit éviter cette inclusion. Et à ce point de vue, je m'associe bien volontiers à la judicieuse remarque que vient de faire M. Basset : il serait souhaitable que toutes les luxations du coude soient radiographiées avant leur réduction, afin que l'on sache — entre autres choses — s'il existe un fragment prêt à s'inclure, et qu'on prenne les précautions nécessaires pour l'éviter.

Par contre, lorsque cette inclusion, par suite de fausses manœuvres de réduction est chose faite, je ne crois pas que l'on puisse souvent obtenir le désenclavement du fragment osseux et des muscles qui l'accompagnent sans réduction sanglante : en tout cas, dans les cas que j'ai opérés, il en aurait sûrement été ainsi. C'est le seul petit point sur lequel nous différons, M. Fèvre et moi.

PRÉSENTATION DE MALADE

Paralysie des muscles interosseux de la main (séquelles de poliomyélite). Plastie tendino-aponévrotique,

par M. **Boppe.**

Ce jeune garçon de dix ans atteint de poliomyélite à l'âge de six ans, présente des séquelles paralytiques importantes au niveau de la main gauche en particulier.



FIG. 1. — Avant l'intervention (saillie palmaire des têtes métacarpiennes, extension des premières phalanges).

C'est tout d'abord une paralysie complète des interosseux entraînant une perte de la flexion active des premières phalanges, et une grosse diminution de l'extension des deux dernières phalanges. Les premières phalanges, lors de la flexion des doigts, se placent en attitude de subluxation dorsale sur le métacarpien. C'est l'attitude classique dite de griffe cubitale. Cette attitude vicieuse, gênante au point de vue fonctionnel étant parfaitement réductible, j'ai pu procéder d'emblée à une plastie tendino-aponévrotique à l'aide de languettes de fascia lata amarrées, d'une part aux tendons fléchisseurs superficiels des doigts en regard des articulations métacarpo-phalangiennes, d'autre part, aux tendons extenseurs au niveau de la face dorsale des premières et deuxièmes phalanges, en tout huit languettes cravatant la face latérale des articulations métacarpo-phalangiennes de chaque doigt de la paume vers la face dorsale à travers le tissu cellulaire sous-cutané. La suture aux tendons extenseurs fut réalisée sous tension convenable, c'est-à-dire première pha-

lange en flexion, deuxième et troisième en extension. Le malade fut immobilisé huit jours. En somme, chaque languette représentait le lombrical par son insertion palmaire aux fléchisseurs, l'expansion des interosseux, par son insertion dorsale aux extenseurs.

L'intervention est encore récente (1er décembre 1937), cependant le résultat paraît excellent. L'enfant ferme réellement sa main et le mouvement de flexion active des premières phalanges atteint presque l'angle droit. Je crois que l'idée de cette plastie un peu complexe revient à Lexer (de Munich).

Cet enfant est encore très gêné dans l'usage de sa main du fait d'une

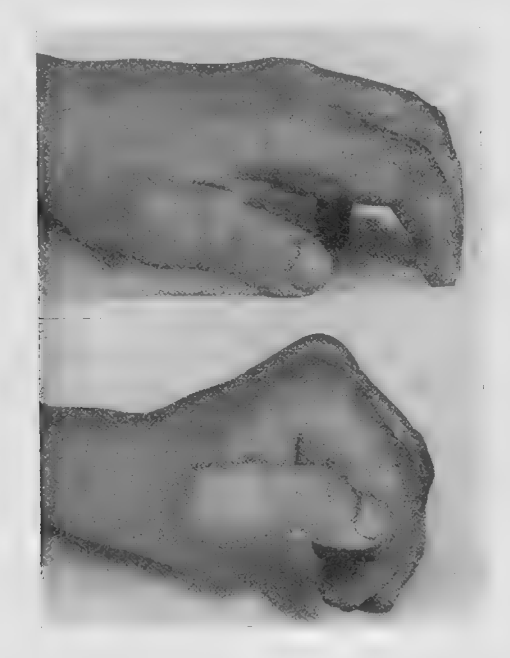


Fig. 2. — Après intervention (flexion active des premières phalanges).

paralysie concomitante des muscles thénariens opposant du pouce en particulier. Je vais tâcher maintenant de remédier à cette perte des mouvements d'opposition du pouce par une plastie tendineuse utilisant une partie du long fléchisseur du pouce comme je l'ai fait déjà à plusieurs reprises avec succès, en particulier chez un enfant que je vous ai présenté il y a quelques mois.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Capette.

Paris. — Ancne imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

SÉANCE SOLENNELLE PUBLIQUE

tenue le mercredi 26 Janvier 1938

DISCOURS DE M. AMÉDÉE BAUMGARTNER,

PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE.

Mes chers Collègues,

La gratitude que je vous avais témoignée, il y a un an, en prenant possession de ce fauteuil, loin de s'altérer, n'a fait que croître, au cours de cette période où j'ai pu, sans défaillance, présider nos séances publiques et nos Comités secrets. C'est un heureux privilège que je vous dois d'avoir assisté de cette place à vos débats animés. Un peu bruyants parfois, toujours sérieux et courtois dans la passion que vous mettez à défendre les idées que vous estimez justes, vous êtes restés soumis et dociles à l'autorité de votre président. Vous m'avez comblé de prévenances et donné tant de marques d'estime et d'amitié, que je vous en exprime, du fond du cœur, une affectueuse reconnaissance.

Mes efforts pour accomplir ma tâche ont été singulièrement facilités par l'aide empressée que j'ai trouvée auprès des membres du Bureau. Je suis heureux de leur dire combien je suis touché de leur précieuse et amicale collaboration. Je remercie en particulier notre collègue Capette, qui a assumé avec tant de ponctualité et de zèle minutieux ses fonctions un peu ingrates de secrétaire des séances, et a préparé pour vous être lu tout à l'heure le clair et saisissant raccourci des travaux de l'Académie ; et notre excellent secrétaire général, Louis Bazy, ami toujours prêt à rendre service, d'un dévouement inlassable à notre Compagnie, et dont nous admirons l'élévation des sentiments et le langage impeccable dans les magnifiques éloges où il fait revivre la figure de nos membres disparus. Je suis certain d'être votre interprète en lui offrant la reconnaissance émue de l'Académie de Chirurgie.

Je veux aussi rendre hommage à l'activité déployée par le Conseil de l'Académie. Il a apporté aux membres du bureau l'appui de toute

Publication périodique hebdomadaire.

sa vieille expérience ; il a attentivemnt étudié et préparé de nombreuses questions importantes pour notre avenir, et récemment encore vous proposait une modification nécessaire de nos statuts pour une meilleure répartition de nos membres, tous ces projets vous étant ensuite soumis pour que vous en discutiez et décidiez, dans une entière liberté.

A vous tous, merci ! qui avez fidèlement travaillé pour la grandeur et le rayonnement de notre Académie.

*
* *

J'ai le douloureux devoir d'évoquer aujourd'hui la mémoire de nos collègues décédés au cours de l'année 1937.

Le jour même où je présidais pour la première fois vos débats, mon prédécesseur Rouvillois, avant de me céder sa place, vous annonçait la mort de notre ami Gernez, membre titulaire de l'Académie, trop tôt ravi à l'affection des siens et de ses collègues. Sa figure restera vivante au milieu de nous, et nous rappelons encore une fois le souvenir de ce chirurgien consciencieux, dont la vie professionnelle fut toute empreinte de bonté et de probité.

Nous avons eu à déplorer la mort de quatre membres associés nationaux : Phocas, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine d'Athènes, mais naturalisé Français, qui a si bien contribué au rapprochement de son pays d'origine et de son pays d'adoption ; François Hue, de Rouen ; Gaston Michel, de Nancy ; René Marmasse, d'Orléans, ayant poursuivi jusqu'au bout leur carrière avec simplicité et désintéressement et dans leurs centres provinciaux servi avec honneur la cause de la chirurgie.

Nous avons perdu huit membres associés étrangers : J. A. Blake (de New-York) qui offrit au début de la guerre ses services à notre pays avant de devenir un des premiers chefs de la Croix-Rouge américaine aux Armées, quand les Etats-Unis firent cause commune avec les Alliés ; Pedro Chutro (de Buenos-Ayres), ce grand ami de la France, dont le dévouement sans borne pour nos blessés pendant la guerre appelle notre reconnaissant souvenir ; Bland Sutton (de Londres), Hermann Kümmel (de Hambourg), Jules Dollinger (de Budapest), Léon Krynski (de Varsovie), Erick Lexer (de Munich), tous savants éminents ayant apporté dans leur pays une belle contribution au prodigieux développement de la chirurgie à la fin du dernier siècle et au début du siècle présent.

J'ai, au cours de l'année, rendu à chacun de ces collègues l'hommage mérité ; en votre nom, j'évoque encore les tristes regrets que nous causent leur perte.

J'ai maintenant le privilège de saluer les nouveaux membres que vous avez admis dans notre Compagnie.

Vous avez élu un membre titulaire : M. le médecin général Paître ; deux membres associés parisiens : MM. Douay et Gueullette ; trois

membres associés nationaux : MM. Michel Bechet (d'Avignon), Folliasson (de Grenoble) et Roques, professeur à l'Ecole de Santé des troupes coloniales ; six membres associés étrangers : Sir James Walton (de Londres), MM. Henry Souttar (de Londres), Yulius Petrivalsky (de Brno), R. E. Valin (d'Ottawa), Mathieu Maccas (d'Athènes) et Georges Carajannopoulos (d'Athènes).

A tous ces nouveaux collègues, j'offre mes souhaits de bienvenue ; ils font honneur à notre Académie et par leurs travaux accroîtront son prestige.

Dans ce rapport sur la « situation financière et morale » de l'Académie de Chirurgie, pour employer l'expression écrite dans les statuts, je serai bref sur l'état de nos finances, que surveille avec attention et prudence notre trésorier Toupet. Nous lui sommes redevables d'un budget encore cette fois en équilibre, ce qui est remarquable par ces temps de déficit, et bien que d'importantes dépenses aient été engagées pour le renouvellement d'un mobilier par trop vétuste.

Mais notre espoir de voir un jour l'Académie installée dans des locaux plus spacieux est encore déçu, malgré la générosité que vous avez témoignée dans des promesses de personnelle contribution. Nous souhaitons qu'en des temps plus prospères les Pouvoirs publics apportent à notre Compagnie, qu'ils ont si magnifiquement louée au cours de la séance inaugurale, l'aide matérielle nécessaire. Car notre salle de réunion s'avère trop exiguë par le fait même de votre assiduité à participer aux séances ; les Commissions ne trouvent pas toujours la place suffisante pour se réunir et délibérer dans le recueillement ; notre collection de tant de précieux volumes, qui tous les ans s'enrichit d'archives, de périodiques et d'ouvrages offerts généreusement par nos membres français et étrangers, est disséminée dans plusieurs pièces inconfortables ou bruyantes, aux deux étages de cette maison. Notre excellent archiviste M. Basset espère voir un jour tous ces livres et documents de la bibliothèque méthodiquement classés et allongés sur les murs d'une vaste et belle salle où tout le monde pourrait travailler en silence.

Ces inconvénients matériels ne vous ont pas empêché d'exposer cette année encore à notre tribune les importants résultats de vos recherches personnelles. Vos communications, les rapports présentés sur les travaux envoyés à l'Académie, vos discussions scientifiques composent un fort volume de plus de 1.400 pages. Publié avec un soin jaloux, malgré l'élévation constante des frais d'impression, par notre éditeur M. Masson et notre imprimeur M. Maretheux, la lecture en est facile, l'iconographie abondante et la présentation élégante et pratique. Encore ce volume ne contient-il pas la totalité de vos travaux : beaucoup d'entre vous nous ont projeté sur l'écran des séries de documents, radiographies, préparations anatomiques et histologiques, schémas et dessins qui n'ont pu être tous reproduits, et je n'oublie pas les beaux

films chirurgicaux que vous avez vus se dérouler au cours de plusieurs séances du plus grand intérêt.

Pour chaque séance, l'ordre du jour a toujours été abondamment pourvu; je n'ai jamais eu l'angoisse d'écourter leur durée habituelle ; j'ai bien plutôt quelquefois craint de les trop prolonger. Mon successeur trouvera une abondante réserve de documents et d'observations dont notre Comité de lecture, critique bienveillant, a pris connaissance et jugé digne de vous être rapportés.

Ainsi, par votre effort constant, que tiendra à imiter la jeune génération impatiente de travailler à nos côtés, vous avez maintenu le renom de notre vieille Société, et ajouté une large contribution aux progrès incessants de la science.

Depuis plusieurs années, vous aviez formé le vœu de voir s'établir entre l'Académie de Chirurgie et les Sociétés savantes étrangères des liens durables et des rapports étroits. Nous nous sommes conformés à ces désirs.

L'Académie de Chirurgie fut invitée par nos collègues de la Société belge de Chirurgie à la séance solennelle, instituée à l'occasion des Journées médicales belges. J'ai eu l'honneur de vous y représenter accompagné de notre secrétaire général et de plusieurs de nos membres. Au cours de la réunion scientifique, nous avons entendu de remarquables rapports présentés par les chirurgiens belges sur la « Chirurgie de la douleur » et sur « les troubles respiratoires et circulatoires en relation avec les interventions chirurgicales », et plusieurs d'entre nous ont pris part à la discussion qui suivit. Comme toujours, l'accueil reçu fut profondément cordial et somptueux et nous avons été heureux de pouvoir renouveler à nos amis de Belgique l'inébranlable amitié qui nous unit à leur peuple valeureux.

Au mois de juillet, l'Académie de Chirurgie a reçu une délégation du College Royal des Chirurgiens d'Angleterre. Une quarantaine de membres de cette illustre Société, sous la conduite de son président Sir Cuthbert Wallace, s'étaient rendus à notre invitation. Des séances scientifiques et des démonstrations pratiques ont eu lieu à l'Institut du Cancer sous la conduite de M. le professeur Roussy, à la Faculté de Médecine dans le laboratoire de M. le professeur Binet, dans vos services des hôpitaux, et ici même où furent exposées par nos collègues Grégoire, Pierre Duval, Mondor et Brocq, les « acquisitions nouvelles dans la pathogénie des infarctus viscéraux ». Après une visite au château de Chantilly, sous la savante direction d'un des conservateurs du musée, M. Henri Malo, une réception empreinte d'une vraie cordialité réunissait les chirurgiens anglais et français et leurs familles, et nous permit de féliciter ceux des membres du College Royal d'Angleterre promus dans l'ordre de la Légion d'honneur. Ainsi se continuait, avec la collaboration étroite de nos deux Sociétés scientifiques, l'union de nos deux pays dans une atmosphère de confiante amitié.

Nous pensons que de semblables manifestations devront être, non seulement renouvelées entre les chirurgiens liés par les émouvants souvenirs de peines et d'espérances communes, mais encore étendues à ceux de tous les pays. Nous y voyons un gage de concorde et de meilleure compréhension réciproque. Si les peuples qui convoitent les mêmes biens matériels menacent de s'entre-déchirer ou creusent à leurs frontières de trop profondes tranchées, du moins les hommes de bonne volonté qui poursuivent les mêmes buts désintéressés et consacrent leur vie à la recherche des problèmes éternels, à quelque coin de la terre qu'ils travaillent en silence, ne peuvent que fraterniser dans la paix du cœur pour le bien de l'humanité.

L'Académie de Chirurgie a commémoré au mois de juillet le centenaire de la naissance de Félix Terrier, ancien président de notre Société nationale de Chirurgie, dans une séance solennelle, en présence de M. le Doyen de la Faculté de Médecine qui avait pour cette cérémonie exceptionnelle mis obligeamment à notre disposition la grande salle du Conseil de la Faculté.

Nous nous devions de rendre ainsi un commun hommage à ce grand chirurgien, créateur de la méthode aseptique et dont la technique impeccable a servi de modèle aux chirurgiens du monde entier. Car, après Pasteur et Lister, Terrier est le fondateur de la Chirurgie moderne, et, dans la grande famille chirurgicale, nous sommes tous ses fils reconnaissants.

Au cours de cette séance, devant une imposante assemblée d'anciens collègues, et d'amis, des discours furent prononcés par votre président, par M. le professeur Barrier, ancien directeur de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, par M. le professeur Forgue et par M. le professeur Gosset qui retraça avec émotion la vie et l'œuvre de son maître vénéré.

Dans la commémoration des grands hommes qui ont laissé une si durable empreinte et donné un tel prestige à notre Société, nous cherchons, à leur contact renouvelé, la raison profonde de leur valeur spirituelle pour en tirer des enseignements profitables. En leur compagnie, nous sentons grandir notre idéal commun, effaçant nos divergences personnelles et nos intérêts particuliers, et travaillant ensemble pour accroître le patrimoine scientifique dont nous sommes les héritiers responsables.

Et comment ne pourrions-nous pas, dans un accord parfait, exalter jusqu'aux plus hauts sommets cette Chirurgie, vision constante de nos efforts et de notre loyale émulation ? En elle, ne découvrons-nous pas les plus sévères disciplines et les plus nobles mobiles s'offrant à notre humaine activité : la poursuite de la Vérité dans la Science, qui nous détourne de la vulgaire médiocrité ; la pitié pour nos malades, qui nous console des déceptions inévitables ; la pratique de notre Art, qui nous enseigne l'impassible maîtrise dans l'angoisse des décisions redoutées ? Ainsi, cette union indissoluble de nos pensées, de notre cœur et de nos

mains, pourra toujours susciter de merveilleux bienfaits, si, pareils au poète embarqué sur le vaisseau portant nos destinées, nous cherchons, dans les Etoiles, la route qui conduit au port.

Mes chers Collègues,

Occupant ce soir, pour la dernière fois, cette place où m'avait élevé votre bienveillante amitié, après avoir parcouru cette trop rapide étape encore, de ma vie déclinante, je veux vous exprimer une gratitude égale aux joies que vous m'avez procurées. Mais, à côté d'elles, j'ai senti aussi les responsabilités attachées à ce poste d'honneur. Votre président m'apparaît comme le dépositaire d'un Trésor sacré fait de la Science et des Vertus accumulées depuis bientôt cent ans par ceux qui nous ont précédés, et que vous avez cette année tant enrichi de votre fécond et patient labeur.

Au milieu des secousses désordonnées qui ébranlent dans le monde entier les fondements mêmes d'une antique morale, nous saurons veiller sur lui, en conservant la sérénité du Savant et l'attachement inébranlable à notre haute mission sociale.

Reconnaissant et fier d'avoir été par vous jugé digne de maintenir nos belles traditions, je les transmets maintenant en toute confiance à celui que vous avez choisi pour me succéder, mon éminent collègue et ami Maurice Chevassu, pour qu'il en soit à son tour le fidèle et vigilant gardien.

COMPTE RENDU

DES TRAVAUX DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

PENDANT L'ANNÉE 1937

par M. Louis CAPETTE, secrétaire annuel.

« Tout analyser est impossible et une longue énumération serait fastidieuse. Voulez-vous me permettre d'être quelque peu révolutionnaire et de rompre avec la coutume », disait, en signalant le nombre et l'importance des travaux de l'année précédente, le secrétaire annuel de 1908, M. Ricard ; et il ajoutait : « Voulez-vous que mon compte rendu ne ressemble pas à la lecture d'un palmarès où le retour successif du nom des lauréats amène sur nos lèvres ce refrain : un tel, tant de fois nommé ? »

Ceci prouve bien que, tous les ans, les secrétaires se posent la question suivante : comment faire pour bien faire ? Les uns choisissent la grande et longue énumération et cela ressemble fort à une table des matières un peu étoffée ; d'autres préfèrent choisir parmi les principales discussions celles qui ont contribué à fixer des points encore contestés de la science chirurgicale, et leur travail est regardé par quelques-uns comme incomplet ou insuffisant.

J'ai fait de mon mieux, mais croyez bien que c'est chose difficile de relater en quelques pages vos communications, vos rapports, vos discussions, vos présentations de malades, d'instruments, de pièces auxquelles sont venues s'ajouter les projections photographiques, radiographiques, cinématographiques et même récemment avec le beau film de M. Van de Maele (Bruxelles), radiocinématographiques. Je m'excuse de devoir être incomplet, mais je n'ai pas trouvé le moyen de faire autrement et déjà je serai long, très long, trop long.

Pathologie générale.

Les acquisitions nouvelles sur la *pathogénie des infarctus viscéraux* ont été exposées lors de la séance tenue en présence de nos collègues anglais.

Infarctus de l'intestin, non, dit M. Grégoire, c'est une apoplexie œdémateuse ou hémorragique, par vaso-dilatation poussée jusqu'à l'éclatement des capillaires et des veinules. L'apoplexie intestinale serait en

rapport avec un choc d'intolérance, lui-même dû à des phénomènes anaphylactiques ou à une irritation du système neuro-végétatif ; conception importante puisque conduisant à une thérapeutique par l'adrénaline, dont les cas observés par MM. Loverdos, Asselin, Bachy prouvent l'efficacité.

Intoxication générale par des produits toxiques formés dans les tissus dévitalisés par le traumatisme opératoire et nécessité d'une sensibilisation antérieure autogène créée par les déchets des tissus individuels, voilà pour M. Pierre Duval l'explication de l'*infarctus pulmonaire* post-opératoire sans oblitération vasculaire, petite manifestation de la grande maladie humorale.

Si la thrombose vasculaire et l'infarcissement hémorragique sont souvent retrouvés dans l'*infarctus utéro-annexiel*, l'érythrodiapédèse est pour ainsi dire constante, nous rappelle M. Mondor. De même que le sérum équin ou humain, le savon si souvent en cause, poison protoplasmique et substance hémolysante, peut, par hémolyse toxique ou par déséquilibre neuro-végétatif et intoxication du sympathique splanchnique, déclencher des phénomènes typiques d'infarctus. L'apoplexie utéro-placentaire de la femme gravide n'est peut-être qu'une intoxication par libération de protéines vis-à-vis desquelles la mère est progressivement sensibilisée.

MM. Brocq et Varangot restent fidèles pour l'*infarctus pancréatique* à la théorie canaliculaire, de préférence aux oblitérations artérielles ou veineuses.

Concluons à la nécessité de la collaboration étroite du physiologiste et du chirurgien pour de nouvelles recherches qui permettront peut-être de concevoir un mécanisme causal, toujours le même, mais à effets variables suivant les divers organes considérés. Déjà, M. Binet a obtenu et nous a communiqué des résultats importants sur la fragilité particulière de l'animal vis-à-vis de l'anoxhémie au cours de l'anesthésie générale profonde, d'où l'invitation à donner à l'homme anesthésié une quantité suffisante d'oxygène ; sur l'élévation des polypeptides dans le sang, confirmée par l'étude des brûlures sur un poumon isolé de l'organisme, rythmiquement ventilé et artificiellement perfusé ; sur l'étude graphique de l'uretère isolé permettant d'analyser le comportement moteur de ce canal après ligature antérieure ; sur l'étude de certains syndromes expérimentaux déterminant dans les tissus une chute de glutathion ; sur l'étude des effets hypochlorémiants des interventions chirurgicales.

MM. Binet et Viala ont ainsi précisé pour la *rechloruration d'urgence* l'emploi de la solution chlorurée sodique hypertonique à 10 p. 100, les solutions à 20 à 30 p. 100 pouvant provoquer des accidents graves. L'injection doit être poussée lentement pour éviter la tachypnée et la chute de la tension artérielle.

Les solutions hypertoniques employées par voie rectale peuvent être dangereuses par leur action purgative et la déshydratation consécutive,

MM. Wilmoth et Le Meletier l'ont souligné ainsi que MM. Küss et Chevassu.

Pour M. Robineau, dans les *troubles humoraux post-opératoires*, le trouble initial et fondamental est la perturbation du métabolisme des protéides ; c'est lui qu'il faut interroger sans se fier exclusivement aux modifications de la chlorémie sur laquelle le sel a des effets parfois paradoxaux.

L'action favorable des *rayons infra-rouges* sur la maladie opératoire a été confirmée par MM. Lambret et Driessens ; les I. R. sans action sur l'hyperpolypeptidémie et sur l'hyperglycémie, diminuent légèrement l'hypochlorémie, agissent puissanmment sur les phénomènes biophysiques et freinent la chute du *p*H ainsi que celle de la réserve alcaline ; cliniquement, l'acidose est assez freinée pour que la maladie opératoire ne se manifeste pas.

Pour M. Hustin (Bruxelles), toutes les opérations chirurgicales sont suivies d'un syndrome de vaso-constriction-hyperthermie dont l'intensité est variable et dont le type suraigu s'apparenterait au syndrome pâleur-hyperthermie.

Le syndrome pâleur-hyperthermie du nourrisson peut s'observer aussi chez l'adulte comme le montrent MM. Alajouanine et Quénu ; pour eux, il a, comme substratum anatomo-physiologique, un désordre vasculaire, parfois généralisé à tous les viscères, toujours prédominant sur l'encéphale où l'on peut trouver une simple vaso-dilatation ou de l'œdème cérébral. Ce dernier peut être considéré comme la cause immédiate de la mort, et l'intensité de sa localisation au niveau du tuber cinéréum, siège de la fonction thermo-régulatrice et des centres vaso-moteurs supérieurs expliquent l'hyperthermie, rapide et excessive.

Faut-il voir dans cette redoutable complication, observée après opération pratiquée sous anesthésie générale ou locale ou même sans anesthésie, l'expression paroxystique de certains accidents post-opératoires dus à des désordres neuro-végétatifs prenant de l'importance chez des sujets à constitution nerveuse particulière ? La chose est probable : en tous cas, il faut chercher dans les médications hypotensives et même une trépanation décompressive un traitement visant l'œdème cérébral. MM. Sauvé, Mondor, Leveuf, Truffert apportent des cas similaires observés chez des adolescents ou même des adultes ; M. Martin a constaté à deux reprises des lésions des capsules surrénales.

Les injections massives de sérum physiologique ne contribueraient-elles pas à réaliser, chez des sujets sensibilisés au sérum, probablement par l'anémie, des accidents identiques en provoquant de l'œdème au niveau du cerveau et du bulbe ? Telle est la question posée par M. Okinczyc relatant deux observations superposables : affection hémorragique — opération — injections abondantes de sérum — effets dramatiques ressemblant au syndrome pâleur-hyperthermie et cédant facilement dès qu'on interrompt les injections de sérum.

M. Mocquot a observé plusieurs *phlegmons diffus suraigus des*

membres à tendance gangréneuse, parfois avec sphacèle étendu de la peau, sans suppuration franche et souvent mortels, le rôle principal revenant au streptocoque provoquant des accidents surtout toxiques, ce sur quoi insistent aussi MM. Bazy, Chevassu et Métivet.

MM. Naulleau et Nédelec ont observé une polymyosite de la région pectoro-scapulaire, à foyers multiples, à allure septicémique aiguë grave due au streptocoque. Les incisions de drainage donnent peu de résultats et la résection partielle ou même totale des corps musculaires atteints paraît à conseiller.

L'expectation rigoureuse et l'immobilisation plâtrée, l'intervention retardée et réduite à la simple évacuation d'abcès sous-périostés dans les *formes graves d'ostéomyélite* reste un problème qui passionne toujours l'Académie. M. Leveuf est l'apôtre convaincu de la méthode qu'il applique depuis trois ans avec succès. Le cas à foyers multiples, avec état septicémique prolongé qu'il nous a apporté, apparaît bien probant ; et les observations de MM. Sarroste, Salmon et Michel Béchet lui ont permis de souligner encore l'intérêt et l'efficacité de la méthode. Et cependant, après une résection osseuse sous-périostée étendue, M. Desplas nous a montré des réparations anatomiques et fonctionnelles parfaites, spontanées et rapides chez un enfant ; pénibles et lentes, après plusieurs interventions, chez un adulte de quarante ans.

Les indications de ces résections diaphysaires dans les ostéomyélites aiguës ont été précisées par MM. Sorrel et Guichard : résection précoce dans les cas graves, à signes généraux inquiétants, abcès entourant l'os de toutes parts ; résection secondaire après échec d'autres interventions telles que incision d'abcès ou trépanation de l'os. Les résultats éloignés en sont véritablement satisfaisants : reconstitution osseuse rapide, valeur de forme et de fonctions, croissance régulière de l'os, pas de lésions d'ostéomyélite tardive, ce que redoute particulièrement M. Sorrel dans les suites de la méthode d'expectation. Parfois, cependant, il y a échec et M. Richard l'a signalé en insistant d'ailleurs sur la régularité de guérison des pseudarthroses à l'aide de greffons tibiaux libres.

M. Arnaud nous a prouvé l'existence de *septicémies staphylococciques chroniques d'emblée* à poussées évolutives aiguës et prolongées.

Dans les staphylococcies à localisations multiples, l'anatoxine staphylococcique constitue, selon MM. Rousset et Moulonguet, une arme thérapeutique efficace malgré les réactions focales sérieuses et des réactions générales parfois graves. La discussion consécutive (MM. Sauvé, Leveuf, Raoul Monod, Bazy et Bréchot) a bien montré la difficulté d'interprétation d'action de l'anatoxine et, par suite, la prudence nécessaire pour conclure.

Le dernier mot n'est pas dit sur le mécanisme et la thérapeutique des *ostéolyses étendues* qui ne semblent pas d'origine hormonale et qui, si elles sont d'origine traumatique, succèdent à des traumatismes bien insignifiants, c'est la conclusion de M. Mouchet, après les observations de MM. Dupas, Badelon et Daydé, de M. Richard et de MM. Mouchet

et Rouvillois, tandis que M. Leriche, admettant le rôle primordial de l'hyperémie comme facteur d'ostéolyse après traumatisme ou infection, espère obtenir la guérison par la sympathectomie périartérielle et les ramisections pratiquées précocement.

D'après M. Ducroquet (rapport : Mondor), les inflexions congénitales et les *pseudarthroses du tibia*, véritables agénésies osseuses segmentaires, relèveraient de la maladie de Recklinghausen, forme pigmentaire pure ou forme complète. Lorsque la neurofibromatose ne serait pas retrouvée, il s'agirait peut-être d'une manifestation de celle-ci à la troisième ou quatrième génération.

Le problème pathogénique de la *goutte urico-calcaire* est encore mystérieux, disent MM. Jeanneney, Creyx et Rimgembach ; la détermination du seul calcium ionisé est à considérer comme le véritable test chimique de l'hyper- ou de l'hypo-fonctionnement des glandes parathyroïdes dont l'ablation a cependant des effets inconstants sur l'hypercalcémie.

Pour MM. Caraven, Moulonguet et Laffite, dans la maladie dite de Besnier-Bœck, en coexistence avec des lésions dermatologiques et des adénopathies, existent des lésions phalangiennes des doigts et des orteils sous la forme de lacunes bulleuses ou de kystes uni- ou multivésiculaires. La corticale est amincie, il n'y a pas de réaction périostée ni de séquestre, le tout évolue vers la stabilisation et la guérison. Les lésions sont constituées par des amas de cellules épithélioïdes et la nature exacte de la maladie est inconnue, malgré la fréquence de l'ambiance tuberculeuse.

M. Ricard (rapport : M. Huet) nous a communiqué des observations de phlegmons graves où *l'artériothérapie* avait donné des résultats surprenants. M. de Fourmestraux a employé la voie carotidienne pour injecter le sérum atitétanique et, avec M. Fredet, il a traité de nombreux cas d'infection des membres par l'artériothérapie ; les résultats lui paraissent de nature à préconiser l'emploi plus fréquent de cette voie d'introduction ; c'est aussi l'avis de M. R. Dos Santos, pour qui les *injections artérielles avec stase* paraissent devoir entrer dans la thérapeutique des infections : voies artérielles des membres, voie carotidienne et même voie aortique par abord dorsal lui ont donné des succès. Avec la stase, l'action régionale des injections artérielles est plusieurs fois renforcée, les doses peuvent être diminuées et la toxicité générale devient presque nulle. Les résultats communiqués sont impressionnants.

Dans une véritable épidémie de *phlébite*, étudiée par M. Okinczyc, l'influence saisonnière serait seule en cause dans 10 cas, c'est aussi l'avis de M. Sauvé, qui admet deux périodes phlébitiques saisonnières, printanière et automnale plus rare. Pathogénie et thérapeutique ont été étudiées par M. Bardin (rapport : M. Brocq) : pour lui, ce n'est pas tant l'oblitération vasculaire qui joue dans l'apparition du syndrome grave que les troubles nerveux engendrés par la présence du corps embolisant. La triple administration d'atropine, d'éphédrine et de bicarbonate de

soude paraît bien une médication préventive ; des doses élevées de morphine, d'éphédrine et d'atropine sont à employer avec l'ouabaïne, la saignée et la respiration artificielle en cas d'embolie grave.

MM. Gosset et Bertrand nous ont apporté les résultats des premiers essais chez l'homme de *greffes hétéroplastiques médullaires* dans les blessures des nerfs périphériques ; l'extrême rapidité de la régénération, se manifestant de deux à trois mois après l'intervention, plus rapidement qu'après une suture simple est chose surprenante ; la réserve lipidique du greffon médullaire peut être un excitant de la régénération et son action peut se combiner à la réduction extrême du mésenchyme.

Des *greffes libres de peau totale* ont donné d'excellents résultats à M. Galtier ; des *greffes homoplastiques cartilagineuses* ont été employées par M. Dufourmentel surtout comme greffes de remplissage pour la correction des déformations : elles semblent avoir été injustement délaissées, quelques précautions permettant en effet que leur résorption soit tardive.

En dehors d'accidents locaux d'ordre banal, des accidents d'intoxication générale grave à type digestif ont été observées par M. Ouary (rapport M. Menegaux) à la suite d'une ostéosynthèse pratiquée avec de l'acier doux banal. Le matériel prothétique enlevé, tous les accidents ont cessé, d'où la conclusion de n'employer que des aciers inoxydables sans toxicité locale ou générale.

Même conclusion à tirer du travail de M. Verbrugge (Anvers), recherchant un *matériel métallique résorbable* et ayant utilisé le magnésium, d'abord pur, puis le dow-métal.

M. Soupault nous a démontré que l'*évipan sodique* risque de porter atteinte légère et momentanée, il est vrai, à l'intégrité du parenchyme rénal ou d'accentuer une perturbation déjà existante.

Malgré cela, l'étude de M. B. Rioja, sur 4.000 cas d'anesthésie à l'évipan en chirurgie de guerre, celle de M. Pouliquen, portant sur 2.300 cas, montrent l'intérêt de la méthode : pas d'appareils encombrants, stockage facile sans risque d'inflammabilité, économie de temps, économie financière, suppression de beaucoup d'inconvénients accessoires, utilisation possible chez les gazés, tels sont les gros avantages de la méthode, ce qu'admettent MM. Soupault, R. Monod, Moure et Desplas, tous étant cependant d'accord pour déclarer que l'évipan, comme tout anesthésique, commande l'emploi d'anesthésistes spécialisés.

Extrémité céphalique.

M. Clovis Vincent, étudiant le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux, souligne l'importance de certains troubles déchaînés par altération des fonctions du tronc cérébral ; l'excitation ou la paralysie d'un appareil situé le long des parois du 3ᵉ ventricule détermine un œdème du cerveau, du lobe frontal en particulier ; la perturbation d'un appareil situé dans le bulbe, au voisinage de la Xᵉ paire, peut

déterminer de l'hypertension artérielle générale, une vaso-dilatation cérébrale intense, de l'œdème aigu du poumon. Et voici ses indications opératoires schématisées : le blessé conscient est à surveiller ; s'il est inconscient, ne pas l'opérer si le coma a été immédiat et que les fonctions vitales sont si troublées que le sujet n'a pas quatre jours à vivre spontanément ; l'opérer quelle que soit la gravité s'il y a eu un espace libre ; différer l'opération sous surveillance si le sujet, étant inconscient, les fonctions vitales ne sont pas troublées ; quant celles-ci tendent à se troubler, opérer d'urgence.

L'opération étant décidée, si les examens clinique et radiologique ne fournissent pas d'indications, utiliser la ponction ventriculaire, l'examen direct par des trous de trépan, la ventriculographie ; évacuer les hématomes avec d'autant plus de prudence qu'ils sont plus abondants ; en cas d'œdème cérébral, faire un grand volet frontal droit dépassant largement la ligne médiale ; associer les injections répétées de sulfate de magnésie hypertonique et les injections de strychnine ; évacuer les méningites séreuses par trépanation ou ponction ; regonfler les cerveaux en état de collapsus ventriculaire par injection directe de liquide de Ringer à 37° ; drainer les hydropisies ventriculaires par rachicentèse ou par ponction ventriculaire.

La ponction lombaire, les injections intraveineuses de sérum hypo- ou hypertonique, faites souvent sans indications précises ne doivent être employées qu'après un diagnostic certain de la lésion, contrôlé au moins par un orifice de trépanation et bien souvent par l'ouverture large.

Chez les enfants, pour M. Sorrel, Mme Sorrel-Déjerine et M. Gigon, l'étendue du trait de fracture, le nombre des irradiations ne sont pas en rapport avec la gravité des signes cliniques. Deux signes neurologiques : diminution du tonus musculaire et diminution de vivacité de retrait du membre, ont de l'importance, les modifications pupillaires sont inconstantes, l'accélération du pouls est de valeur pronostique mauvaise. Convenablement traitées, les fractures du crâne chez l'enfant sont relativement bénignes, guérissent avec une curieuse rapidité et ne laissent que fort rarement des séquelles importantes. Ce n'est d'ailleurs pas l'avis de M. Lombart, qui redoute toujours de graves et tardifs mécomptes.

M. Fèvre reste fidèle à la recherche de certains symptômes d'ordre neurologique ; la dilatation pupillaire unilatérale, l'épreuve de Queckenstedt-Stookey, le ptosis unilatéral de la paupière supérieure et un signe de Chvosteck unilatéral sont de grande valeur pour la détermination de grandes interventions.

Pour tous les traumatisés du crâne, la radiographie doit être systématiquement pratiquée, le cas de MM. Welti et Boutron est particulièrement démonstratif à ce sujet.

Un cas d'*œdème cérébrobulbaire*, observé par M. Curtillet, guéri par trépanation sous-occipitale, permet au rapporteur M. Petit-Dutaillis de fixer l'indication actuelle de l'opération d'Ody, à savoir l'apparition

après un intervalle libre de signes de souffrance bulbaire, à condition de tenir compte des signes fournis par l'exploration ventriculaire et manométrique.

Les *lésions traumatiques de certains affluents et sinus de la dure-mère*, peuvent provoquer à la fois un épanchement sanguin intra-dural ou extra-dural et extra-cranien, véritable céphalématome traumatique. Deux cas observés par MM. Pervès et Badelon ont permis à leur rapporteur, M. Auvray, de voir mise en pratique et avec succès la technique d'hémostase qu'il avait décrite pour les blessures de ce genre vingt-quatre ans avant.

Tout individu atteint d'une *fracture du rocher* intéressant la capsule osseuse de l'oreille interne reste pendant des années et même la vie entière exposé à la méningite ; notion importante surtout au point de vue médico-légal, dit M. Ramadier. La paralysie des fonctions de l'oreille interne décelable seulement par l'otologiste, doit toujours être recherchée ; elle seule permet de dépister les fractures du labyrinthe si souvent méconnues, fractures rendant nécessaire et urgente la trépanation de l'oreille interne lorsque le tympan a été déchiré.

La *section intra-cranienne partielle du nerf auditif*, en respectant la partie cochléaire, et ses modalités dans le traitement des vertiges auriculaires, tel est le sujet traité par M. Marcel Ombrédanne qui a apporté une technique mise au point avec son collègue Aubry. Syndrome de Ménière pur et syndrome de Ménière atypique des otorrhéiques anciens peuvent être guéris sans troubles de l'audition, celle-ci étant même parfois améliorée. La priorité de cette opération, en France, paraît bien revenir à M. Welti qui trouva le nerf auditif comprimé, après son émergence bulbaire, dans une boucle anormale de l'artère cérébelleuse moyenne.

Pour MM. Wertheimer et Soustelle (et leur rapporteur M. Petit-Dutaillis), la *névralgie occipitale essentielle*, non guérie par alcoolisation, est alors justiciable de la radicotomie postérieure cervicale haute, à l'intérieur de l'étui dural, qui respecte les fonctions motrices du nerf d'Arnold.

L'ablation d'un ménisque temporo-maxillaire pour des douleurs, des craquements articulaires et un mauvais articulé dentaire, le tout succédant à une luxation de la mâchoire, a été pratiquée par MM. Bercher, Guillermain et Freyz ; l'examen histologique ne montra pas de lésion du ménisque et ceci permet au rapporteur, M. Menegaux, de mettre en doute l'existence de la *méniscite* et de conclure à une arthrose d'origine traumatique. M. Baumgartner rappelle que la méniscectomie peut ne produire qu'une amélioration passagère et qu'il fut obligé, dans un cas, de pratiquer une butée osseuse précondylienne extra-articulaire.

Les *fibromes naso-pharyngiens* peuvent résister à la rœntgenthérapie que M. Béclère conseille de toujours essayer. Ce fut le cas du polype très volumineux, trois fois récidivé, pour lequel MM. Miginiac et Escat ont pratiqué l'extirpation large après résection subtotale du maxillaire

supérieur en conservant la voûte palatine et cela avec un plein succès, sans trouble fonctionnel ultérieur.

Cou.

La *chirurgie du corps thyroïde* a été l'objet de plusieurs communications. Pour MM. J.-C. Bloch, Sainton et Zagdoun, la fréquence de récidives après la thyroïdectomie subtotale classique, la constatation souvent faite d'adénomes multiples ou d'adénomatose diffuse, l'insuffisance des garanties de l'anatomie pathologique pour dépister la malignité de certains goitres, leur font préférer, au moins chez l'adulte, la thyroïdectomie élargie, voire même totale, d'autant que l'insuffisance thyroïdienne post-opératoire serait d'après eux une rareté. La technique opératoire présentée dans un film parfait comporte l'ablation successive dans un même temps opératoire de chacun des lobes en commençant par le plus malade.

M. Welti, s'appuyant sur 1.261 cas opérés par lui-même, admet que les techniques classiques donnent, avec un minimum de risques, d'excellents résultats. Dans l'hyperthyroïdie, la guérison est de règle après une thyroïdectomie subtotale largement exécutée, ne ménageant que deux petits moignons à la partie postérieure de chaque lobe, mais non par trop radicale ; les manifestations d'hypothyroïdie, les lésions des parathyroïdies ou du récurrent peuvent se voir et ne sont pas à négliger ; les récidives sont exceptionnelles et il est facile de réintervenir. Les échecs sont dus soit à des interventions trop tardives, soit à des opérations faites à tort chez de faux basedowiens.

Dans les goitres non toxiques, l'extériorisation préalable du goitre permet de bien réséquer la totalité des lésions et d'éviter ainsi les fausses récidives en rapport avec des résections incomplètes ; les ligatures méthodiques des vaisseaux, l'emploi de la résection sous-capsulaire à la partie postérieure de chaque lobe sont à recommander.

Dans le cancer, la tumeur doit être extirpée en totalité et en un seul bloc avec les parties voisines susceptibles d'être envahies ; l'examen histologique peropératoire a un gros intérêt, l'erreur la plus fréquente étant moins de méconnaître un cancer que de le diagnostiquer à tort.

Pour M. Petit-Dutaillis, si la thyroïdectomie subtotale peut voir ses indications s'élargir en présence de signes cliniques d'hyperthyréose, de complications cardiaques ou de goitres cliniquement suspects, il semble redoutable de recourir à la thyroïdectomie totale qui comporte des risques indiscutables. Les récidives sont rares après les opérations faites à la demande des lésions bien révélées par la découverte et l'examen soigneux des deux lobes. La discussion n'est pas close et nous serons heureux de lire l'an prochain l'analyse que mon successeur ne manquera pas de faire.

Même chez l'enfant, l'intervention chirurgicale est indiquée dans le Basedow, dit M. Welti ; la thyroïdectomie doit être très large pour

éviter des récidives ; elle n'entraîne pas de phénomènes d'hypothyroïdie et n'entrave nullement le développement de l'enfant ; le développement intellectuel et celui des glandes sexuelles reprennent leur marche habituelle. Les troubles de l'ossification, constatés chez les jeunes basedowiens, noyaux d'ossification, soudure prématurée des cartilages conjugaux, croissance anormale, s'améliorent par l'opération ; celle-ci ne peut être incriminée dans les arrêts de croissance, d'où l'intérêt des radiographies du squelette faites avant l'opération.

Dans la *chirurgie du corpuscule carotidien*, M. Miginiac a constaté des accidents graves : chute de la tension artérielle, ralentissement du pouls, arrêt du cœur, dus selon lui à l'excitation, au pincement ou à la section du nerf d'Héring. MM. Wilmoth et Léger sont du même avis et préconisent l'infiltration à la novocaïne de l'adventice artérielle pour bloquer le nerf d'Héring. M. Barbier, rapportant un cas de M. Jakouvljeviitch, précise la conduite à tenir dans les tumeurs de ce genre : temporisation surveillée en présence d'une tumeur petite, silencieuse, stationnaire ; abstention dans les cas aigus, exceptionnels, relevant des rayons X et du radium. En cas de tumeur s'accroissant vite et s'accompagnant de signes de souffrance des nerfs voisins, opérer après avoir pratiqué des séances quotidiennes de compression de la carotide primitive à la base du cou ; anesthésie locale avec infiltration du pourtour de la tumeur et du voisinage de la fourche artérielle carotidienne que l'on essaiera de garder intacte. D'après les résultats d'une biopsie extemporanée, on réséquera la fourche carotidienne en cas de tumeur maligne seulement et on adjoindra la ligature de la jugulaire interne.

Thorax.

Pour MM. Maurer, Hautefeuille et Dreyfus-Le Foyer, *le pneumothorax extra-pleural*, décollement pleuro-pariétal de Tuffier, trouve sa place dans le traitement de la tuberculose pulmonaire entre la phrénicectomie et la thoracoplastie.

L'*apicolyse par ballonnets* de caoutchouc gonflés d'air a, malgré quelques inconvénients, donné des succès à MM. Bourgeois et Lebel et leur rapporteur, M. Robert Monod, est sous certaines conditions favorable à la méthode.

MM. Caballos et Pabenoz-Ostrowski ont pratiqué souvent la *lobectomie pulmonaire* en un temps avec fermeture immédiate du thorax ; grâce à la broncho-aspiration pré-opératoire, à la baronarcose et à la tente à oxygène après intervention, cette chirurgie peut donner de très bons résultats.

L'injection transpariétale de lipiodol pour l'exploration pré- et post-opératoire des grands abcès du poumon est recommandée par MM. Pruvost et Quénu. Le siège exact, la forme, les dimensions de l'abcès renseignent le chirurgien pour son opération, surtout pour le choix de la voie d'abord la plus courte. MM. Baumgartner et Robert Monod

considèrent la manœuvre comme dangereuse en cas d'abcès central avec plèvre libre.

L'étude et le *repérage des lésions chirurgicales pleuro-pulmonaires* peuvent être faits par les méthodes de la *sérioscopie*, préconisées par M. Cottenot, ou de la *tomographie*, par M. E. Bernard. Ces procédés d'examen permettent d'explorer tout le thorax en profondeur, plan par plan, de déterminer ainsi la forme, la situation, la profondeur d'une lésion, de mettre en évidence des cavités noyées dans un bloc de condensation, enfin de mesurer d'une manière précise la distance des lésions aux parois thoraciques. Dans la discussion qui suivit, MM. Béclère, Maurer et Robert Monod soulignèrent tout l'intérêt de ces méthodes susceptibles de transformer la chirurgie pleuro-pulmonaire.

Abdomen.

Dans ses réflexions à propos de 133 *gastrectomies*, M. Sénèque se déclare partisan de l'anastomose du type Hofmeister-Finsterer. Il n'emploie jamais ni clamp, ni écraseur ; l'anastomose gastro-jéjunale est faite à anse courte sans suspension, sans retournement, la partie la plus rapprochée de l'angle duodéno-jéjunal étant en haut. Bonnes ligatures, bonnes sutures, minutie opératoire, voilà ce qui importe pour obtenir le succès ; le mode d'anesthésie, locale ou générale, n'influe guère selon lui. La résection pour exclusion ne doit être tenue que comme un pis-aller, en cas d'ulcères calleux étendus vers la droite et adhérant fortement au pancréas.

M. Okinczyc dit ses préférences pour l'anesthésie locale parce qu'elle permet la minutie opératoire sans préoccupation du temps qui passe ; il souligne comme signe d'inopérabilité des cancers, l'extension du processus à la surface de la séreuse, granulations ou traînées de lymphangite cancéreuse ; la méthode de l'exclusion-résection est pour lui aussi une méthode d'exception.

MM. Bréchot, de Martel, qui a renoncé à l'emploi de son écraseur, J.-C. Bloch sont du même avis que M. Sénèque ; M. Petit-Dutaillis préfère à la résection pour exclusion la simple gastro-entérostomie qui expose moins à l'ulcère peptique et donne environ 75 p. 100 de guérisons.

MM. Moure, Orsoni et Boncour diffèrent d'avis sur bien des points : grâce à la section de l'armature fibro-vasculaire de la petite courbure (Pauchet), ils pratiquent une section horizontale de l'estomac à l'aide de l'écraseur de de Martel et établissent un Polya, la partie la plus rapprochée de l'angle duodéno-jéjunal étant fixée au contact de la grande courbure ; ils emploient fréquemment la résection pour exclusion qu'ils préfèrent à la gastro-entérostomie. La contradiction fut nette et absolue de la part de MM. Sénèque, Bréchot et Okinczyc.

La ligature du duodénum à l'aide de grosses soies plates sans écrasement, sans enfouissement, permettrait, pour M. Ferey, de simplifier la gastrectomie. Seuls MM. Lamare et Larget admettent cette

pratique repoussée par tous les orateurs qui prirent part à la discussion. Peut-être la méthode de MM. Delore et Braine : clivage de la séro-musculeuse et de la muqueuse du duodénum, ligature simple du cylindre muqueux et suture en bourse du manchon musculo-séreux, pourrait-elle être suivie.

De même l'emploi, pour la fermeture de l'estomac, des appareils de von Petz ou similaires, accepté par MM. Ferey, d'Allaines, Lamare et Larget qui s'en déclarent satisfaits, est repoussé par la grande majorité.

La gastro-entérostomie antérieure, bien que rejetée par M. Desplas, mérite de compter, selon MM. Chalier et Richer, et aussi M. Métivet, comme opération de nécessité, parfois seule réalisable. A la condition : 1° d'utiliser une anse de longueur convenable, mais pas trop longue, passant toujours au-devant du côlon transverse ; 2° de faire une bouche large et horizontale de façon à éviter la coudure de l'anse fixée ; 3° de faire l'anastomose non au bouton mais à la suture, la gastro-entérostomie antérieure, avec ou sans jéjuno-jéjunostomie, pourra être utilisée.

Le *schwannome gastrique*, tumeur histologiquement et cliniquement bénigne, peut-il être traité par une opération économique : énucléation ou résection limitées ? MM. Brocq et Mondor le croient tandis que MM. Hartmann, Banzet et, avec eux, MM. Fiessinger et Bergeret, recommandent l'exérèse large, car ce sont des tumeurs susceptibles de dégénérescence sarcomateuse et les récidives seraient relativement fréquentes.

Le traitement des *appendicites aiguës* a été étudié cette année encore par MM. Vanverts et Minet, Leclerc, Okinczyc et Métivet qui clôtura la discussion. L'opinion générale fut que toute appendicite aiguë observée précocément doit être traitée par l'appendicectomie immédiate dans les premières heures et même les deux premiers jours de son évolution. Au delà de ce terme, la parole est à la clinique qui seule permettra de fixer s'il faut opérer ou si l'on peut attendre. L'indication opératoire majeure en cas d'intervention tardive est le drainage du foyer suppuré ; l'appendicectomie ne devant être pratiquée que si l'ablation de l'appendice est aisée.

L'*invagination intestinale aiguë* peut être provoquée par un lipome sous-muqueux du cæcum (MM. d'Annella et Tourene) par une dépression du cæcum entre les bandelettes, par appendicite (M. Bachy) et surtout par diverticule de Meckel. Les cas de MM. Nédelec, Salmon, Artaud et Granjon, le rapport de M. Fèvre, l'étude de MM. Bazy, Sorrel et Brocq en font foi. Il s'agit d'une invagination du diverticule lui-même retourné en doigt de gant ou plus rarement en position normale. Dans la pathogénie de l'invagination intestinale essentielle, M. de la Marnierre souligne le rôle possible de l'iléite segmentaire, avec hypertrophie ganglionnaire mésentérique et épaississement des parois de l'intestin.

Les images de la *radiographie abdominale sans préparation* sont ressemblantes, leur enregistrement est précieux, conclut M. Moulonguet, rapporteur de MM. Sicard et Malgras. A côté des images impératives d'occlusion sur le grêle, les images d'occlusion colique ont leur valeur ;

la radiographie sans préparation permet aussi parfois de nier l'occlusion et de reconnaître d'autres lésions, comme les calculs de l'uretère, par exemple.

En cas d'ictère par rétention, de mécanisme douteux, l'association de l'exploration lipiodolée des voies biliaires à l'exploration barytée du duodénum peut fournir d'utiles renseignements, montrant par exemple la présence d'un *diverticule du duodénum et de calculs du cholédoque*, comme dans les cas de MM. Bergeret et Caroli. Lorsque le diverticule est compliqué, son ablation est le temps essentiel de l'opération ; lorsqu'il existe une autre lésion et que le diverticule n'est pas altéré, son ablation est secondaire.

L'*échinococcose alvéolaire du foie*, dit M. Dévé, n'est pas circonscrite en France aux seuls départements juxta-helvétiques ; il en existe plusieurs formes cliniques, l'une typique avec ictère chronique, très gros foie dur et grosse rate, mais avec conservation quasi-paradoxale de l'état général et de l'appétit et absence de poussées fébriles ; d'autres formes sont moins fréquentes : tumorale, kystique, ascitique, cachectique, de diagnostic clinique infiniment délicat ; on pense soit à une cirrhose biliaire de Hanot, à une syphilis hépatique, à une lithiase de cholédoque, à un cancer du foie ou du pancréas ou des voies biliaires. Au cours de la laparotomie, la confusion est classique avec le cancer du foie, bien que l'induration soit généralement plus marquée, fibroïde, cartilagineuse ou même ligneuse ; la biopsie est absolument nécessaire.

M. Chaton souligne l'existence dans cette maladie d'une forme à tendance térébrante, ulcéreuse qui explique l'existence des formes à grosses cavités. Deux complications chirurgicales en peuvent résulter : perforation de la poche dans l'abdomen, d'où un syndrome de péritonite aiguë ; perforation des voies biliaires principales dans la poche, d'où fistules biliaires interminables si la poche a été antérieurement ouverte.

D'après M. Mirizzi (Argentine), la *cholédoco-duodénostomie supra-duodénale* isopéristaltique est une opération défectueuse qui crée des conditions propices au reflux duodénal ; il faut lui préférer la cystico-duodénostomie, opération prophylactique par excellence des troubles de canalisation non calculeux du tiers distal du cholédoque et de leurs séquelles opératoires. Toujours partisan de la cholangiographie opératoire, dont la valeur, les avantages et l'innocuité lui semblent indiscutables, M. Mirizzi souligne la fréquence de l'oddite sténosante.

Dans les *anastomoses bilio-digestives*, l'angiocholite ascendante serait constante d'après M. Bengoléa : l'exclusion pylorique peut d'ailleurs donner de bons résultats comme l'a souligné M. Leclerc.

Appareil urinaire.

Pour drainer le rein, M. Heitz-Boyer préconise le drainage transrénal longitudinal inférieur ou polaire inférieur qui, agissant en plein parenchyme et au point déclive, doit être utilisé dans les néphrostomies

d'urgence pour pyonéphroses volumineuses et dans les néphrostomies de dérivation ; il permet de réaliser la chirurgie conservatrice dans d'excellentes conditions en cas de lithiase rénale et de grosses hydronéphroses infectées ou non.

Partisan convaincu de l'emploi de courants de *haute fréquence en chirurgie vésicale*, M. Heitz-Boyer nous a montré l'emploi des courants à ondes amorties ou à ondes entretenues ou mélangées en proportions variables, permettant la section au bistouri électrique, l'électro-coagulation ou la coagulation sur pince pour l'ablation de tumeurs malignes infiltrées, d'ulcérations simples ou tuberculeuses, de varices et d'angiomes et le traitement des poches diverticulaires vésicales, des fistules vésico-vaginales.

Gynécologie.

La perte lente et répétée de sang chez les fibromateux peut entraîner les troubles moteurs, tels que des monoplégies guérissant par l'hystérectomie. Les cas observés par M. Grégoire le prouvent nettement.

Interrompant les suites normales d'une hystérectomie, il peut s'établir, au quatrième jour le plus souvent, un syndrome d'occlusion intestinale fébrile accompagnée d'une sécrétion péritonéale très abondante, d'aspect citrin et non purulent ; la mort survient en quelques jours. Il s'agit, disent MM. Gosset et Funck-Brentano, de *péritonite à colibacilles* avec, comme point de départ, soit la stase intestinale post-opératoire, soit l'inoculation par le moignon cervical. Le sérum anti-bacillaire de Vincent, largement employé par voie hypodermique et voie endopéritonéale, est heureusement très efficace.

M. Okinczyc précise les moyens de reconnaître et même de diagnostiquer les *endométriomes*, ceux de l'ovaire surtout, avant l'intervention, ce qui permettra d'éviter bien des opérations itératives ; il souligne l'intérêt de leur traitement éventuel par la castration.

Des recherches anatomiques de MM. Mocquot et Rouvillois, il résulte que le mode d'*irrigation artérielle de l'ovaire* doit être pris en considération dans la technique des opérations conservatrices ; sous couvert de certaines précautions, l'ablation de la trompe ne nuit en rien à la circulation de l'ovaire. Ceci explique les cas de grossesse normale, constatés par M. Panis après implantation ovaro-utérine, consécutivement à des salpingectomies bilatérales.

Rarement indiquée, l'opération césarienne, suivie d'extériorisation temporaire de l'utérus, *opération de Portes*, comporte des suites éloignées, généralement bonnes. L'observation princeps de M. Portes le prouve, puisque la femme a pu ultérieurement mener à terme deux grossesses et subir une nouvelle césarienne, une version et une application de forceps.

Chez une malade, observée par MM. Brindeau, Hinglais et Merger, la méthode biologique de Brindeau et Hinglais a permis de poser immédiatement avec certitude le diagnostic de môle hydatiforme à un stade

de l'évolution ou aucun signe clinique net n'imposait cette certitude. Le séro-titrage hormonal a permis de suivre au jour le jour la destinée des éléments molaires restés dans l'organisme après le curettage utérin.

Membres.

Comment traiter les *embolies artérielles des membres ?* MM. Jeanneney et Darget admettent que sitôt l'embolie reconnue, il faut pratiquer l'embolectomie avec suture artérielle ou si les parois artérielles sont altérées, pratiquer une artériectomie sur 10 centimètres environ jusqu'à la prochaine collatérale ; en cas de diagnostic tardif ou en cas de thrombose après embolectomie, pratiquer l'artériectomie et enlever le caillot ; en cas de gangrène, amputer là où le membre est encore nourri.

MM. Grégoire et Vuillième ont appelé notre attention sur certains dangers de l'*infiltration novocaïnique* et la mobilisation immédiate en cas de fracture. La méthode employée pour une tête radiale fracturée a provoqué l'apparition de néo-formations osseuses péri-articulaires importantes et une ankylose consécutive.

L'enchevillement des fractures diaphysaires irréductibles au moyen de *chevilles d'os purum* est, pour MM. Neumann (Bruxelles) et Laffite, une méthode satisfaisante ; la cheville n'est pas seulement un tuteur, elle paraît apporter à la reconstruction de l'os des matériaux calciques hâtant la consolidation. M. Laffite admet que la résorption des chevilles en *os purum* paraît plus rapide que celle de greffons tibiaux ; le blocage des chevilles paraît indispensable et l'appareillage de soutien plâtré doit être longtemps prolongé.

Un nouveau procédé d'*arthrodèse de l'épaule :* enchevillement-butée au moyen d'un greffon tibial a été décrit par M. Leveuf.

M. Huguier a apporté une étude nettement favorable à la méthode orthopédique pour le traitement des *fractures des deux os de l'avant-bras*, ce qui est conforme à la manière de voir de Boehler. La réduction sanglante et surtout la synthèse métallique ne doivent être qu'exceptionnellement pratiquées.

L'élément histologique fondamental du syndrome de Volkmann est l'extravasation des éléments du sang, dit M. Leveuf ; l'encombrement, la stase au niveau de la circulation capillaire (capillaires proprement dits et veinules post-capillaires), l'hyperhémie péristasique (Ricker) expliquent les lésions des nerfs et les lésions diffuses des muscles et les lésions de sclérose du tissu conjonctif ; la nécrose doit donc être considérée comme le plus haut degré des accidents. L'excitation vaso-motrice due à la contusion de l'artère humérale est transmise aux divers territoires capillaires de l'avant-bras et de la main par l'intermédiaire du sympathique. Les lésions atteignent d'emblée leur plus haut degré de gravité, l'évolution longue tend toujours vers l'amélioration spontanée et jamais vers l'aggravation des symptômes.

MM. Madier et Segal nous ont apporté la relation d'un cas de *maladie*

de Kienbock bilatéral du semi-lunaire carpien. Le traumatisme paraît bien peu de chose ; s'agit-il de dystrophie osseuse ou de lésion d'origine microbienne, on ne sait, et la thérapeutique de cette affection est actuellement mal précisée. La sympathectomie périhumérale préconisée par Leriche, l'extirpation qui a donné de bons résultats à M. Dubau peuvent être essayées. M. Mouchet admet une prédisposition congénitale, la fréquence d'une fracture antérieure ou de lésions d'ostéomyélite larvée.

La *désarticulation de la hanche* par le procédé dit par transfixation n'est pas à rejeter comme étant un simple exercice d'amphithéâtre, tel est l'avis de M. Sorrel qui l'emploie régulièrement et en obtient de bons résultats. C'est aussi l'avis de MM. J.-L. Faure et Richard, tandis que MM. Roux-Berger et Leriche sont partisans de l'opération lente et méthodique avec novocaïnisation du sciatique et du crural. M. Leriche insiste sur le fait que la désarticulation interilio-abdominale devait être régulièrement substituée à la désarticulation de la hanche pour les tumeurs de la cuisse, os ou parties molles.

Pour MM. Zahradnisek (Prague) et M. Sorrel, les luxations très hautes et irréductibles des hanches peuvent être traitées opératoirement par résection d'un coin diaphysaire fémoral et coaptation, après abaissement de la tête, des deux fragments diaphysaires par un clou ; on complète par une butée ostéoplastique. La résection cunéiforme sous-trochantérienne a été appliquée aux détorsions du col de fémur dans l'antéversion, dans la coxa-valga, dans la rétroversion et dans la coxa-vara avec de très beaux résultats.

Appareils.

De *nouveaux matériels de suture* ont été préconisés par M. Welti qui emploie un fil d'acier inoxydable du diamètre de 1,5/10° de millimètre dont l'emploi est facile, économique, de stérilisation parfaite. M. Dambrin nous a rappelé sa méthode de suture des parois abdominales à l'aide de fils de fer perdus et a donné tout apaisement à MM. Ameline et Béclère qui craignaient l'action de la diathermie, de la radiothérapie ou de la curiethérapie ultérieures.

MM. Leveuf et Godard nous ont présenté un *vernis chirurgical* pour la protection du champ opératoire, enduit antiseptique d'un emploi commode, facile, augmentant la sécurité de l'asepsie.

Comme chaque année, nous avons à relever dans nos comptes rendus la présentation de quelques instruments ; un garrot métallique établi par MM. Boitel et Couchy, léger, stérilisable, réglable à volonté juste au point d'hémostase, inoxydable, facile à desserrer et à enlever ; des appareils de visée pour enclouage du col du fémur imaginé par M. Valls (Buenos-Aires) ; un appareil guide pour l'enclouage des fractures extra-articulaires du col du fémur, dû à M. Boppe ; un appareil pour la confection des appareils plâtrés en décubitus ventral, imaginé par le Dr de Willicncourt.

M. Porcher nous a présenté une très ingénieuse cabine radiographique

pour le développement rapide des films radiographiques dans la salle d'opérations, tandis que M. Rocher emploie pour le contrôle radiographique et radioscopique intra-opératoire, un éclairage de la salle par lampes à hélium.

Opérations.

De beaux résultats opératoires nous ont été présentés, je ne ferai qu'en énumérer quelques-uns : un remarquable résultat d'arthroplastie du genou, opéré selon la technique de Putti, par M. Mathieu. Le cas de M. Richer simplifiant l'opération de Goebell-Stoecker par l'emploi d'une anse aponévrotique et non musculaire pour suspendre et enserrer la région urétro-cervicale ; la reconstitution d'un urètre féminin par le procédé de la tunnellisation de Marion, également due à M. Richer ; le boulonnage de fractures de jambes, sans découverte des foyers de fracture, celui des fractures du calcanéum après réduction au moyen de broches de Kirchner ont donné d'excellents résultats à M. Merle d'Aubigné. MM. Tierny et Iselin ont restauré, par pollicisation de l'index, un pouce entièrement détruit ; M. Braine, dans un cas de déformation cicatricielle complète de la main par brûlures graves (soudure complète des doigts, main en massue totalement inutilisable), a reconstitué une pièce préhensible avec pouce opposable et index mobile.

Notons, enfin, l'intérêt considérable qu'a suscité la présentation par M. Mathieu de deux pièces, provenant du même sujet, cols du fémur fracturés et traités par ostéosynthèse, l'un depuis seize ans, l'autre depuis deux mois.

Que de communications et d'observations intéressantes j'aurais encore à vous rapporter, Messieurs, mais j'ai déjà retenu trop longtemps votre bienveillante attention ; j'en ai dit assez cependant pour montrer le labeur fourni en 1937 à l'Académie de Chirurgie.

Permettez-moi, mes chers Collègues, de vous dire, en terminant, combien je vous suis reconnaissant d'avoir facilité la tâche de votre secrétaire annuel, rarement obligé de courir après vous pour obtenir les manuscrits. Si j'ai eu un peu de peine, j'en ai été largement récompensé par l'instruction que j'ai acquise en lisant et relisant attentivement vos travaux.

Collaborateur modeste de notre secrétaire général Louis Bazy, qui s'est toujours dévoué, se dévoue et se dévouera encore et toujours pour l'Académie de Chirurgie, j'ai eu la joie de siéger près de mon ami Baumgartner, notre aimable président et je suis particulièrement heureux d'offrir mes souhaits de bienvenue à mon successeur, mon ami Mondor, que nous aimons tous, et qui, j'en suis certain, surpassera de beaucoup son prédécesseur, lors de la séance solennelle de 1939.

ÉDOUARD QUÉNU

(21 juillet 1852-28 juillet 1933)

par M. Louis BAZY, secrétaire général de l'Académie.

Messieurs,

Certains hommes font généralement montre d'une si grande réserve inspirée par une sorte de pudeur morale, qu'on pourrait les croire insensibles, si toute une vie consacrée au bien ne venait prouver à quel point ils furent profondément humains. Satisfaits sans doute, et à juste titre, de l'intensité de leur vie intérieure, ils s'y sont presque exclusivement complus. Mais précisément, plus nous devinons les vertus qui la composaient, plus nous sommes tentés d'y participer à notre tour pour y puiser la force en même temps que le conseil. Le côté extérieur de ces vies exemplaires, l'œuvre écrite de ces hommes, les honneurs qu'elle leur a valus ont été, déjà, si souvent et si éloquemment décrits que l'on aimerait à se faire de pareils modèles une image qui se distinguât par plus d'intimité et qui convînt mieux à leur nature propre.

Telles étaient mes pensées au moment de commencer l'éloge de M. Edouard Quénu. Ce fut la piété filiale qui m'ouvrit les portes du jardin secret où je brûlais d'entrer, et l'on imagine quel écho pouvait éveiller en moi un pareil sentiment. J'ai parlé d'Edouard Quénu avec son fils Jean Quénu, notre collègue de l'Académie. Vous concevrez sans peine mon émotion en entendant ce fils me parler de son père, me dire tout ce qu'il lui devait, tout ce qu'il en avait reçu, en premier lieu la vocation, et en constatant que l'influence paternelle, loin de s'éteindre avec la mort, avait persisté intacte si même elle n'avait pas pris plus de force. C'est que la fidélité, comme la ferveur du souvenir avaient l'une et l'autre pour base l'admiration ainsi que la fierté.

Comment n'être pas fier, en effet, d'un homme qui ne devait rien qu'à lui-même ? C'est en vain qu'on chercherait dans la famille de M. Edouard Quénu des ascendants qui se fussent distingués autrement qu'en restant fidèlement attachés à la terre. Mais, à défaut de glorieux ancêtres, M. Quénu se trouva paré de cette « noblesse naturelle » que vantait déjà un grand Saint et qui est, certes, la plus respectable car, ne pouvant se transmettre, elle doit, pour durer, se reconstituer de père en fils. Doit-on puiser dans l'ancienneté de sa famille autre chose que la volonté de se montrer toujours plus digne de ceux qui vous ont précédé, et de s'inspirer de leurs vertus pour en témoigner de plus solides

encore, Loin de la considérer comme un droit à l'immobilité, il faut simplement la tenir pour un devoir toujours plus pressant vers l'action. L'histoire de la France se confond, pour son honneur, avec celle de ces familles qui ont fait sa puissance et qu'un des plus fins penseurs de notre temps, Jacques Bainville, nous décrit comme « peu à peu grandies par le travail et par l'épargne, par la formation de ces fortunes modestes qui coûtaient tant d'efforts, tant de suite dans les desseins et qui procédaient d'une pensée désintéressée, puisqu'elles étaient employées à donner aux fils plus de savoir qu'aux pères et souvent des loisirs pour accéder au savoir pur, celui qui ne sert qu'au bien commun et au progrès de l'esprit ». L'éducation des enfants exigeait des parents bien des sacrifices, allant parfois jusqu'à la privation, mais qui ne paraissaient pas trop lourds quand le succès venait les récompenser. Quelle sécurité pour un pays que d'avoir ainsi le sentiment que les vertus civiques de ses meilleurs serviteurs prennent leur origine et trouvent leurs garanties dans les plus solides vertus familiales !

Je suis certain que nous eussions répondu aux plus intimes pensées de M. Edouard Quénu si, à l'hommage que nous lui rendons pour avoir projeté tant d'éclat sur son nom comme aussi sur notre art, nous eussions associé ceux qui, par un patient et obscur labeur, avaient si bien préparé sa glorieuse ascension.



On a souvent noté que le caractère des hommes semble façonné par la nature de la terre qui les a vus naître. Maurice Barrès, cherchant dans le sombre château de Combourg la trace de Chateaubriand, s'écriait : « On comprend toujours que l'enfant de ce donjon, en même temps qu'il recevait de son père et d'un paysage sévère, pour compagnonnage l'idée de la mort, installait au fond de son âme la plus intransigeante fierté. » M. Quénu était né le 21 juillet 1852, à Marquise, gros bourg situé sur la route de Boulogne à Calais, dans une région vallonnée où de longues collines courent jusqu'à la mer et s'y brisent tout net en formant de hautes falaises. On ne peut relever dans ce paysage ni violentes couleurs, ni éclatante lumière, ni grands écarts de température. N'était le grand vent du large qui courbe rudement les épis et les arbres, tout est tamisé, en demi-teintes. Tel est le pays des Morins qui fut le témoin de cent invasions et par terre et par mer, qui se vit tour à tour occupé par les Romains de Jules César, les hordes des Saxons, les armées des Anglais qui le tinrent deux siècles durant et celles des Espagnols qui le mirent à feu et à sang. Ainsi, les hommes de ces contrées n'avaient pas seulement à défendre les biens de leur terre contre les rigueurs du climat ; ils avaient aussi à les protéger des déprédations de l'étranger. Leurs maisons et leurs monuments, sans cesse détruits, étaient reconstruits sans relâche, toujours renaissants mais toujours nouveaux, de telle sorte que les Morins ne peuvent s'enorgueillir des

vieux vestiges du passé qui font ailleurs la fierté comme aussi la douceur de populations plus privilégiées. On pourra dire que M. Quénu reflétait les exactes qualités de sa race ou, plus simplement, qu'il avait celles des fils de la terre française qui, en ayant reçu et compris les leçons, savent que seules viennent à maturité les récoltes que l'on aura semées ; que le fruit du travail peut être compromis par l'orage et que l'on ne doit compter sur le grain qu'une fois rentré dans la grange. Ils n'oublient pas que l'hiver est peu propice aux entreprises et que, durant l'été, il ne faut pas ménager sa peine si l'on veut profiter des beaux jours. La vie de la terre, avec ses alternatives rythmées, représente pour eux l'image de la vie avec ses cahots, ses vicissitudes et son imperturbable harmonie. Sans cesse ramenés à la réalité des choses, attentifs, courageux et sages, ils font fi des idéologies nuageuses dans lesquelles se perd, avec le bon sens, le bonheur de l'humanité.



M. Edouard Quénu eut très tôt l'occasion de manifester cette volonté tenace qui explique, en partie, son succès. Ses premières années s'étaient écoulées dans la chaleur du foyer familial. Mais, pour développer les dons incontestables dont il était pourvu, il dut bientôt entrer comme pensionnaire au lycée de Douai où une discipline de fer mit à rude épreuve son caractère indépendant. Il n'en conçut que plus d'ardeur au travail, afin d'échapper rapidement à une contrainte dont, malgré les ans écoulés, il gardait un souvenir amer. Quelle différence avec la libre et sportive vie d'Outre-Manche que M. Quénu voulut connaître, cependant que, surveillant dans un collège d'Angleterre, il donnait des leçons de français en échange de l'hospitalité reçue. Déjà, à cette époque, apparaissait son goût pour tout ce qui touche à la connaissance de la vie. Ayant acheté un petit microscope et quelques accessoires, il passait des heures à étudier des plantes ou des animaux. Ce fut un des oncles de M. Quénu, l'oncle Louis, simple marchand drapier à Marquise, mais homme cultivé et de bons sens et qui regrettait de n'avoir pu être médecin, qui décida de sa vocation. Déjà, en 1867, au moment de l'Exposition, l'oncle avait emmené le neveu à Paris, comme pour lui montrer le but lointain de ses efforts et, pour se guider dans la grande ville, les deux hommes faisaient leur route sur un plan grossier imprimé sur un mouchoir. Mais il faut croire que, malgré son apparence, ce plan était fort explicite, car, lorsque M. Quénu revint plus tard à Paris, il y trouva tour à tour le chemin des hôpitaux dont il devint chirurgien, après avoir été interne dans une promotion qui comptait dans ses rangs : Barth, Brissaud, Charles Nélaton, Jalaguier, Segond, Pierre Bazy, Gilbert Ballet, Mayor (de Genève) ; celui de la Société Nationale de Chirurgie, dont il fut président en 1907, de la Faculté de Médecine, où il accéda comme professeur, également en 1907, de l'Académie de Médecine, où il entra en 1908 et qu'il présida en 1929, enfin, de l'Aca-

démie des Sciences, où il fut élu en 1917, couronnant ainsi une belle et prodigieuse carrière.

Prodigieuse carrière, en effet, que celle de ces hommes qui, ayant connu les plus humbles débuts, parviennent néanmoins jusqu'aux plus hauts sommets. Mais l'accord entre leurs mérites et les places qu'ils occupent se trouve si parfaitement réalisé qu'ils ne prennent jamais figure de parvenus. C'est qu'ils sont toujours à la hauteur de leur mission et même supérieurs à leurs emplois, et apportent de l'éclat à leur situation, au rebours de tant d'autres qui ne font que leur en emprunter. La simplicité et la modestie rendent encore plus précieuses de pareilles vertus.

On est édifié par le succès quand on sait de quels sacrifices il a été acheté, et nous imaginons sans peine la dure et pauvre existence du jeune provincial vivant de maigres mensualités dans une petite chambre de la rue de la Clé. Cependant, tout en construisant obstinément leur propre vie, les hommes de la génération de M. Quénu ont également construit la chirurgie. Et pourtant, quels commencements ils connurent ! Nous avons, autrefois, entendu M. Edouard Quénu nous les rappeler lui-même dans sa leçon d'ouverture, et nous parler, avec horreur, des spectacles pénibles dont les salles de nos vieux hôpitaux étaient chaque jour le théâtre.

Néanmoins, comme d'autres qui avaient été initiés par les mêmes épreuves, M. Quénu persévéra. Les jeunes gens de ce temps-là devaient sentir qu'une époque était révolue, et qu'une ère de riche espérance se préparait dans laquelle ils auraient un grand rôle à jouer. Déjà un de leurs aînés, Lucas-Championnière, commençait, véritable apôtre, à prêcher une religion nouvelle, dont le merveilleux attrait s'augmentait de ce qu'il avait été en chercher les principes à l'étranger, en Ecosse, chez Lister. Il professait que le bourgeon charnu, que la suppuration des plaies étaient des pis-aller, et quand Terrier lui-même n'avait, pendant toute la durée de ses études médicales, vu guérir qu'un amputé de cuisse, il osait prétendre que les plaies chirurgicales devaient être suturées, et que leur évolution normale ne pouvait être que la réunion par première intention. La personnalité de M. Lucas-Championnière était loin d'être indifférente. Il n'avait pas seulement la foi et l'enthousiasme qui réchauffent ; il possédait aussi la combattivité agressive et parfois caustique qui provoque le heurt et n'en assure que mieux le cheminement des idées. On conçoit que cet audacieux ait produit sur les jeunes hommes de la génération d'environ 1875 l'effet de ces hardis marins qui parcouraient la mer en tous sens à la recherche de terres inconnues, et qu'il leur ait donné le goût de partir à sa suite, dans l'espoir de découvrir, à leur tour, des territoires inexplorés. La rénovation de la chirurgie moderne fut, pour la plus grande part, l'œuvre de ces jeunes.

M. Quénu bénéficia encore d'un autre privilège : celui de devenir, en 1889, l'assistant de Terrier, de subir son influence, puis d'être à même de la prolonger et de l'étendre pour son propre compte. Il allait

participer à l'éclosion de la méthode aseptique sans laquelle il n'existerait pas de chirurgie moderne et dont nous avons bien le droit d'être fiers puisque, comme le rappelait M. Terrier, « elle est née dans le laboratoire de Pasteur et que c'est de là qu'elle est passée, d'une façon en quelque sorte indirecte, par l'intermédiaire de Lister et de l'antisepsie, puis, d'une façon tout à fait directe, dans la chirurgie dite aseptique ». A la suite de Terrier, M. Edouard Quénu s'attacha passionnément au perfectionnement de la méthode aseptique. On sait avec quelle minutie il approfondit toutes les questions de stérilisation du matériel chirurgical, et il faut proclamer que si, aujourd'hui, dans toutes les salles d'opérations du monde, les chirurgiens n'opèrent que les mains protégées par des gants, c'est à M. Quénu que revient l'honneur d'avoir eu l'idée de proposer et la ténacité d'imposer cette salutaire pratique.

Pour faire prévaloir ses idées, M. Quénu dut, comme Terrier, comme Lucas-Championnière, soutenir avec vigueur de nombreuses controverses dans lesquelles il ne voyait que l'occasion de mieux préciser sa pensée et de trouver dans la contradiction même une confirmation de sa certitude. Où aurait-il pu rencontrer des adversaires plus dignes de lui et une audience plus étendue qu'à la tribune de notre vieille Société Nationale de Chirurgie ? De fait, nous pouvons dire avec fierté que des hommes comme M. Quénu nous ont vraiment appartenu en propre. C'est ici qu'ils se sont formés et qu'ils nous ont formés ; c'est ici qu'ils se sont développés ; c'est ici qu'ils ont apporté le meilleur de leurs pensées, la primeur de leurs découvertes, ne se sentant vraiment satisfaits qu'en ayant conquis l'adhésion de leurs pairs. Ils nous ont tout donné et il semble qu'ils nous aient enrichis de tant de gloire que nous ayons pu, sans nous priver, en prêter le surplus aux autres. Avec cette modestie dont je parlais, M. Quénu a repoussé les hommages qu'on s'apprêtait à lui rendre de toutes parts. Mais je sais qu'il eût été sensible à celui que nous lui rendons ici dans notre intimité laborieuse, dans ce cadre vétuste, témoin de tant de luttes pacifiques, et je souhaite seulement que vous ne le jugiez pas trop indigne de lui.

La conséquence immédiate de cette découverte de l'asepsie dont M. Quénu contribua à préciser les règles, fut d'élargir à l'infini le champ de la chirurgie qui, en acquérant la sécurité qui lui manquait, put se permettre des audaces jusque-là interdites et partir vers de nouvelles conquêtes. On eût dit que chacun des jeunes maîtres de l'époque se fût fixé un territoire à défricher car, bien que rien ne pût arrêter la curiosité de M. Quénu, ses travaux de prédilection portèrent principalement sur les maladies du foie et de l'intestin. Mais, pour un homme comme lui, un champ, si limité qu'il apparût, offrait à son esprit d'investigation des possibilités multiples. L'anatomie pathologique des affections chirurgicales, en particulier, n'était connue que par les constatations faites au cours des autopsies. On n'avait encore jamais vu de

pareilles lésions en place, sur le vivant, encore moins à tous les stades et, notamment, à leur stade de début. Elève de Marey pour la physiologie, ancien chef du laboratoire d'histologie, puis directeur de l'amphithéâtre des hôpitaux et, au surplus, professeur agrégé d'anatomie, M. Quénu se trouvait tout spécialement préparé pour ne rien laisser dans l'ombre des problèmes qui se posaient à lui, et il en scruta tous les détails avec la méticuleuse conscience qu'il apportait en tout. Non content de produire de nombreux articles originaux, notamment dans cette *Revue de Chirurgie* dont il fut, de longues années, l'animateur, il condensa aussi ses travaux dans de volumineux traités dont le plus justement célèbre est le *Traité de la chirurgie du rectum*, qu'il écrivit en collaboration avec M. Hartmann.



Mais est-il possible, Messieurs, de définir en quelques courtes et froides lignes une œuvre aussi considérable que celle de M. Quénu, sans risquer de la dénaturer et d'en donner une image qui n'eût pas plu à celui qui en était l'auteur ? Tel était bien, au reste, l'avis même de M. Quénu. Lorqu'en 1917, il se présenta et fut élu à l'Académie des Sciences, il déclarait que la tâche d'exposer des travaux scientifiques est toujours des plus délicates. « On se trouve pris, en effet, écrivait-il, entre deux écueils : celui de donner une énumération un peu sèche de ses travaux, en notant simplement le rang qu'ils tiennent dans l'étude d'un chapitre de la médecine et la part qu'ils ont prise dans l'éclaircissement d'un point obscur ou méconnu ; mais le mérite d'un auteur ne ressort que si, auparavant, il a pu dresser le tableau des notions acquises au moment où il est intervenu... L'exposé d'un progrès est donc inséparable de celui de l'état des doctrines et des pratiques au moment où il a été accompli.

L'autre écueil est le développement exagéré des extraits : rééditer une partie de ses mémoires, accumuler les textes et les figures, en accabler le lecteur est en réalité tâche facile, elle donne l'illusion de la fécondité sans favoriser davantage la possibilité d'un jugement équitable...

Ainsi les deux méthodes montrent difficilement et l'effort personnel et la tentative d'avance dans la voie du progrès. »

En indiquant de la sorte à ceux qui allaient, à l'Institut, devenir ses confrères, comment il souhaiterait de se voir jugé, M. Quénu nous prouvait aussi qu'il appréciait peu ceux qui ne prétendent qu'à paraître. Il ne prisait, en vérité, que ce qui était sérieux et solidement établi. Il avait horreur de l'accessoire et du conventionnel. Pareille tournure d'esprit lui était certes bien naturelle. Il la devait à la modestie de ses débuts et à l'austérité d'une jeunesse tout entière tendue vers le succès par le travail. Mais il l'avait encore affirmée par la souffrance qui ne l'avait pas épargné. Une brillante et rapide carrière avait récompensé ses

efforts. La vie lui souriait. Il était devenu le gendre de M. Archambault, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, et, de son union avec l'admirable compagne qu'il avait choisie, cinq enfants étaient nés pour sa plus grande joie. C'est en eux qu'il fut précisément atteint et son fils aîné, en particulier, lui fut prématurément ravi. D'autres peines lui furent encore réservées. A ces coups si cruels, M. Quénu opposa une silencieuse résignation et un courage sans égal. Mais, alors que, par tempérament, il eût été volontiers sociable et plein d'enjouement, il se replia sur lui-même, ne trouvant plus de joie que dans l'intimité de sa vie familiale et le commerce de quelques amis choisis.

L'adversité obtint ainsi comme la concentration de toutes ses facultés. Naturellement bon et compatissant, il trouva dans sa propre souffrance le moyen de mieux comprendre les souffrances des autres, de leur être pitoyable, d'en avoir surtout le respect. Il était avec ses malades, même les plus humbles, d'une politesse raffinée, comme s'il eût voulu leur faire ainsi discrètement sentir qu'il se plaçait corps et âme à leur service. Quelle leçon pour ses élèves, quel réconfort pour ses patients ! C'est parce que la douleur avait été son maître qu'il fuyait la vanité et l'ostentation pour ne considérer que l'essentiel. Il dédaignait le décor et se refusait à envelopper sa pensée dans des ornements qu'il ne jugeait propres qu'à l'obscurcir. Il n'avançait que ce dont il était sûr et qu'il avait auparavant soigneusement vérifié. Il n'appréciait pas la fécondité, parce qu'il jugeait avec raison que, trop souvent, elle est le fait d'esprits superficels, prompts à se déclarer comme aussi à se contredire. Il confrontait patiemment ses opinions à celle des autres, et il ne concluait qu'après avoir mûrement réfléchi et rassemblé des arguments solides.

De pareilles qualités n'allaient certes pas sans une certaine sévérité dans les manières et parfois dans les propos. Mais personne ne se fût avisé de s'en offusquer, parce que chacun savait que si M. Quénu possédait une rude franchise, elle n'était que l'expression de la droiture la plus rigoureuse et de la probité la plus loyale. Pourquoi, d'ailleurs aurait-on relevé une sévérité que M. Quénu commençait par s'appliquer à lui-même ? On aurait pu dire de lui comme Montesquieu de son prédécesseur à l'Académie Française, M. de Sacy : « Il jugeait qu'ayant écrit sur la morale, il devait être plus difficile qu'un autre sur ses devoirs ; qu'il n'y avait point pour lui de dispenses, puisqu'il avait donné les règles ; qu'il serait ridicule qu'il n'eût pas la force de faire des choses dont il avait cru tous les hommes capables, qu'il abandonnât ses propres maximes ; et que dans chaque action il eût en même temps à rougir de ce qu'il aurait fait et de ce qu'il avait dit. »

L'érudition ne marche pas toujours de pair avec l'éloquence, car la fougue que réclame cette dernière est souvent incompatible avec le lent et patient labeur que lui préfèrent certains esprits. Ceux-ci sentant d'ailleurs qu'ils sont dépourvus des grands moyens d'expression ont, comme M. Quénu, la sagesse de n'y point recourir. Ils comptent davan-

tage sur la solidité de l'argumentation, le calme du raisonnement. Ils vous enferment dans la rigueur de leur dialectique et vous ne pouvez échapper à leur influence tenace. Ils ne cherchent ni à séduire, ni à éblouir. Ils prétendent à convaincre. Leur action est moins brillante, mais aussi moins factice et, à coup sûr, plus durable. Leur empreinte demeure.

Si M. Quénu était rebelle, en ce qui le concernait, à la séduction du verbe, il y était extrêmement sensible quand elle émanait des autres. Cet homme du Nord, froid et réservé, n'eût pas de meilleurs amis, ni de plus admirés, que deux méridionaux exubérants et diserts : Gérard Marchant et Paul Segond. Il est vrai que, pour tenir tête à leur faconde, il pouvait associer son calme à l'humour pince-sans-rire de l'Alsacien Stackler. On eût dit que, mû par ce juste sentiment de l'équilibre qui, toute sa vie l'anima, M. Quénu se sentit particulièrement attiré par les hommes dont les qualités les plus opposées aux siennes se trouvaient capables, tout en les exaltant, de leur faire contre-poids.



Dans l'exercice même de la chirurgie, M. Quénu ne manquait pas de faire montre de la même autorité froide et réfléchie. Pour opérer, il retirait son inséparable lorgnon. Les yeux mi-clos, comme pour ne point se laisser distraire par l'entourage, les mâchoires rythmiquement contractées, obstiné et patient, il menait son intervention avec l'inflexible rigueur d'un théorème mathématique. Les gestes succédaient aux gestes dans un ordre convenu et toujours le même, le précédent préparant et éclairant le suivant, sans que jamais l'un d'entre eux fût omis ou négligé. Peu soucieux de plaire, seulement acharné à guérir, M. Quénu tenait pour assuré que la brièveté d'une opération ne résulte pas de la précipitation mais de la précision, et il y visait à tout instant. Rappellerai-je que sa préoccupation de reconstituer de façon exacte les parties divisées par l'opération le conduisit à se faire l'apôtre le plus fervent de la péritonisation, sans quoi les interventions sur l'abdomen ne connaîtraient pas aujourd'hui cette sécurité dont nous sommes si fiers.

Ceux qui admirent le travail d'équipe, ce « team-work » dont les Américains se montrent si férus, auraient pu au moment où, pour de trop courts mois, hélas ! j'avais l'honneur d'être, en 1909, l'interne de M. Quénu, en contempler un magnifique échantillon. A cette époque, M Pierre Duval était l'assistant habituel des opérations de M. Quénu. Moulées dans de longs gants noirs qui remontaient jusqu'au coude, on pouvait voir ses mains circuler avec une incroyable dextérité, une souplesse féline pour débarrasser le champ opératoire de tout ce qui pouvait l'encombrer, rendant ainsi plus éclatantes encore la clarté et la netteté des opérations de son chef. Agile, brillant et virtuose, M. Pierre Duval apparaissait comme la couleur complémentaire de M. Quénu.

La stricte discipline qu'il s'appliquait à lui-même et qui, par suite, semblait naturelle aux autres, la ponctualité dans la tâche, sa probité, son désintéressement, l'autorité qui émanait de sa personne et de ses propos et que nul ne songeait à discuter, tant elle s'imposait, l'indépendance du caractère jointe à la simplicité des manières, la bonté rayonnante sous l'écorce parfois rugueuse, voilà les qualités qui devaient faire de M. Quénu un chef d'école au prestige incontesté. Il le fut, en effet, dans toute l'acception du mot. Il méritait qu'on lui décernât ce beau nom de Patron qui peut contenir tant de choses, comme la tendresse pour un père, l'admiration pour un chef et la reconnaissance pour un maître. Un patron n'est pas seulement un personnage glorieux pour ses travaux, admiré pour son talent d'opérateur ; c'est aussi un homme qui vous enrichit en même temps de sa pensée et de son exemple, qui établit avec son entourage cette secrète communication d'où résulte l'unisson, qui crée en un mot l'esprit de corps, générateur de fierté et de dévouement poussé jusqu'au sacrifice. Le patron, enfin, n'est pas seulement un homme de qui on reçoit, c'est surtout un homme à qui l'on aime à donner.

Ceux qui fondent ainsi des Maisons connaissent le privilège d'avoir des fils spirituels associés par le cœur et non par l'intérêt. La récompense et le dédommagement de certains pères est que, parfois, leurs fils par le sang deviennent aussi leurs fils par l'esprit. Pour compenser les chagrins qui l'avaient éprouvé, mais trempé, M. Quénu eut le bonheur de voir son second fils pénétrer à sa suite dans la carrière qu'il avait illustrée et y suivre les mêmes voies pleines d'honneur, et une de ses filles s'unir à Pierre Mocquot, alors jeune chirurgien plein de promesses, aujourd'hui porté vers une chaire de professeur par l'estime que lui valent tout à la fois son talent et sa modestie.



M. Quénu avait conquis un des premiers rangs parmi nous lorsque la guerre éclata. Ce devait être pour lui l'occasion de mettre au service de tous la juste considération dont il était entouré et de nous donner, une fois de plus, la mesure de son indépendance de caractère. Contrairement à tant de gens, trop souvent, il est vrai, parvenus par l'intrigue, et qui n'osent contredire le Pouvoir, même sachant qu'il se trompe, M. Quénu ne se fût pas jugé digne des honneurs que lui avaient valus ses travaux, s'il ne s'en était pas servi pour imposer ce qu'il pensait être la vérité. Jamais le monde n'avait été en proie à une lutte aussi gigantesque, aussi barbare et aussi imprévue que la guerre de 1914. On croyait connaître la chirurgie de guerre par des expériences acquises dans des conditions qui n'avaient rien de comparable. Très vite on s'aperçut qu'il fallait transformer les méthodes. Mais, qui devait en prendre l'initiative ? Qui réussirait, en accumulant les documents, à dégager les doctrines ? Qui propagerait les conseils que l'expérience

aurait permis d'estimer judicieux et bons à répandre ? Qui pourrait éviter les excès tout en stimulant les initiatives ? Qui établirait entre les chirurgiens, dispersés sur tant de points et livrés à eux-mêmes, la liaison nécessaire ? Messieurs, disons-le à l'honneur de notre vieille Société Nationale de Chirurgie, ce fut elle qui devint le creuset où s'élaborèrent toutes les découvertes qui permirent de faire progresser la chirurgie de guerre, depuis le stade informe où elle se trouvait en 1914, jusqu'au point de quasi-perfection où elle était parvenue à la fin de 1918. Parmi les hommes qui jouèrent un rôle dans cette évolution, M. Quénu occupe le tout premier rang. D'une activité inlassable, malgré son âge, assurant un service au Val-de-Grâce en même temps que son service de l'hôpital Cochin, allant sans cesse aux armées pour saisir, sur place, les besoins des chirurgiens du front, leur prodiguant les conseils et les encouragements, voulant tout voir par lui-même, n'hésitant pas, pendant huit mois, à passer ses nuits comme ses jours à la gare de La Chapelle pour trier les blessés et les répartir dans les hôpitaux, il fit plus encore. C'est lui qui, suivant les paroles mêmes de M. Sebileau, « rallia les membres épars et un peu désemparés de la Société de Chirurgie et qui, tant par l'importance de ses communications scientifiques que par l'ardeur qu'il communiqua à la jeune génération qui travaillait au front, fit de cette Société de Chirurgie le grand centre scientifique d'où ne tardèrent pas à partir à la fois les sages conseils de modération conservatrice, les vigoureux encouragements opératoires et les grandes directions des disciplines thérapeutiques ».

Non content de ce labeur accablant, dont on eût bien pu croire incapable un homme d'apparence aussi frêle mais, il est vrai, doué d'une volonté de fer, M. Quénu trouva en outre le temps de faire œuvre originale. Personne n'a pu oublier, entre autres, ses retentissantes communications sur la pathogénie du choc traumatique et le rôle qu'il y assignait aux produits toxiques de la désintégration des tissus. Aujourd'hui encore, les idées de M. Quénu servent de thèmes à bien des recherches dont l'intérêt se trouve loin d'être épuisé. Des problèmes de cette envergure ne peuvent se résoudre en un jour. Ils mettent en jeu des données qui appartiennent à des disciplines scientifiques si éloignées de celles de la chirurgie pure, qu'il n'est pas surprenant que la doctrine connaisse, avant de s'établir, quelques tâtonnements. Il ne m'en coûte pas de rappeler les controverses que soulevèrent les premières communications de M. Quénu et auxquelles Henri Vallée et moi participions de concert, puisque ce m'est une occasion d'attester que, sans rien atténuer de sa combattivité coutumière, M. Quénu accepta avec bienveillance et courtoisie une discussion où, tout en cherchant à convaincre un de ses jeunes et sans doute présomptueux disciples, il le contraignit aussi à beaucoup réfléchir, à peser ses arguments, à mesurer ses termes, bref à faire œuvre scientifique et qu'ainsi, une fois de plus, il le forma.



La guerre terminée, M. Quénu nous donna une preuve nouvelle de son scrupuleux désintéressement en prenant prématurément sa retraite. Depuis qu'il avait atteint l'âge mûr, il s'était fixé soixante-cinq ans comme terme à son activité. Hanté par le souvenir de certains de ses maîtres qui, bien qu'amoindris, avaient continué à exercer contre toute raison, il ne voulait pas, disait-il, donner aux jeunes le spectacle de sa décrépitude. En 1919, à soixante-sept ans, comblé d'honneurs, ayant conquis le premier rang, venant de montrer par son action pendant les hostilités qu'il était en pleine possession de ses facultés intellectuelles comme de sa résistance physique, il quitta, volontairement, sa chaire de clinique chirurgicale et son service de l'hôpital Cochin, s'excusant seulement que la guerre l'eût contraint à les conserver deux années de plus qu'il ne l'avait prévu. Il ajouta au stoïcisme de ce geste en l'exécutant sans faiblir. Ennemi des demi-mesures, il rompit avec tout ce qui avait été son activité passée et formait la trame apparente de sa vie et, du jour au lendemain, il abandonna tout, sans inutile regret : hôpital, faculté, clientèle. Il vendit sa voiture, se retira à la campagne entouré de ses petits-enfants et mit un point final à une admirable carrière.

Ce faisant, il faut se l'avouer, Messieurs, M. Quénu se montra encore un véritable chef d'école et il acquit un mérite qui paraît avoir été d'autant plus admiré qu'il semble qu'on se le soit, à l'ordinaire, moins souvent disputé. N'est-ce pas pour maintenir sa vie, sa flamme et son ardeur à son Ecole qu'il en transmit de son plein gré la direction « au plus aimé et au plus brillant de ses élèves » comme a dit M. Lenormant ? N'avait-il pas raison de penser qu'en s'en allant vivant, il resterait en effet vivant au milieu des siens ? Pour nous donner de la gloire militaire la plus noble idée, Pigalle s'est bien gardé, sur le tombeau du Maréchal de Saxe, de modeler un gisant. Il a représenté le grand soldat debout, revêtu de son armure de combat, entouré de ses victoires et s'avançant d'un pas délibéré vers son cercueil. La mort elle-même est à ses pieds. Ainsi nous voulons garder de nos maîtres une image empreinte de fierté. Pour nous, leur œuvre n'est pas seulement ce qu'ils ont écrit, ce qu'ils ont voulu par eux-mêmes, c'est aussi ce qu'ils ont inspiré à leurs élèves, à leurs émules, c'est l'exemple qu'ils ont donné et dont la vertu s'exerce bien au delà de leur cercle même, par tous ceux qui, ne fût-ce qu'un instant, ont pris contact avec leur pensée. Une telle action n'est bornée ni par l'espace, ni par le temps. Elle se prolonge, nous le constatons aujourd'hui, bien au delà de la mort. C'est elle seule qui est le gage de la véritable immortalité, suprême ambition de tous les mortels humains, et non les honneurs qui l'ont, un moment, matérialisée.

J'ai vécu, moi-même, auprès des honneurs. Lorsque celui qui les

avait reçus vint à m'abandonner, je me vis entouré, au jour de ses obsèques, de la sympathie d'une foule attendrie, et je sentis fort bien que ce qui planait sur elle c'était le souvenir de toutes les bonnes actions, de la charité répandue sans compter, du talent prodigué, de l'ardeur inlassable dans la recherche de la vérité scientifique. C'était, en un mot, l'âme immortelle, celle qui justement vient encore m'assister aujourd'hui. Laissez-moi considérer que, dans l'héritage qui m'a été transmis, c'est la part dont je suis le plus fier.

Parce que les grandes fonctions confèrent, légitimement un grand prestige, on confond trop souvent les honneurs avec les moyens de travail et, ce faisant, on méconnaît les devoirs envers la jeunesse dont M. Quénu nous montra, pour sa part, qu'il possédait un instinct si élevé. L'impérieuse mission des chefs est de rechercher ceux qui pourront recueillir de leurs mains le flambeau, et il n'est pour cela qu'une seule voie : c'est de fournir très tôt aux jeunes ardeurs le champ où elles pourront former leur expérience, acquérir l'autorité nécessaire, faire épanouir leurs dons, affermir leur vocation véritable, à cet âge où, comme le disait un jour Abel Bonnard : « Certains ont le désir, le besoin, la passion d'être responsables ; dès que l'occasion leur en est offerte, ils mettent sur leur tête cette couronne de fer de la responsabilité, sans même songer à se demander si le destin y ajoutera jamais la couronne d'or de la gloire. »

N'avez-vous jamais rencontré, Messieurs, sur votre route et dans d'autres carrières, des hommes qui, dans leur jeunesse auront rongé leur frein et connu de pénibles impatiences et qui, plus tard, parfois trop tard, étant enfin entrés en possession de l'instrument de travail, unique objet de leur ambition, n'auront qu'avec regret tourné leurs regards vers le passé, sentant l'enthousiasme en partie éteint et le ressort détendu ? Combien voient ainsi leurs ressources, leur esprit d'entreprise, leurs facultés créatrices s'aiguiller, malgré eux, vers d'autres domaines pour lesquels ils n'avaient point de prédestination, comme ces êtres qui, n'ayant pas connu l'amour auquel ils aspiraient, dissipent en tous sens leur activité, cherchant à s'étourdir et à se donner le change, sans toujours parvenir à fuir leur constante pensée.



Il est vrai que rien n'est plus difficile, même aux êtres supérieurs, que de supporter le repos. Mais la retraite ne fut pas, pour M. Quénu, le signal de l'inaction. S'il s'était écarté de la chirurgie militante, il n'entendait point cesser d'être son serviteur. Portant au fond du cœur le respect de son art, il employa sa force de persuasion à réclamer l'établissement du diplôme de chirurgien, estimant que ne devaient se parer de ce titre que ceux qui avaient fait le long effort nécessaire pour le mériter. L'entreprise était difficile et délicate. Mais, à ce titre, loin de rebuter M. Quénu, elle avait, au contraire, de quoi le tenter. Toute-

fois, elle lui eût paru, malgré son ampleur, bien insuffisante à remplir sa vie, s'il avait placé tout son espoir dans l'exercice indéfini de sa profession. Contrairement à tant d'hommes qui ne se complaisent que dans l'agitation des luttes humaines, et ne peuvent se résoudre, même défaillants, à n'y plus participer, M. Quénu passa, sans secousses, de la vie publique à la vie privée. C'est qu'avec l'amour de la chirurgie, M. Quénu était aussi possédé de l'amour des lettres et des arts. Il s'était trouvé pris, très jeune, d'une passion de collectionneur pour les vieux objets de la Renaissance et, ayant consacré à leur acquisition ses premières économies, il ne cessa de rassembler les beaux meubles bien galbés et patinés, les tapisseries, les fines broderies des ornements d'église, les vieux cuirs de Cordoue, passant chez lui des heures à disposer tous ces objets dont chacun lui rappelait l'émotion de la trouvaille. C'est au milieu de ce paisible et harmonieux décor que M. Quénu continuait à se retremper dans ces Humanités qu'il avait cultivées toute sa vie, non dans le fallacieux dessein de s'en former une vaine parure qu'on fait miroiter en toutes circonstances avec une complaisante ostentation, mais avec le secret espoir d'y rencontrer des amis, dont on ne peut vraiment goûter le commerce et recevoir l'appui que par la fréquentation dans l'intimité.

*
* *

Les derniers mois de M. Quénu furent l'occasion de la plus cruelle des épreuves, comme si la souffrance et la mort, contre lesquelles il avait passé sa vie à lutter, avaient voulu prendre sur lui leur revanche. Une des plus grandes preuves d'amour qu'un chirurgien puisse donner à son Art est de se confier à lui. Entré dans une clinique pour y subir une opération qui ne devait l'immobiliser que deux jours, M. Quénu y resta neuf mois qui ne furent qu'un long et douloureux calvaire. Placé ainsi en face de la maladie et de la mort, ce grand chirurgien nous donna sa dernière leçon. Le stoïcisme, la résignation devant la douleur et le sacrifice sont souvent considérés comme des privilèges. Ce sont, en tout cas, ces vertus qui font la gloire des héros et des martyrs, et c'est par elles que le médecin s'apparente aux uns et aux autres. Ne tient-il pas d'eux, en effet, quand, après avoir passé sa vie à prodiguer l'illusion, cette illusion dans laquelle, si souvent, l'homme puise son bonheur ou tempère son malheur, il se voit, sur sa fin, refuser cette faculté et cet appui ? Pas un jour M. Quénu ne chercha à se tromper lui-même. Tout en étant malade, il restait chirurgien, avec ce souci de l'observation correcte et véridique qu'il nous avait enseigné. Il annonçait les événements avec une froide lucidité. C'est dans de pareils instants que, dans un colloque singulier, on voit parfois s'affronter deux chirurgiens qui cherchent à se duper mutuellement, pour des motifs également respectables. Mais lequel des deux, Messieurs, distribue le mieux l'illusion et avec le plus de méritoire abnégation : celui qui, mû par un sentiment de charitable solidarité, s'ingénie de tout son cœur et de toute son intelligence

à farder une vérité trop cruelle ; ou celui qui, sachant qu'aucun espoir ne lui est plus permis, ne veut pas détourner l'autre de cette pieuse mission qui est un des buts les plus sacrés de notre profession, et qui consiste à faire garder le goût de la vie à ceux dont les jours sont déjà mesurés ?

Oui, Messieurs, c'est une grandiose leçon que nous donnent ceux qui, comme M. Quénu, soutenus par la Foi la plus pure, voient la mort s'avancer, assistent conscients à sa marche et ne puisent dans cette vision qu'un motif de s'élever davantage. L'homme, à ces moments, n'appartient déjà plus à la Terre. Il se dégage de lui une impression qu'il est impossible de ne pas ressentir, car il semble que ses yeux connaissent déjà des choses que nos yeux, toujours humains, sont encore incapables de voir.

Telle fut, pour notre édification, la vie de M. Edouard Quénu et quand je cherche, pour la résumer, une phrase qui fût digne de lui et n'eût pas offusqué sa modération, je n'en trouve qu'une : celle dont Bossuet se servit pour le chancelier Michel Le Tellier : « Il était la sagesse même. »

ESQUISSE

POUR

UN PORTRAIT DU CHIRURGIEN MODERNE

DISCOURS

prononcé le mercredi 26 janvier 1938

PAR

M. Georges DUHAMEL,
de l'Académie Française et de l'Académie de Médecine

DEVANT LES MEMBRES DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Messieurs,

Quand il m'arrive d'ébaucher, en rêve, une apologie pour le chirurgien du xxe siècle, je m'arrête avec une ardente curiosité, dans l'espoir de les définir, sur les caractères qui donnent à votre profession et sa grandeur et son lustre original.

Ces caractères sont nombreux. Sans doute, les connaissez-vous mieux que je ne les connais moi-même : cent fois et plus, vous avez eu la chance de les considérer soit pendant l'œuvre, soit pendant le loisir. J'aimerais toutefois, avec votre assentiment cordial, et puisque vous avez bien voulu me prier à ce concile, de vous communiquer certaines réflexions que votre labeur inspire au plus affectueux des témoins.

Je m'attacherai, ce soir, à trois caractères que je tiens essentiels et je vais les énoncer tout de suite, dans l'ordre où j'entends les décrire, pour vous montrer dès le seuil que j'ai tiré profit de vos leçons et que j'applique toujours les bonnes, les sages méthodes que vous m'avez enseignées jadis.

L'acte chirurgical est grand parce que c'est un acte public, un acte détecteur, un acte concerté.

Messieurs, j'ai connu des savants. Il m'a souvent été donné de les voir à l'ouvrage, sous la lueur du laboratoire, ou de les escorter dans leur féconde et tâtonnante méditation. J'ai toutefois le sentiment qu'il eût fallu quelque miraculeuse conjoncture pour me faire assister à l'acte créateur, à la minute illuminante, à la visite de l'ange, à l'opération

cardinale par laquelle un savant remplit sa fonction véritable. J'ai connu, je connais des poètes et des écrivains de haut mérite. Ils veulent bien m'introduire à certaines de leurs songeries. Je les ai vus, je les vois parfois, la plume en main, aux prises avec les mots, peut-être avec les idées. Je les vois rarement, je ne peux que très rarement les entrevoir dans la fièvre prométhéenne. Cette fièvre ne souffre guère l'indiscrétion, même pieuse. J'ai vécu dans l'amitié d'artistes admirables. La plupart d'entre eux tolèrent mal de travailler sous un regard étranger, encore ce regard serait-il conquis d'avance. L'homme qui se donne à l'acte de création demande presque toujours la solitude. Or, vous, Messieurs, vous accomplissez une des choses les plus difficiles, une des choses les plus audacieuses du monde et vous l'accomplissez à portes ouvertes. Votre acte essentiel est pourtant de ceux que je qualifie créateurs. Il est comparable au geste de l'inventeur ou de l'artiste. J'ai déclaré dans une autre enceinte : « Conserver, c'est créer. » Je dis, vous contemplant : « Conserver la vie, rendre la vie, c'est la donner, c'est la recréer. » Or, cet acte créateur, vous consentez, en vertu de nobles et anciennes traditions, à l'effectuer publiquement. Le médecin du Honduras ou du Monomotapa, le praticien voyageur à qui l'on vient de présenter une blouse, un calot et des bottes de coutil, il peut, s'il le désire, pénétrer dans votre domaine et vous observer à l'ouvrage, derrière ses lunettes d'écaille. L'étudiant qui, pour la première fois, risque un orteil inquiet dans la salle d'opération, vous lui désignez sa place, d'un mot, d'un mouvement du sourcil. A l'amateur intelligent, au journaliste, à l'enquêteur, vous refusez bien rarement cet étrange droit de regard.

Vous y avez du mérite. J'y ai réfléchi bien des fois, en voyant tel d'entre vous s'attacher, après les élégances de la chirurgie heureuse, à quelqu'une de ces opérations sans éclat, sinon sans gloire, qui ont pourtant la beauté suprême d'être des opérations salutaires. J'y ai songé, par exemple, en voyant l'un de nos maîtres ou l'un de nos amis pratiquer une large résection costale, dans la tristesse d'une suppuration profuse, quand la plaie, pareille à une grande bouche douloureuse, souffle et crache au visage de l'assistance.

J'y ai songé parfois, en voyant le chirurgien s'incliner, la main dévêtue, sur quelque prostatectomie sus-pubienne. Pour le spectateur profane, cette opération qu'un de nos patrons déclarait, un jour, devant moi, excellente mais non chirurgicale dans la forme, cette opération, dis-je, ressemble à un attentat. Courbé par l'effort, le praticien a l'air de cambrioler la vessie. N'importe, il poursuit, humblement, toute son énergie rassemblée, un acte de charité parfaite.

J'y ai songé cependant que, dans une rumeur d'usine ou d'atelier, tel maître ès misères humaines découpait à même un crâne, sous l'œil de la galerie médusée, une large et nécessaire fenêtre. J'y songe encore, quand vous luttez, Messieurs, avec une patience insigne, contre un intestin révolté. J'y songe toujours avec émotion quand je vous vois,

indifférents soudain aux sentiments de l'assistance, entreprendre un large retranchement articulaire, une de ces besognes mutilantes et dislocatrices, dont le spectateur ignorant ne perçoit tout d'abord que l'apparente sévérité.

Si je développe cette méditation, il m'arrive alors d'imaginer les raisons de vos disciplines et les pensées de l'opérateur. Ces pensées, me tromperai-je en les traduisant ainsi : « Regardez-moi donc ! Regardez ce que je fais. Ce n'est pas besogne aisée. Jugez-moi si vous l'osez et tâchez de me comprendre. Je ne vous cacherai ni mes erreurs, ni mes fautes. Je sais trop bien que s'il m'arrive, ce matin, de les celer au dernier des spectateurs, je les cacherai ce soir à mes élèves, je les cacherai demain à mon assistant direct, mon disciple et mon ami. Je sais trop bien que si je cache demain quelque chose à ce collaborateur filial ou fraternel, je suis, sans doute, sur le point de tout me cacher à moi-même. C'est pour ne rien me cacher à moi-même de mes faux pas ou de mes tâtonnements que je m'offre en spectacle, dans l'exercice de mon ministère, modestement et fièrement. »

Ces paroles que je vous prête, permettez-moi, Messieurs, de les résumer encore ainsi : La chirurgie n'est pas un accomplissement secret, une besogne de l'ombre. Elle est, par excellence, une œuvre de la lumière.

L'acte chirurgical, et j'en viens au second de mes propos, est un acte détecteur, c'est-à-dire un acte de découverte.

Appliquer une technique avec plus ou moins de bonheur et plus ou moins d'habileté, ce n'est que travail d'artisan. L'honnête artisan, s'il veut mener à bien sa tâche et parfaire la pièce qu'il a prise en main, compte d'abord avec le jeu de ses propres muscles, ensuite avec les propriétés ordinaires de la matière qu'il traite. Mais si la pièce est créature humaine, si la matière est chair vivante, toutes les surprises sont possibles. La technique n'est plus un guide autoritaire et fidèle, c'est un chemin qu'il faut en même temps suivre et frayer, un chemin que jamais on ne trouve deux fois complètement semblable à lui-même, un chemin dont il est presque impossible de conjecturer à coup sûr les les accidents et les détours.

Parce qu'il ne sait jamais avec une absolue certitude ce qu'il va rencontrer dans sa démarche, parce qu'il lui faut presque toujours faire preuve non seulement de vigilance, mais aussi d'imagination et d'invention, le chirurgien est, à sa façon, un découvreur, un trouveur ou plus justement un créateur. Nos patrons, qui font effort pour nous enseigner des règles, savent que la première de toutes est la règle de jugement qui laisse à l'esprit souverain sa complète liberté d'allure. L'acte chirurgical, même le plus simple, comporte une part d'application scolaire et une part d'expérimentation magistrale. L'acte chirurgical, même le plus élémentaire, a nécessairement deux fins : le bien du malade et le progrès de la science.

Messieurs, cet acte chirurgical sur lequel vous me permettez de rêver

en votre présence, cet acte chirurgical est non seulement public, non seulement détecteur et créateur, il est aussi le modèle des actes concertés.

Le professeur Gosset me disait, il y a vingt ans, pendant la guerre : « Un chirurgien, ce n'est jamais un homme seul, c'est vingt personnes, cent personnes unies dans une même discipline pour le succès d'une entreprise et le salut d'une pensée. » Cette doctrine est aujourd'hui l'objet d'un assentiment unanime.

Le philosophe n'a besoin, pour philosopher à l'aise, que du silence et du respect. Donnez au statuaire un pain d'argile et de la clarté, vous lui donnez le nécessaire. Un écrivain, s'il est inspiré, ne demande rien qu'un peu d'encre et qu'une feuille blanche. Mais pour que le chirurgien mène à terme son œuvre étonnante, il faut qu'une foule de collaborateurs rigoureusement spécialisés soient assidus à leur poste, l'un offrant ses mains expertes, l'autre présentant le masque endormeur, l'autre encore préparant, avec les gestes rituels, instruments ou matériaux. Quand vous officiez, Messieurs, tout s'ordonne autour de vous comme pour une danse sacrée, comme pour une cérémonie religieuse. Qu'un seul des serviteurs du temple manque d'intervenir à point nommé, voilà toute l'harmonie compromise. Le génie du chef est essentiel, mais il n'est pas seul en jeu. Les exigences et les conditions d'un tel culte ne se bornent d'ailleurs pas là. Il semble que tout veuille concourir à l'acte d'humanité : la patience inventive de vos infirmières soigneuses, le labeur méticuleux des savants de laboratoire, la sagacité des architectes, l'habileté des constructeurs. Et ce n'est certes pas tout, car vous appelez à l'aide les chimistes, les électriciens, les mécaniciens, les tisserands, les plâtriers, les mineurs, et ceux qui tressent la soie et ceux qui, sous d'autres climats, récoltent le caoutchouc et ceux qui, dans la fournaise, fondent et forgent votre acier, tous les travailleurs enfin, tous les travailleurs dont les énergies s'orientent et se conjuguent pour que le moindre de vos gestes ait son plein effet et son vrai destin.

Eh bien, Messieurs, cette profession admirable en laquelle nous saluons une des plus généreuses activités de l'homme, on dit qu'elle souffre, aujourd'hui, comme souffrent tant de choses dans les convulsions d'un monde ambitieux de se refaire.

J'ai, l'automne dernier, prêté l'oreille au beau discours que le professeur Grégoire a prononcé dans le grand ampithéâtre de la Faculté de Médecine, pendant la séance d'ouverture du XLVI[e] Congrès de Chirurgie. Par la suite, j'ai réfléchi sur les propos toujours sages et parfois désenchantés de notre ami et confrère.

Ce titre de chirurgien, qui était autrefois un terme de petit métier, vous l'avez courageusement accepté puis retenu. Sans jamais renier le mot, vous avez élevé la profession jusqu'au rang des plus hautes et des plus vénérables. Par la force de sa conviction, par l'éclat de son talent, par le nombre et la qualité des services qu'il rend, par l'évidence de ses bienfaits, le chirurgien, en cet instant du siècle, est encore considéré comme l'un des maîtres de nos sociétés policées.

Il est possible que ce privilège vous soit contesté, quelque jour, par un avenir jaloux de toutes les suprématies. Je ne suis pas si loin de vous que je ne puisse, d'aventure, vous seconder dans vos combats, bien qu'il soit parfois malaisé d'appliquer son énergie au contentement général.

J'ai passé toute une part de ma vie à lutter pour le salut et la précellence des hautes professions dont le libre jeu garantit la dignité d'un peuple, sa sécurité, ses chances de culture et d'ascension morale.

Vous voudrez bien me permettre de vous offrir un exemple.

Pendant l'année 1937, j'ai longuement bataillé en vue d'obtenir la revision de certaine loi fiscale dont le livre français se trouvait paralysé. J'ai, dans cette laborieuse querelle, été soutenu par toutes les forces spirituelles des lettres et de l'édition. Le résultat n'est pas médiocre. Il s'est trouvé, dans le gouvernement, des hommes qui ont examiné le problème et fait droit à notre instance. Le livre vient d'être affranchi de la plus grande part des taxes qui menaçaient de l'écraser. Et quand je parle du livre français, j'entends non seulement le livre de littérature, mais encore le livre de philosophie, le livre d'art et de musique, les livres de science et de médecine, vos livres, évidemment, Messieurs, les livres que vous écrivez quand vous posez le couteau pour prendre la plume et consigner, noir sur blanc, les fruits de votre expérience.

Dans l'incertaine et confuse époque où force nous est de vivre, les gardiens, les tenants des hautes professions dites professions libérales doivent, chaque fois que la nécessité parle, examiner d'un œil attentif les événements, les circonstances, les courants de l'opinion comme les travaux du législateur, puis juger le tout, sans passion, dans l'intérêt de l'esprit, dans l'intérêt de l'espèce.

J'ai déjà trop longtemps parlé, Messieurs. J'abuse de l'attention amicale que vous voulez bien me prêter. Dans un écrit déjà lointain, je m'étais risqué jusqu'à proposer une définition, celle-ci : « Le médecin est l'homme qui, par goût et par devoir, se mêle de ce qui ne le regarde pas. » J'en ai dit assez, je pense, depuis que vous m'écoutez, pour vous faire sentir que, de cette manière au moins, je suis toujours un médecin.

DISTRIBUTION DES PRIX

ACCORDÉS EN 1937 PAR L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

M. le Président proclame les prix décernés cette année par l'Académie de Chirurgie, qui sont attribués de la façon suivante :

PRIX DUVAL-MARJOLIN, annuel. — 300 francs.

L'Académie attribue ce prix à M. HAIMOVICI (de Marseille), pour son travail intitulé : *Les embolies artérielles des membres.*

PRIX DUBREUIL, annuel. — 400 francs.

Trois mémoires ont été déposés.
L'Académie attribue ce prix à M. Christian ROCHER (de Bordeaux), pour son travail intitulé : *Les arthrorises dans le traitement des séquelles de la paralysie infantile. Etude comparative de mécanique articulaire : butées naturelles et opératoires.*

PRIX GERDY, bisannuel. — 2.000 francs.

L'Académie attribue ce prix à M. François CABY (de Paris), pour son travail intitulé : *L'ulcère simple du jéjuno-iléon.*

PRIX JULES HENNEQUIN, bisannuel. — 1.500 francs.

Deux mémoires ont été déposés :
L'Académie attribue ce prix à M. Paul-Louis CHIGOT (de Paris), pour son travail intitulé : *L'enchevillement central des fractures diaphysaires.*

PRIX LE DENTU, annuel.

Ce prix est décerné, suivant le désir du testateur, à l'interne en Chirurgie qui a obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat (Chirurgie) en 1937. Ce prix est décerné à M. LÉGER.

Les prix **Edouard Laborie, Demarquay** et **Ricord** ne sont pas décernés.

Le Secrétaire annuel : M. LOUIS CAPETTE.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 2 Février 1938.

Présidences de M. A. Baumgartner, président sortant, puis de M. Maurice Chevassu, président pour l'année 1938.

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Une lettre de M. Madier s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. François Caby remerciant l'Académie de lui avoir décerné le prix Gerdy.

4° Une lettre de M. P.-L. Chigot remerciant l'Académie de lui avoir décerné le prix Jules Hennequin.

5° Un travail de M. René Leriche, associé national, intitulé : *A propos de la thérapeutique par voie artérielle dans les infections et en dehors de l'infection.*

6° Un travail de M. Mirallié (Nantes), intitulé : *Traitement chirurgical de la ptose gastrique.*

M. B. Cunéo, rapporteur.

7° Un travail de MM. Du Bourguet et Perrignon (de Troyes) [Armée], intitulé : *Artérite aiguë au cours d'une dysenterie bacillaire.*

M. Rouvillois, rapporteur.

8° Un travail de M. Loyer (Marine), intitulé : *Une tumeur des parties molles de la cuisse traitée avec succès par la radiothérapie.*

M. Mouloncuet, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

9° Un travail de M. R. Denis (Mâcon), intitulé : *Réflexions à propos des gastrectomies pour ulcère.*

M. Okinczyc, rapporteur.

10° Un travail de M. Joseph Fiévez (Malo-les-Bains), intitulé : *L'ostéosynthèse par plaque fixée par ligatures métalliques amovibles dans les fractures des deux os de l'avant-bras.*

M. Boppe, rapporteur.

11° Un travail de M. Querneau (Quimper), intitulé : *A propos des gastrectomies. Une étude de 49 cas en province.*

M. Okinczyc, rapporteur.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Léon Butlingaire fait hommage à l'Académie de l'Inventaire des périodiques scientifiques des bibliothèques de Paris, dressé sous la direction de M. Alfred Lacroix, secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences.

Des remerciements sont adressés aux donateurs.

Allocution de M. Baumgartner, président sortant.

Mes chers Collègues,

En terminant, avec un infini regret, mon temps de présidence et avant de reprendre ma place parmi vous, je tiens à vous renouveler les sentiments de reconnaissance que je vous ai exprimés au cours de la séance annuelle. Le souvenir de cette année me restera, tout rempli de votre fidèle amitié, de la confiance que vous n'avez cessé de me témoigner et du grand honneur auquel vous m'avez élevé.

Je veux exprimer encore à tous les membres du bureau ma vive gratitude de ce qu'ils m'aient si amicalement secondé. Notre secrétaire annuel Capette abandonne, comme moi, des fonctions qu'il a scrupuleusement remplies ; je le remercie de son très complet et lumineux compte rendu des travaux de l'Académie pendant l'année écoulée. Je remercie aussi Louis Bazy, dont le beau talent s'est de nouveau affirmé dans son émouvant éloge d'Edouard Quénu ; nous nous félicitons tous d'avoir le bonheur de le conserver comme secrétaire général.

Et maintenant, je souhaite la bienvenue à notre nouveau Président,

notre collègue et ami Maurice Chevassu. Il va diriger nos débats avec sa cordiale franchise, son enthousiasme, sa grande autorité. Je ne doute pas qu'il donne une nouvelle et magnifique impulsion à l'Académie de Chirurgie, et qu'il trouve à vous conduire, autant de joies que j'en ai moi-même éprouvées.

Je l'invite à prendre place au fauteuil présidentiel, et je prie mon ami Mondor de l'assister comme secrétaire annuel.

Allocution de M. Maurice Chevassu, Président pour l'année 1938.

Mes chers Collègues,

L'honneur que vous m'avez fait le 15 décembre dernier en me nommant Président de l'Académie de Chirurgie pour l'année 1938 a provoqué en moi une émotion que je n'ai pas cherché à vous dissimuler.

Si le chirurgien se doit de rester impavide aux moments les plus dramatiques de son acte opératoire, il peut laisser entrevoir son âme d'homme très sensible lorsque ses collègues lui manifestent, comme vous veniez de le faire, leur confiance et leur sympathie en l'élevant pour un temps sur le pavoi de cette présidence.

Mon émotion vous a montré combien je plaçais haut l'honneur dont j'étais l'objet. Il tire son plus grand prix de la valeur spirituelle de notre Compagnie.

Notre agglomération n'a en effet qu'un but : faire progresser l'art de guérir, ou tout au moins l'art de soulager la souffrance humaine, par le moyen d'une main habile guidée par un cerveau instruit et apte aux décisions promptes. Le corps social ne compte qu'un petit nombre de sociétés qui justifient d'un idéal aussi élevé, et il n'en est guère qui puissent réunir autant d'hommes capables d'exécuter eux-mêmes, chaque jour, les miracles dont la chirurgie est prodigue. Se trouver placé, pour un temps, à la tête de cette profession en laquelle l'Académie Française saluait l'autre soir « une des plus généreuses activités de l'homme », quelle belle destinée pour celui à qui vous faites pareille faveur.

Mon respect pour la Société de Chirurgie remonte à une très lointaine époque. Je commençais à peine mes études de médecine lorsque mon père en fut nommé membre correspondant. Par la joie que lui procura cette promotion, exceptionnelle alors pour un chirurgien militaire, j'ai pu me rendre compte de ce que représente, hors de cette enceinte, la consécration dont vous honorez ceux que vous attirez à vous, car la consécration suprême, celle de chirurgien sans peur et sans reproche, c'est la Société, l'Académie de Chirurgie qui la donne. Ce souvenir vous expliquera peut-être pourquoi, un peu plus qu'un autre, je suis fier d'occuper aujourd'hui la place que je dois aux suffrages de mes pairs.

Dans cette fierté, ne veuillez voir pourtant que l'extériorisation par un des vôtres de vos mérites. La Société de Chirurgie était presque centenaire lorsqu'elle s'est jugée digne de relever le titre que Louis XV avait octroyé à nos ancêtres au jour de la fondation de l'Académie de Chirurgie. Le réveil de ce titre périmé n'a certes rien changé en chacun d'entre nous, mais il a sans doute cet avantage de nous permettre d'apprécier mieux ce que nous sommes, et la grandeur de notre valeur sociale. Nous constituons à la fois un centre important de recherches et un grand centre d'enseignement.

Centre de recherches. N'est-ce pas vers cette tribune que converge l'expérience, je dirais volontiers les expériences, si le mot ne risquait d'être ailleurs pris en mauvaise part, les expériences faites quotidiennement par plusieurs centaines de chirurgiens sur des milliers de malades ? Calculez ce que représente cette expérience de chaque jour sur l'ensemble de la terre de France. Plus de cent d'entre nous travaillent dans les hôpitaux parisiens, quatre-vingt-dix dans les hôpitaux de villes de Facultés ou d'Ecoles de province, cinquante-cinq dans d'autres centres, vingt dans les hôpitaux militaires. A ces chiffres, ajoutez ceux des chirurgiens plus jeunes, nos collègues de l'avenir, dont beaucoup nous destinent, eux aussi, le meilleur de leurs efforts. A peu d'exceptions près, tout ce qui est progrès en chirurgie française est présenté d'abord à cette tribune, ou y trouve un rapide écho. Tout y est pesé, discuté, puis expérimenté dans ces sortes de laboratoires que constituent en fait nos salles d'opérations et leurs annexes, surtout aujourd'hui où le laboratoire vrai devient un rouage indispensable à l'exercice de la chirurgie scientifique. Centralisant l'expérience d'un tel nombre d'expérimentateurs, ne suis-je pas justifié à dire que l'Académie de Chirurgie constitue en réalité un très grand centre de recherches ?

Elle est tout autant un centre d'enseignement. Dans une science dont l'évolution est aussi rapide que la nôtre, les livres, les traités, risquent fort de n'être jamais au point. L'enseignement oral des Facultés — vous savez quelle raison j'ai d'en être bon juge — l'enseignement des Facultés ne peut être qu'élémentaire, destiné qu'il doit être aux étudiants. Même dans les cliniques, où se justifient les hautes envolées, l'enseignement ne parvient à toucher qu'un nombre restreint d'auditeurs. Il a toutes chances de ne pas atteindre ceux qui en auraient besoin davantage, les jeunes chirurgiens que l'exercice de la chirurgie oblige à rester éloignés des amphithéâtres. Et voilà qu'une fois par semaine nos bulletins leur apportent, où qu'ils soient, le suc de nos discussions. Or celles-ci ne s'attachent jamais, maintenant qu'une filtration bien comprise permet d'éliminer certains travaux d'importance moindre, qu'à des questions d'intérêt certain. De cette tribune part une manière de code, sans cesse entretenu et révisé, de la chirurgie « dernier cri ». Et il est bon que l'élasticité de vos ordres du jour permette, comme elle le fait, à toute question neuve, d'où qu'elle vienne, de trouver ici rapidement sa mise au point.

Ce rôle de centre de recherches et de centre d'enseignement, notre vieille Société de Chirurgie l'a dignement rempli au cours des âges. L'Académie de Chirurgie se doit de le remplir toujours mieux. Il nous reste à voir si son organisation est à la hauteur de ses intentions.

Il me semble, comme à vous tous, que maints progrès sont désirables.

Le premier concerne notre salle des séances.

Si nos discussions ont de lointains échos, leur audience directe est naturellement plus vivante, plus frappante, que la lecture de nos bulletins. Pour beaucoup de nos futurs collègues, les chirurgiens en herbe, le précepte que mon maître Quénu transmit à pas mal d'entre nous garde force de loi : soyez assidus aux séances de la Société de Chirurgie, elles constituent un des meilleurs moyens d'éducation chirurgicale.

La salle où nous convions nos auditeurs est-elle apte à attirer les jeunes ? Est-elle même suffisamment hospitalière pour nos membres correspondants, lorsqu'ils viennent siéger parmi nous ? Voyez-les chercher péniblement une place au milieu de nos rangs pressés, se faufiler là où ils peuvent, réduits souvent à s'installer sur les deux ou trois bancs réservés au public. Pareille mesquinerie n'est pas digne de l'Académie de Chirurgie.

Lorsque Auguste Bérard réunit 16 de ses collègues pour fonder la Société de Chirurgie, il obtint du Préfet de la Seine l'autorisation de tenir les séances de la jeune Société dans une salle de l'Hôtel de Ville. Fâcheuse inspiration. La révolution de 1848 le lui fit bien voir, qui mit à sac la maison municipale, jeta les archives par les fenêtres, et détruisit en particulier celles de la Société naissante.

Après avoir erré, pendant quelques années, de l'Ecole pratique, où Gosselin, chef des travaux, lui avait offert l'hospitalité, au local mis à sa disposition par la Société philomatique, la Société de Chirurgie sentit le besoin d'être enfin un peu chez elle. Le 20 octobre 1852, sous la présidence de Danyau, elle s'installait non loin d'ici, au deuxième étage du vieux palais abbatial de Saint-Germain-des-Prés, au 3 de la rue de l'Abbaye. Elle devait y rester quarante-huit ans. Le local était, certes, riche de souvenirs émouvants. J'y ai pénétré une fois alors que j'étais externe. Il m'a laissé le souvenir d'une grande salle de classe un peu rébarbative, et l'on conçoit fort bien que, pour faire leur entrée dans le xxe siècle, nos anciens aient désiré mieux.

Le 10 janvier 1900, Samuel Pozzi prenait, comme président, possession du local actuel. Il tint à remercier ses collègues d'avoir permis, par leurs souscriptions, cette installation plus moderne. Il précisait même que la souscription atteignait la somme de 35.000 francs — 35.000 francs-or — et il faisait appel aux membres correspondants de la Société pour qu'à leur tour ils participent financièrement à l'organisation nouvelle.

Or, la Société de Chirurgie, telle qu'elle était alors, comprenait 35 membres titulaires, 21 honoraires, soit 56 membres parisiens et 125 correspondants nationaux. Je ne parle pas des membres étrangers.

Aujourd'hui, nous comptons 120 membres titulaires ou associés parisiens au lieu de 56, et 171 associés nationaux au lieu de 125. Comment voulez-vous que nous n'éclations pas ?

Il est absolument nécessaire que nous nous organisions mieux, et ce n'est certainement pas ici que peut être réalisée l'organisation nouvelle indispensable. En des jours que je voudrais prochains, nous devons voir s'édifier une véritable Maison de la Chirurgie, avec sa salle des séances, ses salles de réunions, ses galeries d'exposition, ses bibliothèques, ses archives, bref, tout ce qui peut intéresser la corporation des chirurgiens.

Comment donc ont agi nos ancêtres pour obtenir la construction du local splendide de leur Académie de Chirurgie, d'où nous fûmes expulsés par la révolution, et où nous eûmes quelque satisfaction à tenir pour une fois séance l'année dernière, quand la célébration du centenaire de Terrier nous ramena à la Faculté de Médecine, notre premier gîte ?

Ils ont pu faire comprendre à celui qui était alors le maître de la France le rôle important que les chirurgiens remplissaient dans le royaume. Reprenant les efforts de Mareschal et de La Peyronie, qui étaient parvenus à persuader le Roi de la nécessité d'une Académie de Chirurgie, La Martinière obtint de Louis XV la construction, sur l'emplacement de l'ancien collège de Bourgogne, de cette réelle maison de la chirurgie dont Louis XVI devait consacrer l'achèvement, et dont les bâtiments de l'actuelle Faculté de Médecine restent, pour une bonne part, les témoins de la munificence dont le souverain n'avait pas jugé la chirurgie indigne. Sans prétendre aujourd'hui à ces splendeurs passées, mais chargée des lauriers accumulés par nos anciens, l'Académie de Chirurgie est fondée à rappeler à la France d'aujourd'hui ce que fit pour elle la France d'autrefois.

L'insuffisance de nos locaux n'est malheureusement pas seule en cause. Notre enseignement se propage par l'intermédiaire des mémoires qui, chaque semaine, portent au loin le reflet fidèle de nos discussions. Au loin, c'est-à-dire non pas seulement en France, mais vraiment dans le monde entier. Pour le bon renom de la chirurgie française, il faut que nos bulletins hebdomadaires soient dignes de nous. Ils ont fait, certes, de grands progrès au cours de ces années dernières. Mais si leur impression est meilleure, ils nous paraissent encore à tous très insuffisamment, et souvent très imparfaitement illustrés. Pure question financière dont la solution s'impose.

Ne vous semble-t-il pas, en conséquence, que notre Académie mériterait d'être dotée d'un budget capable de lui permettre de propager dignement partout les travaux de la chirurgie française ? Songez que la situation est telle que nous sommes, depuis quatre ans, en possession du manuscrit d'une œuvre considérable : les Tables des travaux des quarante-cinq dernières années de la Société de Chirurgie, et que depuis quatre ans nous reculons devant leur impression.

Aurai-je la joie, au cours de cette année de présidence, de voir se

réaliser les désirs dont je m'excuse de vous entretenir si longuement ? Je ne me ferais sur ce point aucune illusion si je devais compter, avant tout, sur mes infimes moyens pour en assurer l'accomplissement. Mais je parle au nom de vous tous, et surtout je me sais appuyé par des forces qui ont fait leurs preuves : notre Conseil des Anciens, avec, à sa tête, celui à qui nous devons la renaissance de l'Académie de chirurgie, notre jeune Recteur de l'Université de Paris, qui saura ne pas oublier que nous sommes fiers de le sentir des nôtres, enfin, ce bureau de notre Académie dont le secrétaire général est, par définition, l'âme.

Mon cher Louis Bazy, je ne t'exprimerai jamais assez notre reconnaissance. Je le fais avec toute mon affection, vieille de l'époque où j'avais le plaisir de te voir travailler comme aide d'anatomie dans mon pavillon de prosecteur. A la place à laquelle la sympathie de la Société de Chirurgie t'a appelé il y a trois ans, tu as continué à travailler avec le même juvénile enthousiasme. Tu as été un des rouages capitaux de la transformation de notre Société en Académie, et nous savons que ta peine y fut rude. Tu as su chaque année magnifier nos disparus avec un art qui te classe parmi les plus éloquents de nos secrétaires généraux. La semaine dernière encore, tu faisais revivre ici la haute personnalité d'un des plus grands d'entre nous. Je tiens à t'en exprimer ici, et comme élève de Quénu, et comme président de l'Académie, mes chaleureuses félicitations. Je doute qu'aucun de tes successeurs mette jamais plus de talent et plus de cœur à la tâche que nous t'avons confiée.

En votre nom à tous, j'adresse mes remerciements à notre archiviste Basset et à notre trésorier Toupet. Tous deux effectuent sans bruit précieuse besogne. Les angoisses d'un trésorier sont de droit en ces temps financièrement troubles. Plaignons-le. J'ai vu l'heureux effet des efforts de notre archiviste, face à l'exubérance croissante d'une bibliothèque qui contient des trésors, mais rien ne peut suppléer à l'exiguïté de son royaume. Il lui reste beaucoup à faire pour mettre nos archives à la hauteur d'archives académiques. Il me permettra certainement de collaborer, dans mon amour du passé, à la tâche qui s'impose ici.

Mon ami Capette a rempli sa fonction de secrétaire annuel avec l'ardeur que j'appréciais déjà en lui à l'époque où nous étions ensemble internes de notre maître Pierre Delbet. La manière dont il a su mercredi dernier mettre en relief les travaux dont notre Académie fut cette année prodigue vous ont montré quel esprit a toujours présidé à sa besogne matérielle. Je serais navré de ne plus le sentir à cette table si je ne voyais monter ici, pour lui succéder, celui des mains de qui Georges Duhamel, qui nous enchantait mercredi, voulut, il y a peu, recevoir son épée d'académicien. Depuis longtemps, il nous est donné d'apprécier en Mondor la remarquable symphonie où le chirurgien le dispute à l'érudit, et l'érudit à l'artiste. Je suis vraiment gâté de voir cette année à mes côtés un pareil secrétaire annuel.

Mes chers Collègues, il me reste à vous exprimer une prière. J'ai admiré, comme vous tous, la manière élégante et fine dont notre Pré-

sident Amédée Baumgartner a su, pendant toute une année, sans un instant de défaillance, diriger nos débats, tous nos débats. Je sais que dans une société savante et policée, le rôle du président se trouve singulièrement facilité par l'esprit de concorde qui se doit de régner entre tous ses membres. Laissez-moi espérer que vous aurez à cœur de rendre très douce ma tâche. D'avance, je vous en rends grâces.

Don à l'Académie du manuscrit de M. Georges Duhamel « Esquisse pour un portrait du chirurgien moderne ».

J'inaugure ma présidence par une agréable mission. Au nom du Dr Georges Duhamel, je dépose sur le bureau de l'Académie le manuscrit de l' « Esquisse pour un portrait de chirurgien moderne » que vous avez entendu prononcer mercredi par le président de notre banquet. Je m'étais permis de le prier de nous en faire hommage, afin que ces belles pages soient conservées dans nos archives, telles qu'elles furent écrites de sa main, comme un gage précieux d'estime de l'Académie française à l'Académie de Chirurgie. En votre nom, j'adresserai à M. Georges Duhamel notre très vif remerciement.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Luxation du coude irréductible par inclusion de l'épitrochlée,

par M. **A. Tierny** (d'Arras), associé national.

J'ai eu l'occasion d'opérer, au mois de juin 1937, une luxation du coude rendue irréductible par inclusion de l'épitrochlée.

Les constatations anatomiques, que j'ai pu faire à cette occasion, me paraissent dignes d'être rapportées.

Tout d'abord, l'épitrochlée détachée était contenue dans une sangle musculo-aponévrotique serrée. Celle-ci maintenait le fragment épitrochléen contre la joue interne de la trochlée, et il m'a fallu, pour le désenclaver, faire levier sur cet ensemble au moyen d'une spatule mousse.

Mais surtout, le nerf cubital avait été entraîné *au delà de l'épitrochlée.* Il reposait, en dehors de celle-ci, dans la gorge de la trochlée, et il m'a fallu le faire passer entre la sangle musculo-épitrochléenne et le bord interne de la trochlée, pour le remettre en place.

Je pense que, dans ce cas, toute réduction non sanglante devait aboutir à un échec, car il semble impossible de concevoir que le nerf cubital ait consenti à regagner sa place, même sous l'influence de manœuvres externes les plus correctement exécutées.

Voici l'observation de ce blessé :

H... (Ludovic), seize ans, entre le 14 juin 1937 à l'hôpital d'Arras pour luxation du coude gauche (luxation en arrière et en dehors).

Une première tentative de réduction le 15 juin, suivie de radiographie, s'avère inefficace.



Luxation du coude irréductible par inclusion de l'épitrochlée.
On voit nettement dans l'interligne le fragment qui s'oppose à la réduction.

Deuxième tentative le 16 juin, sous anesthésie générale à l'évipan. Nouvel insuccès. A la suite de cette tentative, le blessé présente *une anesthésie complète du 5e doigt.*

Intervention chirurgicale le 19 juin, sous anesthésie générale au balsoforme.

Incision verticale au bord interne du coude. On recherche d'abord, dans le haut de la plaie le tronc cubital qui est chargé sur un fil. Ce nerf s'infléchit assez brusquement en dehors, vers la face antérieure de l'articulation. Il passe sous une sangle musculo-aponévrotique serrée ; au milieu de laquelle on perçoit le fragment épitrochléen fortement appuyé contre la joue interne de la trochlée. Le nerf est situé plus en dehors, *dans la gorge de la trochlée.*

En faisant levier sous la sangle ostéo-musculaire au moyen d'une spatule mousse, on arrive assez facilement à remettre en place l'épitrochlée. Puis le tronc cubital, glissé entre l'extrémité humérale et la base

de l'épitrochlée reprend sa place normale, tandis que le fragment osseux est fixé en bonne place par un clou de vitrier.

Fermeture en un plan aux crins. Plâtre en position d'extension pendant trois semaines.

Suites normales. *Restitutio ad integrum.*

RAPPORTS

Tumeurs à myéloplaxes des maxillaires. Essai de pathogénie,

par M. **Michel Dechaume.**

Rapport de M. Louis Bazy.

M. Michel Dechaume, stomatologiste des hôpitaux de Paris, a déjà consacré à la pathogénie des tumeurs à myéloplaxes de très nombreux mémoires dont on pourra trouver la bibliographie complète dans la communication qu'il a faite à la Société d'Hématologie le 10 décembre 1936 [*Le Sang*, **11**, n° 2, 1937, p. 211-215] (1). Je pourrai donc être bref sur ces faits qui, cependant, intéressent au plus haut point les chirurgiens, en leur montrant que le traitement de pareilles lésions doit être essentiellement conservateur et même très ménager, à la condition que la thérapeutique chirurgicale soit accompagnée d'un traitement médical approprié.

Quand on examine avec soin, en effet, les malades atteints de tumeurs à myéloplaxes des maxillaires, qu'il s'agisse de la tumeur des gencives ou épulis, ou des tumeurs du maxillaire lui-même, on constate que la lésion locale s'accompagne toujours d'une affection générale, retentissant plus ou moins sur la composition du sang : hémogénie ou hémophilie, infections locales ou générales, en particulier tuberculose et syphilis, troubles des glandes à sécrétion interne.

La connaissance de ces faits explique bien des points de l'histoire clinique de ces tumeurs, comme la présence simultanée de tumeurs à myéloplaxes chez plusieurs personnes de la même famille, ou le développement de semblables tumeurs en plusieurs points du squelette à plusieurs années d'intervalle et en dehors de la maladie de Recklinghausen.

On conçoit également que la guérison définitive coïncide avec la dis-

(1) Depuis que ce rapport a été écrit, M. Dechaume a publié un nouveau travail sur cette question : Tumeur à myéloplaxes du maxillaire supérieur. *Société de Médecine légale*, 10 janvier 1938.

parition du trouble sanguin, mais que la récidive survienne, si celui-ci persiste, donnant ainsi une fausse apparence de malignité.

La conclusion pratique à tirer de tous ces faits est qu'il ne faut entreprendre le traitement chirurgical des tumeurs à myéloplaxes qu'après un examen général détaillé et, en particulier, après un examen de sang très complètement fait, non seulement au point de vue de la formule sanguine, mais encore au point de vue du temps de saignement et du temps de coagulation, sans négliger bien entendu l'examen sérologique. M. Dechaume y a même ajouté parfois l'étude de la moelle osseuse. Le traitement chirurgical très conservateur donnera un excellent résultat, même dans les récidives, si un traitement médical bien conduit l'accompagne. Celui-ci consiste essentiellement, en dehors de la médication spécifique des infections chroniques, dans le traitement habituel des troubles sanguins, spécialement par les sels de calcium et les extraits hépatiques.

Je vous propose de remercier M. Dechaume de nous avoir fait part de ces remarques d'intérêt pratique.

A propos de 3 observations d'occlusion intestinale aiguë après ligamentopexie à la manière de Doléris,

par MM. **Roger Couvelaire** et **Abel Pellé** (de Rennes).

Rapport de M. LOUIS BAZY.

Notre jeune collègue des hôpitaux, Roger Couvelaire, et mon ancien interne Pellé, chirurgien des hôpitaux de Rennes, nous ont envoyé trois observations d'occlusion intestinale aiguë après ligamentopexie, et ils en ont profité pour écrire sur cette question, que j'avais moi-même traitée en 1912 dans la *Revue de Gynécologie*, un très intéressant travail qui mérite de figurer dans nos Mémoires.

Voici tout d'abord l'exposé des observations cliniques.

OBSERVATION I (R. Couvelaire). — Mme R..., âgée de quarante-sept ans, entre le 23 juin 1936 à l'hôpital Saint-Antoine (dossier n° 16024), dans le service de notre maître, M. le professeur R. Grégoire, pour une violente crise douloureuse abdominale ayant brusquement débuté la veille. Depuis lors, les douleurs persistent et procèdent par paroxysmes successifs entrecoupés de brèves accalmies. Elles siègent à l'hypogastre, et irradient vers les lombes. Elles s'accompagnent de vomissements répétés. L'apyrexie est absolue : 37°, le pouls rapide et l'état général encore satisfaisant. L'examen de l'abdomen révèle tout d'abord l'existence d'une cicatrice médiane sous-ombilicale témoin d'une laparotomie qui fut pratiquée trois ans auparavant pour remédier, par ligamentopexie, à une déviation utérine.

Il existe un météorisme localisé à la fosse iliaque droite et un péristal-

tisme provoqué d'une netteté frappante. A la palpation, l'abdomen est le siège d'une tension élastique, sans contracture pariétale.

Au-dessus et à droite de la symphyse pubienne, existe une tuméfaction rénitente et douloureuse dont le pôle supérieur se perd dans la fosse iliaque droite et dont le pôle inférieur est accessible dans le cul-de-sac vaginal latéral droit mieux que par le toucher rectal.

L'arrêt des matières et des gaz est absolu depuis vingt-quatre heures.

Le syndrome occlusif et l'antécédent opératoire permettent de poser le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë par bride et de penser que cette bride est vraisemblablement le ligament rond, étant donné l'intervention pratiquée trois ans auparavant : une ligamentopexie.

Opération immédiate (R. Couvelaire). — Laparotomie médiane sous-ombilicale. La tuméfaction élastique perçue au palper était la traduction clinique d'une importante dilatation segmentaire de l'intestin grêle en amont d'une sténose serrée. Une anse grêle s'est engagée entre le ligament rond droit et la paroi abdominale latérale. On aperçoit le recessus intervésico-utérin, la coloration violette du segment intestinal incarcéré. Section du ligament rond, avec prudence, entre deux ligatures.

Il est dès lors possible d'examiner l'anse iléale étranglée. Elle est de teinte si foncée et les lésions sont si prononcées au niveau du collet d'étranglement que la réintégration semble de prime abord périlleuse.

Cependant, le méso nourricier est peu altéré, on sent battre les artères jusqu'au bord intestinal et sous l'heureuse influence du sérum chaud, l'anse reprend lentement meilleur aspect et son activité péristaltique normale.

On s'aperçoit que l'autre ligament rond ménage avec la paroi abdominale latérale une fente étroite comparable à celle qui a permis du côté droit la constitution d'une hernie interne étranglée. Aussi sectionne-t-on la bride rigide que forme le ligament rond gauche. Et comme l'utérus n'a aucune tendance à basculer en arrière, on juge inutile d'envisager un temps opératoire complémentaire. Fermeture pariétale à la soie. Guérison simple. Sortie le 9 juillet 1936.

Obs. II (R. Couvelaire). — Mme P..., âgée de trente-sept ans, a subi en juin 1932 une laparotomie médiane sous-ombilicale, temps complémentaire d'une colpopérinéorraphie exécutée pour traiter un prolapsus génital. Une phlébite du membre inférieur gauche a prolongé durant deux mois les suites opératoires. Nous sommes appelés auprès d'elle en juillet 1933 parce qu'elle a ressenti douze heures auparavant une brusque crise douloureuse hypogastrique accompagnée de vomissements bilieux, et parce que depuis ce moment persistent des coliques douloureuses évoluant par intermittences de plus en plus rapprochées.

L'arrêt des matières et des gaz est absolu. Le pouls est bon. La température est normale. A l'examen de l'abdomen on note la présence d'une cicatrice cheloïdienne sus-pubienne et d'un ballonnement hypogastrique, assez exactement médian. On assiste à une colique douloureuse qui coïncide avec l'apparition d'un péristaltisme très frappant.

Le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë est net jusqu'à l'évidence. Au toucher vaginal, le col utérin est élevé. Il est difficile derrière le ballonnement hypogastrique douloureux de percevoir le corps avec netteté. Le toucher rectal ne fournit aucun renseignement particulier. On ne retrouve dans les antécédents et dans l'examen général aucune cause susceptible d'éclairer le mécanisme de cette occlusion, hormis l'acte opératoire datant d'un an.

Aussi bien le diagnostic posé est-il celui d'occlusion intestinale aiguë succédant à une hystéropexie, sans pouvoir préjuger de son type.

Opération immédiate. — L'abdomen est ouvert avec prudence, on découvre immédiatement une anse iléale très dilatée qui s'engage dans un orifice pré-utérin. Cet orifice est limité à gauche par le ligament rond sans qu'il soit possible encore d'affirmer ce qui le limite à droite, étant donné la situation de l'anse dilatée qui masque le ligament large droit. Section du ligament rond gauche, entre deux ligatures. Il est dès lors très facile d'extérioriser doucement l'anse incarcérée. Elle présente des lésions congestives qui s'estompent sous l'influence du sérum chaud. Elle était étranglée dans une sorte de recessus pré-utérin et rétrovésical limité latéralement par les ligaments ronds. L'attache pariétale du ligament rond droit est sectionnée à son tour. L'utérus n'a pas tendance à basculer dans le fond du cul-de-sac de Douglas. Cependant, l'extrême profondeur de ce dernier incite à le cloisonner par trois bourses successives. Fermeture à la soie. Guérison simple.

Obs. III (Abel Pellé, de Rennes). — Occlusion aiguë par inclusion du grêle entre deux ligaments ronds fixés à la paroi, deux ans après une ligamentopexie. Le 4 juillet 1937, nous sommes appelés par le Dr Dupont, de Rennes, auprès d'une malade qui depuis une heure se plaignait d'atroces coliques abdominales.

Nous nous trouvons en présence d'une femme de passage à Rennes, âgée de trente-quatre ans, en proie à de violentes crises douloureuses dont le maximum d'intensité se trouve un peu à droite et à la partie basse de l'abdomen. Un vomissement alimentaire est déjà apparu.

A l'examen de cette malade au facies angoissé, on trouve un abdomen qui porte la trace de deux cicatrices. L'une sus-ombilicale, témoin d'une pylorectomie qui aurait été pratiquée il y a un an, l'autre sous-ombilicale datant d'il y a deux ans, époque à laquelle Mme G... aurait été opérée pour une rétroversion.

Sur son abdomen non ballonné dans son ensemble on découvre dès l'inspection une nette voussure de la paroi qui soulève la peau de la fosse iliaque droite. Cette voussure est tendue, sonore et très douloureuse à la moindre pression. En regardant à jour frisant, on voit s'ébaucher quelques ondulations péristaltiques.

Au toucher vaginal, le col est normal, il est impossible de percevoir le corps. Les culs-de-sac droit et antérieur qui ne présentent aucun soulèvement, sont cependant très douloureux.

Il n'y a pas de température, le pouls est à 90.

De tels signes sont suffisamment nets pour poser de suite le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë.

Nous pensons qu'il s'agit d'une occlusion par bride et nous décidons d'intervenir immédiatement.

A l'intervention (Drs Abel Pellé et Dupont), après avoir réséqué la cicatrice sous-ombilicale, on ouvre le péritoine et on tombe de suite sur l'anse intestinale distendue qui formait voussure. On recherche la cause de l'occlusion.

Un examen prudent nous permet d'arriver sur deux brides fibreuses attachant l'utérus à la paroi qui ne sont autres que les deux ligaments ronds.

Nous sommes surpris de constater que l'intestin s'engage dans un hiatus limité en avant par la paroi abdominale, en arrière par le fond du corps utérin et latéralement par les deux brides ligamentaires. Après avoir élargi cet orifice, nous arrivons sans peine par une traction progressive et lente à retirer une anse grêle longue de 20 centimètres environ qui avait pénétré dans cet hiatus et déterminé l'occlusion à début si brutal.

Après avoir exploré minutieusement les faces antérieure et latérales

de l'utérus, nous constatons qu'il existe un véritable cul-de-sac pré-utérin formant une cavité profonde entre la paroi et l'utérus. Cette cavité communique largement de chaque côté par deux nouveaux orifices avec la grande cavité abdominale. Nous expliquons ainsi facilement la formation du diverticule pré-utérin et la pathogénie de cette occlusion intestinale qui se présente comme un véritable étranglement interne.

Nous réséquons les deux ligaments ronds entre les deux ligatures et nous constatons que l'utérus n'a aucune tendance à la rétroversion. Les annexes étant saines, nous nous refusons, étant donné l'âge de la malade, à pratiquer une hystérectomie.

Les suites opératoires furent normales et la malade rentra chez elle, en Loire-Inférieure, vingt jours après l'intervention.

Des nouvelles récentes nous ont appris qu'elle est en parfait état.

Tels sont trois exemples d'occlusion intestinale aiguë sous la dépendance directe d'une ligamentopexie à la manière de Doléris.

S'ils n'ont pas le mérite de l'originalité — ces faits sont classiques et l'un d'entre nous a le souvenir précis d'observations analogues — ils offrent néanmoins l'occasion d'insister à nouveau sur le danger réel que crée à brève ou longue échéance cette opération. La simplicité de son exécution, l'élégance de sa technique, l'efficacité de son action, tout semble lui conférer un caractère d'apparente innocuité, trop souvent démentie.

Pour ne retenir que le cas particulier de l'étranglement intestinal parmi toutes les complications possibles et connues après ligamentopexie, force nous est de reconnaître que l'inclusion intrapariétale des ligaments ronds est susceptible d'offrir toutes les occasions et toutes les variantes d'incarcération intestinale.

Et l'on connaît la dangereuse propension de toute hernie intra-abdominale à l'étranglement.

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquemment observé, l'agent d'étranglement est représenté par un collet médian que limitent la paroi abdominale en avant, l'utérus en arrière, les ligaments ronds latéralement. Ce fut la disposition observée dans nos observations II et III.

Tantôt le collet est latéral. L'intestin s'engage entre la paroi abdominale et le segment externe du ligament rond. Ce fut la disposition observée dans notre observation I. Elle est plus rare. Bohm, Fjeldborg, Caffier ont vu l'anse intestinale suivre ce trajet périphérique.

Tantôt les ligaments ronds, au lieu de délimiter par leur écartement un anneau médian, s'accolent et constituent une bride volumineuse, tendue de la face antérieure de l'utérus à la face profonde de la paroi abdominale. Louis Bazy (1) a explicitement décrit cette disposition dangereuse qui crée des possibilités sinon des probabilités d'occlusion intestinale par striction, par coudure, par volvulus.

Tantôt, enfin, l'anse intestinale mobile suit le ligament rond dans

(1) Bazy (Louis). Les résultats éloignés des hystéropexies abdominales. L'occlusion intestinale après l'hystéropexie. *Revue de Gynécologie*, 1, 1912, p. 561 (fig. 1, p. 562).

son trajet intrapariétal et l'étranglement est intramural [G. Michel] (2).

Aucune particularité clinique ne nous semble digne d'être notée ; les signes occlusifs furent clairs dans nos trois observations et entraînèrent une laparotomie précoce. Aussi bien s'expliquent les trois heureux résultats.

Les considérations prophylactiques méritent par contre de plus longs commentaires.

Comment écarter le risque d'étranglement intestinal après ligamentopexie à la manière de Doléris ?

L'étude critique de la TECHNIQUE de cette opération et de ses INDICATIONS est à ce sujet du plus réel intérêt.

L'opérateur doit avoir pour objectif essentiel, en améliorant la situation de l'utérus par action sur les ligaments ronds, de ne créer aucun orifice capable de jouer tôt ou tard le rôle de collet d'étranglement. Il convient à ce sujet de méditer ce que Louis Bazy (3) écrivait en manière de conclusion, à propos des résultats éloignés des hystéropexies abdominales :

« Il est très possible que la fixation de l'utérus à la paroi abdominale ne soit pas antiphysiologique pour l'utérus ; mais elle l'est en tout cas pour l'intestin.

« Il apparaît bien que ce n'est pas impunément qu'on modifie la statique de la cavité abdominale et qu'à trop penser à un seul organe on risque un peu d'oublier tous les autres. »

Le risque d'étranglement intrapariétal est facile à éviter si l'on prend soin de pratiquer un orifice de petite dimension et surtout si cet orifice est méticuleusement fermé autour du ligament rond.

Le risque d'étranglement dans les fentes latérales est lui aussi facile à éviter. Il suffit d'oblitérer à droite et à gauche l'anneau étroit ainsi créé (Fjeldborg Novack, Caffier), ou bien de haler progressivement tout le segment externe du ligament rond jusqu'à effacement total des fentes (Jayle).

Le risque d'étranglement dans l'orifice médian interpariéto-utéro-ligamentaire est certainement le plus malaisé à écarter. Raoul Palmer et Lucien David (4) ont parfaitement étudié les moyens propres à fournir toute sécurité. Ils rappellent à ce sujet que trois facteurs interviennent plus particulièrement pour favoriser la constitution d'un étranglement intestinal dans l'anneau médian.

Tout d'abord *la fixation trop haute* qui creuse dangereusement la fosse vésico-utérine, large et souple à l'état normal, et qui « transforme les ligaments ronds, éléments de direction, en éléments de suspension

(2) Michel (G.). Suites éloignées d'une opération de Doléris. *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, **14**, 1925.

(3) Bazy (Louis). Référence précitée, p. 575.

(4) Palmer (Raoul) et David (Lucien). Les accidents de la ligamentopexie de Doléris et les moyens de les éviter. *La Gynécologie*, mars 1936.

utérine ; ceux-ci deviennent alors fibreux et rigides et d'autant plus dangereux ».

Ensuite, la *fixation de trop près*, qui crée un étroit couloir inter-utéro-pariétal.

Enfin, la *fixation trop médiane*, qui aboutit à la constitution d'un petit orifice triangulaire et rigide — ou bien à l'accolement des ligaments ronds et à la formation d'une bride médiane épaisse.

Il découle de ces faits que les ligaments ronds ne doivent pas être inclus dans la paroi abdominale à plus de deux travers de doigt au-dessus du pubis, qu'il convient de ne saisir le ligament qu'à 5 ou 6 centimètres de son insertion utérine, qu'il est avantageux de pratiquer l'orifice pariétal de passage au delà du muscle grand droit de l'abdomen, soit contre le bord externe du muscle pyramidal dans l'interstice avasculaire décrit par Rouhier, soit plus en dehors, à travers la fossette inguinale moyenne (Pellanda, Douay). Cette fixation très périphérique ne permet pas d'unir l'un à l'autre les ligaments sur la ligne médiane et nécessite évidemment leur amarrage *in situ* (à la face profonde de l'aponévrose, ou à l'arcade crurale à la manière de Douay).

De telles précautions ne doivent pas faire figure de détails secondaires mais bien de soins essentiels.

Si la connaissance d'une complication aussi redoutable que l'occlusion intestinale doit inciter du point de vue technique à tout régler pour l'éviter, elle mérite aussi d'entrer en ligne de compte dans l'étude des indications opératoires.

Parce que la réputation de la ligamentopexie à la Doléris est celle d'une intervention anodine, on a trop tendance à en multiplier les indications.

Mon maître, P. Lecène (5), a écrit, parlant des utérus « ballants » découverts aux hasards d'un examen clinique chez des malades souvent amaigries et déprimées, toujours algiques et psychopathes : « Avec Lejars, je considère que l'on a fait et que l'on fait encore beaucoup trop de ces opérations sous prétexte qu'elles sont bénignes. » Et voici que cette bénignité est contredite par de nombreux exemples. La prudence en matière d'indication doit être accrue. Si l'occlusion intestinale est parmi les plus graves complications des fixations utérines, elle n'est pas la seule.

André Guy (6) dans sa thèse inaugurale, a rassemblé des exemples démonstratifs qui, sans appartenir tous aux suites opératoires des ligamentopexies, ne peuvent que modifier bien des préjugés favorables aux pexies utérines.

Le nombre incroyable des procédés tour à tour prônés témoigne de la complexité du problème.

(5) Lecène (P.) et Leriche (R.). *Thérapeutique chirurgicale*, 3, p. 549.

(6) Guy (André). Contribution à l'étude des complications chirurgicales et obstétricales des fixations utérines. *Thèse Paris*, 1937.

Il n'est pas dans notre esprit d'oser entreprendre, à propos des trois observations précitées, une étude critique des procédés de fixation utérine mais bien plutôt de dégager les notions propres à éclairer le meilleur choix.

Pour choisir logiquement, et adapter une technique aux conditions locales, il faut bien voir — ce n'est que répéter la nécessité d'une laparotomie et le caractère trop aveugle des procédés extra péritonéaux.

Pour être assuré de ne pas trop penser à un seul organe en risquant d'oublier les autres, suivant l'expression si parfaitement juste de Louis Bazy, il convient de choisir le procédé opératoire qui, en corrigeant la rétro-déviation utérine laisse au pelvis sa morphologie normale et à la cavité abdominale sa statique habituelle.

Aucune technique n'est plus harmonieusement conforme à cette proposition que celle employée par notre maître M. le professeur P. Mocquot (7) et décrite sous le nom de Raccourcissement intra-péritonéal des ligaments ronds.

Le ligament rond, coupé à sa partie moyenne entre deux ligatures est raccourci de moitié et notablement épaissi par la manœuvre du doublement.

Nous associons volontiers à cette intervention l'oblitération du Douglas telle que l'a réglée G. Marion.

Les résultats obtenus sont excellents. Notre maître Raoul Ch. Monod, qui a l'expérience de cette technique, n'hésite pas à la conseiller dans son livre : *Tactique opératoire des annexes de l'utérus.*

Elle ne recèle aucun risque d'occlusion intestinale. Elle est physiologique dans son sens le plus large, vis-à-vis des organes génitaux et vis-à-vis de l'intestin. »

Tel est l'intéressant travail de MM. Roger Couvelaire et Abel Pellé.

Les considérations que présentent nos jeunes collègues méritent, je pense, de retenir toute notre attention et c'est pourquoi j'ai cru utile de vous les communiquer en entier.

Je vous propose de remercier les auteurs de nous avoir envoyé ce travail et de leur adresser tous nos remerciements.

M. **Rouhier** : J'ai eu l'occasion bien des fois de constater la réalité de cette fossette créée par certaines ligamentopexies à la Doléris en avant de l'utérus et où peuvent se faire des étranglements de hernies internes sur lesquelles Louis Bazy a déjà, il y a longtemps, attiré l'attention dans son travail de la *Revue de Gynécologie.*

Récemment encore, je l'ai observée chez deux malades qui avaient été antérieurement opérées par d'autres chirurgiens. Je vous apporterai ces deux faits. à propos du procès-verbal, avec les quelques remarques qu'elles appellent.

(7) Sazerac de Forge (C.). *Thèse Paris,* 1927.

Thyroïdectomies pour goitres toxiques,

par MM. **Jean-Paul Grinda** et **Raymond Rivoire.**

Rapport de M. Jacques Charles-Bloch.

MM. Grinda et Rivoire adressent à l'Académie un fort intéressant rapport que je vous demande de publier intégralement dans les *Bulletins.*

Je n'en discuterai pas la teneur, car je me propose d'en utiliser les documents au cours de la clôture de la discussion en cours sur la thyroïdectomie. Je me bornerai donc à vous faire observer que les auteurs estiment comme moi que les récidives sont loin d'être exceptionnelles, qu'elles justifient des interventions très larges, seules susceptibles d'espérer une guérison définitive, et que toutes précautions étant prises la thyroïdectomie très large n'entraîne pas d'accidents précoces ni tardifs.

Je laisse donc la parole aux auteurs que je vous demande de remercier de leur intéressant travail.

Fréquence des récidives après thyroïdectomies subtotales.

La fréquence des récidives des hyperthyroïdies après thyroïdectomies subtotales classiques pour goitres toxiques, a été le point de départ de notre travail. A titre d'exemples, voici quelques observations empruntées aux chirurgiens les plus divers et les plus compétents.

Observation I. — Mme G..., trente-sept ans.

Opérée par M. de Quervain en 1935. Thyroïdectomie subtotale pour goitre toxique.

En 1937, consulte pour amaigrissement, tachycardie, exophtalmie. Pouls à 120. A maigri de 20 kilogrammes en un an. Tremblement intense. Léger myxœdème des paupières et par plaques sur les jambes. Exophtalmie considérable. Aménorrhée complète depuis un an. Métabolisme basal + 37.

Obs. II. — Mlle S..., vingt-quatre ans.

Goitre depuis l'âge de douze ans.

Consulte pour la première fois en 1935, pour amaigrissement, palpitations, transpirations profuses, irritabilité, hyperthermie modérée.

A ce moment, à l'examen, goitre diffus sans noyau. Pouls à 110. Tremblement intense. Métabolisme basal augmenté de 45 p. 100.

En mai 1936, la malade subit une thyroïdectomie subtotale pratiquée par le Dr Lapouge.

Après cette intervention, la malade engraisse de 5 kilogrammes. La tachycardie diminue ainsi que les palpitations. Le métabolisme basal devient normal.

En avril 1937, le pouls est remonté à 95. Le tremblement reprend. Le métabolisme basal est augmenté de 18 p. 100.

En juin 1937, le pouls est à 110. Le métabolisme basal est augmenté de 20 p. 100. Amaigrissement considérable.

Obs. III. — Mme A..., vingt-sept ans.

Atteinte d'un basedow en 1932. Exophtalmie, palpitations, tachycardie, pouls à 180. Le Dr Blondin fait la même année une hémithyroïdectomie droite.

Rapidement, amélioration de l'état général, chute du métabolisme basal à la normale.

Le même chirurgien fait trois mois plus tard une hémithyroïdectomie gauche. Bon état pendant trois ans.

En 1935, augmentation de volume du cou. Reprise de l'exophtalmie. Nervosité. En trois mois, la malade a maigri de 12 kilogrammes.

Vue pour la première fois par l'un de nous en 1935.

A l'examen, goitre peu volumineux. Exophtalmie moyenne. Pouls à 120, un peu arythmique. Tremblement modéré. Les urines contiennent un peu de sucre. Le métabolisme basal est augmenté à 35 p. 100.

Obs. IV. — Mme R..., quarante et un ans.

En 1934, thyroïdectomie par Jacques Charles-Bloch pour adénome toxique.

Le 31 décembre 1936, hystérectomie pour fibrome.

Le 26 janvier 1937, consulte le Dr Cossa pour bouffées de chaleur, palpitations, nervosité et amaigrissement.

A l'examen, pouls à 130. Réflexe oculo-cardiaque 130-132. Tension 16-9. Tremblement très accentué. Aspect basedowien type. Métabolisme + 37. Pouls à 100.

Légère amélioration sous l'influence du traitement médical. A la radiographie, pas de goitre médiastinal.

A ces observations, ajoutons le résultat d'une enquête auprès des radiologistes. Tous ceux que nous avons interrogés nous ont répondu qu'ils avaient eu à traiter des récidives après thyroïdectomies subtotales.

Thyroïdectomies maxima.

La fréquence de ces récidives après thyroïdectomies subtotales classiques, nous a conduit depuis le 1er janvier à élargir l'étendue de nos thyrorïdectomies, et il faut l'avouer à pratiquer systématiquement pour nos goitres toxiques, des thyroïdectomies soit totales, soit maxima (lobectomie subtotale maxima d'un côté et lobectomie totale du côté opposé).

Observation I. — E. T..., quarante-cinq ans.

Consulte le Dr Cossa pour troubles mentaux le 14 décembre 1936.

A l'examen : goitre, petit, dur, avec léger Basedow. Pouls à 140. Tremblement léger. Exophtalmie.

Le 5 janvier 1937, sous A. L. Thyroïdectomie maxima droite et gauche. Les parathyroïdes inférieures sont vues de chaque côté.

Examen de la pièce (Dr Daumas) : Aucun signe de malignité, mais adénome vésiculeux.

Suites opératoires très simples, tout à fait apyrétiques.

Suites éloignées : Amélioration considérable des signes toxiques, mais persistance des hallucinations et troubles mentaux.

Retour dans le service du Dr Cossa et impaludation (car signes de P. G. surajoutés).

Le 31 mai 1937, métabolisme —12.

Le 25 septembre 1937, poids de 55 kilogrammes. Etat général très amélioré. Pouls à 90. Pas de tremblement. Etat psychique considérablement amélioré Métabolisme —8 p. 100. Glutathion 0,27 (hypothyroïdie).

Obs. II. — V. B...

Malade du Dr Ravenel. Le 23 janvier 1937, consulte pour goitre ancien avec basedow, non amélioré par le traitement médical et par la radiothérapie.

A l'examen : petit goitre, dur. Exophtalmie importante, plus marquée à gauche qu'à droite. Pouls à 120, intermittent. Tremblement très accentué. Tension artérielle 13-8. Arrêt des règles depuis juillet. Le métabolisme reste stationnaire à + 20, malgré le repos absolu au lit et le traitement médical : iode et gardénal.

Le 13 février 1937, sous A. L. Lobectomie maxima à droite, totale à gauche. Durée une heure quinze minutes. Suites apyrétiques. Examen de la pièce : poids 32 grammes. Examen histologique : goitre colloïde, basedowifié.

Le 8 mars 1937 (trois semaines après l'opération) : Pouls à 72. Métabolisme —22.

Le 9 avril 1937, transformation complète de la malade. Amélioration considérable de tous les signes toxiques.

Malade en convalescence en Savoie.

Pas de myxœdème. Etat général parfait le 16 septembre 1937.

Obs. III. — V. A..., quarante-trois ans.

Le 5 décembre 1936, consulte pour goître ancien, basedowifié non amélioré par un traitement médical prolongé et par deux séries de traitement radiothérapique.

Pouls à 96. Réflexe oculo-cardiaque 96-78. Tremblement très accentué. Insomnie. Perte de la mémoire. Métabolisme à +20 (demeuré à ce chiffre malgré le repos absolu et le traitement médical).

Le 14 février 1937, sous A. L. Thyroïdectomie totale. Suites apyrétiques. Examen de la pièce : poids, 35 grammes. Examen histologique : goitre diffus, partiellement basedowifié.

Le 31 mai 1937, la malade a repris 6 kilogrammes. Le pouls est à 44. Plus de tremblement. Les troubles psychiques sont très améliorés. La malade a pu reprendre son travail après sept ans d'interruption. Pas de modification des règles. Métabolisme à —8.

Obs. IV. — Mme Th...-D...

Le 3 septembre 1936, consulte pour vertiges, constipation, aménorrhée. Pouls à 88. Tension artérielle 12-5. Tremblement. Exophtalmie. Traitement : opothérapie ovarienne, iode, radiothérapie.

Le 21 mars 1937 : Thyroïdectomie totale, aisée, sous A. L. Suites apyrétiques.

Examen de la pièce : poids, 35 grammes. Examen histologique : goitre hyperplasique diffus.

Le 25 avril : Métabolisme —5.

Le 31 mai 1937 : Pouls à 72. Très grosse amélioration de l'état général et mental. A repris 4 kilogrammes. Métabolisme normal. Seul subsiste un léger tremblement.

Le 23 septembre 1937, quelques troubles fonctionnels subjectifs ; un peu d'asthénie. Crampes dans les orteils. Signe de Chvosteck. A travaillé deux mois. Appétit considérable. Poids : 67 kilogrammes (a engraissé de 7 kilogrammes environ). Pas de myxœdème, ni de bouffissure des paupières. Pouls à 70. Pas de tremblement.

Réglée régulièrement, un peu plus abondamment qu'avant l'intervention.

Troubles psychiques *très améliorés* : pratiquement guérie. Glutathion (après l'opération de juin) quotient 0,22 (légère hypothyroïdie). Métabolisme + 5 p. 100.

Obs. V. — J. T...

Le 28 février 1937, consulte pour douleurs diffuses, lipothymies.

A l'examen : tremblement très accentué. Légère exophtalmie. Pouls à 100. Métabolisme à + 28.

Le 5 avril 1937, le métabolisme reste à +20, malgré le repos absolu et le traitement médical.

Le 17 avril 1937 : sous A. L. Thyroïdectomie totale. Hémostase très satisfaisante. La parathyroïde inférieure droite est reconnue. Suites apyrétiques.

Examen de la pièce : poids, 25 grammes. Examen histologique : goitre hyperplasique, diffus.

Le 25 avril : Métabolisme —27.

Le 31 mai 1937 : la malade a repris sa vie active. Etat parfait. Pas de tremblement. Pouls à 75. Métabolisme —14

Le 23 septembre 1937 : poids, 59 kilogrammes. Pas d'engraissement. A eu de l'asthénie qui a cessé à 5 centigrammes de thyroïde. Pouls à 70. Métabolisme normal. Glutathion : avant l'opération, quotient : 0,40 (hypothyroïdie).

Obs. VI. — R...

Goitre reconnu il y a trois ans. A augmenté considérablement de volume depuis un an. En même temps, apparition de troubles toxiques : Tremblement très marqué. Tachycardie. Exophtalmie très prononcée. Malgré cela, métabolisme sensiblement normal.

Le 11 mai 1937 : thyroïdectomie totale, aisée, rapide. Goitre très ascendant, les cornes supérieures longent, en dehors, le trajet du pédicule thyroïdien supérieur. Examen de la pièce : poids, 53 grammes.

Le 31 mai 1937 : disparition des signes toxiques, plus de tremblement. Exolphtalmie très diminuée, pouls à 75, métabolisme —27.

Le 23 septembre 1937 : asthénie. Pouls à 58, régulier, mais instable. Dyspnée d'effort. Aspect anémique. Règles très fréquentes et nettement abondantes, sans lésions utérines. Métabolisme —15 p. 100.

Obs. VII. — P... M..., cinquante ans.

Goitre diffus avec léger syndrome toxique. Tremblement, neurasthénie, angoisse. Tachycardie, palpitations. Légère exophtalmie. Pouls à 100. Métabolisme à +30.

Le 27 avril 1937 : sous A. L. Thyroïdectomie totale, rapide, très satisfaisante. A droite, quelques lobules adjacents au lobe droit simulent la parathyroïde ; à gauche, lobe volumineux facile à énucléer. Suites apyrétiques.

Le 31 1937 : grosse amélioration. Pouls à 75. Métabolisme à +3. Le tremblement a presque disparu. Les troubles psychiques sont très atténués. La malade a engraissé de 3 kilogrammes.

Examen de la pièce : La pièce est constituée par des groupes de vésicules thyroïdiennes de taille très variable, séparées par des cloisons fibreuses souvent épaisses et en partie calcifiées.

Il s'agit d'un goitre nodulaire vésiculeux avec sclérose et calcification.

Glutathion — avant intervention — quotient 0.

Glutathion — après intervention — quotient 0,12 (normal).

Le 23 septembre 1937 : pouls à 60. Pas de tremblement. Etat psychique peu amélioré. Insuffisance hépatique et troubles vésiculaires. Métabolisme basal —10 p. 100.

Obs. VIII. — L... M...

Le 8 décembre 1936 : goitre parenchymateux avec signes toxiques. Tremblement. Pouls à 100 (couchée). Exophtalmie prononcée. Réflexe oculo-cardiaque 100-108. Métabolisme à +28. Traitement médical et opothérapique inefficace.

Le 8 mai 1937 : sous A. L. Thyroïdectomie totale, rapide et aisée. Vu la parathyroïde supérieure droite. Hémostase très satisfaisante.

Examen de la pièce : poids, 104 grammes. Examen histologique : la pièce est formée de vésicules de volume variable, mais avec prédominance marquée de microvésicules.

La constitution le rapproche, par certains détails, du goitre basedowifié : colloïde diluée, prolifération épithéliale active. Aucun signe de malignité. Il s'agit en somme d'un adénome thyroïdien microvésiculaire.

Le 31 mai 1937, grosse amélioration de l'état général. Disparition des signes toxiques. Pouls à 53. Métabolisme normal.

Le 20 septembre 1937 : plus aucune exophtalmie. Pas de tremblement. Pouls à 80. Métabolisme —17. Amélioration partielle des signes nerveux.

Le 23 septembre 1937 : Un peu d'hyper-excitabilité et d'asthénie, améliorée par traitement tonique.

Mis au traitement thyroïdien depuis quelques jours.

Pouls à 85. Pas de tremblement. Rien au cou.

Glutathion après intervention (juin), quotient : 0,12 (normal).

Règles irrégulières avec beaucoup de retard, puis d'avance. Actuellement, pertes abondantes.

Poids, 62 kilogrammes (3 kilogrammes d'engraissement). Métabolisme +10 p. 100.

Obs. IX. — M. M..., trente-quatre ans.

Le 19 décembre 1936, consulte pour hallucinations, insomnies, amaigrissement considérable (20 kilogrammes), mal réglée depuis le mois de mars.

A l'examen : tremblement. Pouls à 84. Légère exophtalmie. Réflexe oculo-cardiaque 84-67. Métabolisme à +22.

Le 26 mars 1937 : traitement radiothérapique sans résultat. 2.000 R. Dr Lecocq. Au contraire, le métabolisme passe de +22 à +28. Les règles sont redevenues normales après un arrêt de six mois, mais peu abondantes. Pouls, 76. Réflexe oculo-cardiaque, 67-78. Tension artérielle, 11-7.

Le 5 avril 1937 : après traitement médical et repos, métabolisme à +22.

Le 20 avril 1937 : thyroïdectomie totale, aisée, pour goitre parenchymateux pesant 95 grammes.

Suites simples, apyrétiques.

Examen de la pièce : il s'agit d'un volumineux goitre hyperplasique, diffus.

Le 31 mai 1937 : pouls à 73. La malade a repris 3 kilogrammes. Disparition des signes toxiques. Plus de tremblement. Plus d'exophtalmie. Métabolisme —11.

Le 23 septembre : troubles nerveux à peu près inchangés. Amaigrissement après engraissement. Pouls à 75. Pas de tremblement. Asthénie. Corps thyroïde non palpable. Poids, 71 kilogrammes. Métabolisme basal —20 p. 100.

Quotient glutathionémique (juin 1937 — un mois après intervention) : 0,55 (donc augmenté = hypothyroïdie).

Obs. X. — J. G..., vingt-trois ans.

Enorme goitre diffus à développement transversal très marqué. Pas de signes toxiques. Métabolisme normal.

Le 13 mars 1937 : à la Clinique Sainte-Croix, sous A. L. Thyroïdectomie maxima, laissant quelques cellules thyroïdiennes au niveau de la zone adhérente pré-récurrentielle à droite et à gauche.

Examen de la pièce : poids, 162 grammes.

Suites simples, apyrétiques.

Le 17 mars 1937 : sortie de la Clinique. Suites éloignées parfaites.

Le 31 mai 1937 : Métabolisme normal.

Obs. XI. — Mlle S...

Malade soignée pendant trois ans pour un goitre avec syndrome toxique.

A l'examen : exophtalmie légère. Tremblement très marqué. Métabolisme à +36. Pouls à 140.

Le 17 mars 1937 : à la Clinique Sainte-Croix, sous A. L. Thyroïdectomie totale après section première de l'isthme. Thyroïdectomie aisée. Lobectomie droite maxima et gauche totale, aisée, sans voir les récurrents, ni les parathyroïdes.

Examen de la pièce : poids du lobe droit, 85 grammes ; gauche, 90 grammes.

Suites apyrétiques. La malade quitte la clinique le dixième jour. Demande à reprendre son travail immédiatement.

Suites éloignées, disparition très rapide du syndrome toxique.

Malade très améliorée. En convalescence hors de Nice.

Obs. XII. — Rose C..., trente-cinq ans.

Le 2 janvier, consulte le Dr Cossa pour crises de tachycardie avec nausées, amaigrissement.

A l'examen : pouls, 140. Tremblement léger, petit goitre, diffus. Tension artérielle, 12-7. Poids, 61 kilogr. 100. Métabolisme normal.

Traitement : iode, gardénal. Thérapie.

Le 5 avril 1937 : Dr Rivoire. P. 114. Tremblement diminué. Goitre peu diminué. Métabolisme —10.

Traitement : iode, gardénal. Thérapie, acétylcholine. Glutathion : 50-50 (quotient 0).

Le 24 juin 1937 : à droite, lobectomie maxima, difficile, sous-capsulaire en arrière. Parathyroïde supérieure vue. A gauche, lobectomie totale aisée et rapide. Suites apyrétiques. Pouls à 120 pendant vingt-quatre heures.

Examen de la pièce : adénome thyroïdien vésiculaire avec plusieurs nodules trabéculaires mal limités, assez suspects mais pas de mitoses, ni d'atypies cellulaires.

Le 2 juillet 1937 : pouls à 80. Métabolisme —10. Amélioration mentale très nette.

Le 20 septembre 1937 : très légère récidive des signes d'hyperthyroïdie. Pouls à 100. Légère insomnie. Pas de tremblement. Glutathion : quotient 0.

Obs. XIII. — A. P..., vingt-deux ans.

Le 23 juin 1937 : consulte le Dr Gayraud. Métabolisme +20. Pouls, 100. Tension artérielle, 12-7. Poids, 40 kilogrammes. Petit goitre, diffus. Echec thérapie.

Le 24 juin 1937, avec l'assistance du Dr Lapouge, lobectomie maxima à droite ; totale à gauche. Suites apyrétiques.

Le 30 juillet 1937 : métabolisme, 0. Pouls, 80.

Le 23 septembre 1937 : état parfait. Pouls, à 75. Pas d'asthénie. Bon appétit. Pèse 50 kilogrammes (3 kilogrammes d'engraissement). Pas de tremblement. Glutathion (après l'intervention, juillet) quotient : 0,27 (légère hypothyroïdie). Métabolisme normal.

Obs. XIV. — Mme C... de S...

Le 30 juillet, consulte le Dr Cossa pour délires, insomnies, persécutions, évoluant par crises depuis octobre 1935. A l'examen, elle présente un syndrome d'hyperthyroïdie net avec exophtalmie et tremblements.

Le 18 août 1937, sous anesthésie locale, lobectomie droite et gauche aisée. Thyroïdectomie totale. Les parathyroïdes inférieures et supérieures sont vues. La pyramide de Lalouette est très développée, le long de son trajet deux ou trois nodules aberrants.

Suites apyrétiques. Sortie le 25 août.

Suites éloignées : la malade est bien jusqu'au 15 septembre, puis récidive de la céphalée et des troubles mentaux.

A l'examen, pas d'exolphtalmie, pas de tremblements. Cicatrice parfaite. Pouls à 80. Un peu d'asthénie. Poids, 57 kilogrammes (1 kilogramme d'engraissement). Métabolisme normal. Quotient glutathion : 0,15 (normal).

Obs. XV. — Julie B..., trente-cinq ans.

Elle souffre d'une hyperthyroïdie nette avec pouls à 130. Tremblement intense. Amaigrissement. Palpitations. Son métabolisme est augmenté de 30 p. 100

Le glutathion oxydé a disparu.

Cholestérinémie, 1 gr. 15 par litre.

Le 3 août 1937 : sous A. L., lobectomie maxima à droite, puis totale à gauche. A droite les parathyroïdes supérieures sont vues de chaque côté, ainsi que l'arcade anastomotique. Disposition vasculaire dangereuse pour les parathyroïdes.

Durée totale, une heure. Suites apyrétiques.

Examen de la pièce : poids, 25 grammes.

Le 23 septembre 1937 : Après l'intervention, asthénie marquée et troubles digestifs. Apparition de taches pigmentées sous les yeux et sur le ventre. Chlore plasmatique : 3 gr. 20 (diminué). Chlore globulaire : 2,70 (augmenté). Glutathion : avant l'intervention : quotient 0 ; après l'intervention (octobre) : quotient 0. Insuffisance surrénale ? Métabolisme +10 p. 100. Pouls, 100.

Obs. XVI. — Mme A... P...

Torticolis spasmodique. Hyperthyroïdie. Tachycardie avec arythmie et asystolie. Métabolisme élevé +30. Glutathion oxydé : 0

Le 28 août 1937 : sous A. L. et deux injections de sédol, intervention aisée, malgré le torticolis. Résolution suffisante grâce aux deux injections de sédol. A droite, lobectomie difficile, sous-capsulaire maxima. A gauche, lobectomie totale, aisée, rapide.

Examen de la pièce : poids, 48 grammes. Ce corps thyroïde présente des altérations typiques de la *maladie de Basedow* (vésicules irrégulières, colloïde diluée, nodules lymphocitaires, sauf les amas de grandes cellules acidophiles.

Il existe en outre une *inflammation chronique banale*.

Suites apyrétiques.

Le 10 septembre 1937 : torticolis non modifié. Glutathion oxydé : 0. Disparition des signes d'hyperthyroïdie.

Le 25 septembre 1937 : Métabolisme impossible à faire. Pouls, 70-75 en

moyenne. Température, 37°, 37°3. La malade n'accuse plus de palpitations. Continue à souffrir de son torticolis spasmodique. Appareil cardio-vasculaire : amélioration très nette. Le cœur est actuellement régulier, les bruits sont bien frappés et l'on ne constate plus l'arythmie qui existait avant l'intervention, mais le quotient glutathionémique reste à 0.

Le torticolis est très ancien. Les trois sœurs de la malade présentent des phénomènes analogues.

Ces observations sont trop peu nombreuses et trop récentes pour nous permettre des conclusions. Elles nous conduisent à deux sortes de remarques : les unes opératoires ; les autres cliniques.

Soins pré-opératoires.

Nous n'intervenons jamais sans un repos au lit prolongé et un traitement médical rigoureux.

Toujours nous avons observé une baisse de la température, un ralentissement du pouls, dont les courbes finissent par se rapprocher, et une amélioration du métabolisme. Puis, température, pouls et métabolisme se stabilisent. Le traitement médical a donné un maximum de résultats. C'est le moment opportun d'intervenir.

La durée de ce traitement est variable. Tantôt une dizaine de jours ont suffi. Tantôt plusieurs semaines ont été nécessaires.

Une injection de sédol sera faite une demi-heure avant l'intervention.

Anesthésie.

A chaque chirurgien convient une anesthésie particulière. Pour nous, l'anesthésie locale est l'anesthésie de choix. Elle nous permet :

1° De contrôler la voix pendant l'intervention ;

2° De faciliter, grâce à l'infiltration de la bourse séreuse, l'énucléation péri-thyroïdienne ;

3° De laisser à l'opérateur une sécurité et une liberté d'esprit absolues ;

4° De l'obliger à une précision anatomique rigoureuse.

Dans tous nos cas, l'anesthésie locale combinée aux injections de sédol pré-opératoires, nous a donné une anesthésie toujours parfaite et suffisante pour toute la durée de l'intervention.

Instrumentation.

Nous n'utilisons aucun instrument particulier, ni pinces de Welti, ni écarteurs autostatiques de Santy ou de Joll. Notre instrumentation est des plus réduite : quelques pinces de Kocher peu nombreuses (beaucoup c'est inutile), quelques pinces de Péan à mors plats, non traumatisantes, qui permettent de conduire une ligature avec précision. Par

contre, pour cette chirurgie fine, nous utilisons des instruments fins et en particulier de petits ciseaux courbes qui nous servent de spatule, et de petits tampons imbibés soit de sérum chaud, soit de novocaïne pour repousser le tissu conjonctif péri-glandulaire.

Technique.

Le blessé doit être confortable, bien calé par des alèzes. La tête doit être en position optima : en hyper-extension extrême lorsque le cou est court et gras ; en extension modérée lorsque le cou est fin et long.

Découverte du corps thyroïde.

La ligne d'incision cutanée doit être basse, pour être facilement dissimulée ; bien nette, pour avoir une bonne cicatrice ; bien longue d'un sterno-cléido-mastoïdien à l'autre, pour avoir un large jour et jalonnée par de petites mouchetures verticales pour faciliter la suture terminale.

Nous ne discuterons même pas l'incision transverse des muscles du cou utilisée par certains. C'est un délabrement supplémentaire inutile. L'incision médiane suffit dans tous les cas.

Deux écarteurs de Farabeuf en haut et en bas, découvrent dans toute son étendue la ligne blanche médiane. La section suit, divisant les aponévroses cervicales.

Aussitôt après, les écarteurs de Farabeuf placés latéralement dans le plan décollable, au-dessous de l'aponévrose cervicale moyenne, découvrent largement l'isthme thyroïdien sur la ligne médiane, et de chaque côté, les muscles sterno-thyroïdiens. Ces muscles, clefs de l'espace décollable péri-thyroïdien, doivent être nettement repérés. Immédiatement sous eux, nous avons l'habitude d'injecter 20 à 30 c. c. de novocaïne à 0,5 p. 100 qui diffuse dans la bourse séreuse péri-thyroïdienne.

L'exérèse thyroïdienne.

Dans tous nos cas, nous avons pratiqué la lobectomie bilatérale en un temps. Totales ou subtotales élargies, les thyroïdectomies ont une série de temps communs de libération facile. Elles ne diffèrent que dans la façon de se comporter à la face postérieure du corps thyroïde.

I. — Les temps communs de libération facile.

Le plan d'attaque est variable suivant les auteurs et suivant les cas. Pour notre part, nous allons toujours du simple au compliqué et dégageons successivement : la face antérieure, le lobe inférieur, la face externe, le pôle supérieur, puis la face profonde de l'isthme thyroïdien. C'est la technique qui nous a paru la plus rationnelle et la plus facile.

1° Décollement du pôle inférieur. — Deux écarteurs de Farabeuf transversaux, écartent en dehors et en bas les plans superficiels et découvrent la face antérieure du lobe thyroïdien. Deux tracteurs saisissent la gaine thyroïdienne, le plus près possible du pôle inférieur, en évitant les grosses veines qui courent à sa surface. De la main droite (nous avons l'habitude de commencer par le lobe droit), l'opérateur luxe ou retourne (et non accouche) le pôle inférieur qui pivote de la profondeur à la superficie, et de dehors en dedans. Les veines thyroïdiennes sont isolées et liées au ras du corps thyroïde. Dans ce temps, aucun danger.

2° Dégagement de la face externe. — Comme précédemment, les deux écarteurs latéraux effacent au maximum en dehors les plans superficiels ; deux nouveaux tracteurs, mis sur la face externe, luxent celle-ci en dedans. Ici encore, quelques ligatures veineuses sont nécessaires sur les veines thyroïdiennes externes.

Dans ce temps aucun danger.

A signaler cependant : 1° que dans plusieurs cas les lobes latéraux se prolongeaient transversalement très loin en arrière, sous le sterno-cléido-mastoïdien ; et que 2° dans plusieurs cas des lobules adjacents plus ou moins sessiles en dehors pouvaient grossièrement simuler une parathyroïde.

3° Libération du pôle supérieur. — Les deux écarteurs de Farabeuf remontent, bien insinués sous les sterno-thyroïdiens. Dans trois cas nous avons dû sacrifier ces muscles qui appliquaient fortement le pôle supérieur sur l'axe viscéral.

Le pôle supérieur est le premier des éléments fixes libéré. De beaucoup, c'est le moins dangereux. La libération se fait en remontant de bas en haut, de dehors en dedans et de dedans en dehors. Le pédicule bien isolé, les vaisseaux tendus sont liés, un à un, avec un catgut n° 1.

En résumé, dans ce temps, un seul danger bien minime : le nerf laryngé externe plaqué contre le plan viscéral, et une disposition anatomique fréquente (nous l'avons observée à quatre reprises au cours de nos interventions) : souvent le pôle supérieur longe le bord externe du pédicule supérieur en une corne ascendante dont il faut poursuivre la libération avant de cueillir et de retourner de haut en bas le pôle décroché.

4° Section médiane de l'isthme. — De bas en haut le dégagement de l'isthme a été toujours facile. Dans deux cas, nous avons rencontré une artère thyroïdienne médiane. Dans trois cas seulement, nous avons pratiqué l'hémisection médiane de l'isthme. Dans tous les autres cas, nous avons enlevé la pièce en bloc et il nous a suffi de soulever la face postérieure de l'isthme pour obtenir la même facilité de libération des lobes latéraux.

II. — Les temps difficiles de la face postérieure.

Reste à libérer la charnière postérieure.

Dans ce temps difficile, notre règle constante a été :

1° De cheminer au ras de la glande sans jamais perdre le contact du parenchyme glandulaire.

2° De lier les vaisseaux à l'intérieur des sillons que présente le corps thyroïde, en jouant sur leur élasticité et après les avoir extériorisés.

3° D'éviter avec soin les récurrents et leurs branches, les parathyroïdes et leurs vaisseaux.

1° Lobectomie droite. — D'une main, le lobe est soulevé au moyen de tracteurs placés de proche en proche sur le parenchyme glandulaire, au fur et à mesure qu'il se décolle. De l'autre, au moyen d'un tampon de gaze imbibé de novocaïne ou de sérum, on repousse le tissu conjonctif et pèle en quelque sorte le parenchyme glandulaire. De temps en temps, se tendent des branches vasculaires que l'opérateur isole avec douceur et pince au ras du parenchyme.

De bas en haut, l'opérateur rencontre d'abord au niveau du tiers inférieur, le bouquet des branches terminales thyroïdiennes inférieures. Ici, le danger est moins la parathyroïde inférieure, presque toujours reconnaissable à sa foliole graisseuse, que ses vaisseaux. Pour cette raison les vaisseaux thyroïdiens devront être pincés un à un, avec précaution et liés en quelque sorte à l'intérieur des sillons glandulaires.

Plus haut, au niveau du tiers moyen, l'opérateur devra progresser concentriquement pour cerner de toutes parts la zone adhérente dangereuse du cricoïde et qui se prolonge en dedans sur le versant externe de la trachée, et respecter la face postérieure de la gaine qui protège la parathyroïde supérieure et le récurrent.

Les récurrents n'ont été vus dans aucune de nos interventions. Par contre, nous avons souvent été gênés par les parathyroïdes supérieures, plus difficiles à identifier que les inférieures et souvent collées à un lobule thyroïdien. A ce niveau, l'arcade vasculaire anastomotique reçoit de fins vaisseaux qui se tendent au milieu des fibres conjonctives à mesure que la libération progresse.

Ici l'opérateur a le choix entre la thyroïdectomie totale qui doit être réservée à certains cas, et la thyroïdectomie subtotale élargie que nous préconisons. Cette dernière ne laisse que quelques cellules thyroïdiennes adhérentes au ras de la gaine sur une étendue inférieure à celle d'une pièce de cinquante centimes. Dans ce cas, il n'y a pas à orienter la coupe. Le bistouri rase la face antérieure de la gaine en mordant par prudence sur le parenchyme. Cette zone adhérente est heureusement très limitée et dans tous les cas où nous avons entrepris de libérer la glande de sa capsule, il nous a été possible de conduire cette libération avec succès, mais non sans difficultés.

2° Révision de la loge. — Le lobe droit dégagé, la révision de la loge nous a conduit deux ou trois fois à enlever des nodules aberrants passés inaperçus ou suspects par leur ressemblance parathyroïdienne.

Avant de passer à la lobectomie opposée, nous avons toujours examiné avec attention le lobe enlevé. Dans aucun cas nous n'avons eu de parathyroïde à greffer.

3° Lobectomie gauche. — Si les lobectomies droites ont été souvent difficiles et minutieuses, les lobectomies gauches nous ont souvent déconcertés par leur facilité et leur rapidité.

A cela, plusieurs raisons : le lobe droit est en général plus développé que le lobe gauche. La zone adhérente droite est certainement plus étendue que la gauche. A gauche, l'opérateur est guidé par les dispositions anatomiques rencontrées du côté droit.

Dans toutes nos observations, la pyramide de Lalouette a été poursuivie et souvent très haut. Dans trois cas, nous avons retrouvé des lobules aberrants le long de son trajet.

4° Drainage. — Une dernière revision de la loge précède la réunion des aponévroses sur la ligne médiane et la suture transversale de la peau.

Chaque fois, nous avons eu la tentation de ne pas drainer. Chaque fois, nous avons drainé par prudence. En fait, nous avons progressivement réduit nos drains, d'abord à une lame de caoutchouc, ensuite à un simple drainage filiforme.

Suites opératoires.

Dans toutes nos observations de thyroïdectomies totales ou maxima, nous avons été frappés par la grande bénignité des suites opératoires.

Dans la plupart des cas, la température n'a pas dépassé 38°5. Les suites sont pratiquement apyrétiques et l'on a la plus grande peine à maintenir les malades au lit.

Le drainage filiforme est enlevé le lendemain de l'intervention et les agrafes le surlendemain. Dans aucun cas, nous n'avons eu d'hématome, ni de suppuration.

Le danger des parathyroïdes.

Grâce à la multiplicité des parathyroïdes et à la suppléance de l'une par l'autre, les thyroïdectomies totales ou les thyroïdectomies sub-totales élargies telles que nous les pratiquons exposent peu aux accidents tétaniques.

La parathyroïde inférieure ne court aucun danger si on luxe le lobe inférieur avec précaution. Seuls, ses vaisseaux peuvent être lésés. En fait, l'artère parathyroïdienne naît en dehors de la gaine et l'on a

toujours la place pour lier la branche thyroïdienne et le corps thyroïde.

La parathyroïde supérieure est peut-être plus exposée que la parathyroïde inférieure car elle adhère à la gaine dans la zone adhérente. Dans plusieurs cas, nous l'avons rencontrée au contact d'un lobule thyroïdien et il a fallu une attention soutenue pour les reconnaître et les respecter.

Dans aucun cas nous n'avons observé de signes aigus ou frustes d'insuffisance parathyroïdienne.

Le danger récurrentiel.

Dans aucun cas nous n'avons observé de paralysie récurrentielle. Dans la zone adhérente, le nerf est recouvert par la face postérieure de la capsule et il n'est jamais « venu » (contrairement à l'opinion de certains auteurs américains) en soulevant le lobe latéral du corps thyroïde.

Par contre, dans plusieurs cas, nous avons libéré de trop près la trachée et sans aucun doute lésé ses branches collatérales trachéales, d'où : 1° des troubles passagers de la voix, et 2° des mucosités trachéales dans les jours qui suivent la thyroïdectomie. Ces troubles ont été fréquemment observés dans nos premières interventions. Un peu de douceur et d'attention suffisent pour les éviter.

Le danger d'hémostase.

Au cours des thyroïdectomies totales ou maxima, le danger d'hémostase est minime. Les ligatures sont beaucoup mieux faites que dans les thyroïdectomies subtotales classiques. Ce sont des ligatures anatomiques, vaisseau par vaisseau, on pourrait les compter.

D'autre part, l'hémostase ainsi faite est moins dangereuse et n'expose pas à léser le récurrent au moyen d'une pince à la recherche d'un vaisseau qui saigne sur la tranche de section ou au moyen de l'aiguille de Reverdin, qui cherche à « capitonner » (selon le terme classique) cette zone, ce qui prouve par ailleurs que l'hémostase dans les thyroïdectomies subtotales classiques est parfois difficile et incomplète.

Le danger du myxoedème.

Le danger du myxœdème est un autre épouvantail que l'on doit écarter au moins chez l'adulte.

Tous nos cas ont été suivis par le D[r] Rivoire. De légers troubles d'insuffisance thyroïdienne (asthénie, bradycardie) ont été observés après certaines thyroïdectomies totales. Ils ont tous cédé facilement à un traitement opothérapique.

Il est probable que si nos thyroïdectomies sont macroscopiquement totales, elles ne sont pas histologiquement totales : parfois même ces

thyroïdectomies maxima sont insuffisantes pour guérir totalement certaines hyperthyroïdies, ainsi qu'en témoignent deux cas (obs. XII et XV) où les signes cliniques n'ont pas totalement disparu et où le glutathion oxydé n'a pas reparu dans le sang.

Considérations cliniques.

Dans toutes nos observations, la disparition des symptômes d'hyperthyroïdie a été excessivement rapide. Si les résultats immédiats ont toujours été des plus brillants, nous devons noter que, même après thyroïdectomie maxima, nous avons observé dans un cas (obs. XII) une récidive légère de certains signes d'hyperthyroïdie.

Les troubles nerveux en particulier semblent peu influencés par les thyroïdectomies même totales. Leur amélioration est fréquente mais souvent incomplète. Dans 3 cas, nous n'avons pas observé d'amélioration nette.

Signalons également que le rapport entre les glutathions oxydés et réduits est parfois resté nul, ou est retombé à zéro après une ascension temporaire, dans plusieurs cas où les thyroïdectomies pratiquées ont été macroscopiquement totales.

Pour mémoire, signalons le bon résultat obtenu par une thyroïdectomie totale dans une asystolie d'origine basedowienne (obs. XVI).

Les résultats obtenus, parfois inexpliqués et un peu déconcertants, obligent à une grande prudence dans le choix des indications opératoires, et dans le pronostic des résultats endocriniens de l'intervention. Bien que classique, la physiologie de la thyroïde sera peut-être un jour revisée et précisée.

Ne pouvant apprécier avec certitude la qualité du tissu thyroïdien et son avenir post-opératoire, ni sur les signes cliniques, ni sur les constatations opératoires macroscopiques ou microscopiques, il est difficile de déterminer la quantité de tissu à respecter et à enlever au cours des thyroïdectomies.

Autre incertitude — riche elle aussi en conseils de modération et de prudence — il est impossible de prévoir le retentissement endocrinien d'une thyroïdectomie. Sans doute, les thyroïdectomies totales pratiquées jusqu'ici pour asystolie ou angine de poitrine semblent assez nombreuses et assez précises pour nous rassurer à ce sujet. Signalons pour mémoire (coïncidence ou dépendance ? ou erreur d'indication opératoire ?) la possibilité d'une insuffisance surrénale observée peu après une thyroïdectomie totale (obs. XV).

Conclusions.

1° La thyroïdectomie subtotale classique, qui laisse en arrière une bande de tissu thyroïdien expose aux récidives. Elle doit être élargie et ne laisser qu'un minimum de tissu glandulaire adhérent à la face postérieure de la capsule

NUMÉRO	AVANT L'INTERVENTION				L'INTERVENTION			APRÈS L'INTERVENTION			
	Signes thyroïdiens	Signes neuro-psychiatriques	Métabolisme basal p. 100	Quotient glutathionémique	Date	Lobe droit	Lobe gauche	Signes thyroïdiens	Signes neuro-psychiatriques	Métabolisme basal	Quotient glutathionémique
I	++	+++	»	»	5 janvier.	Mx	Mx	0	Disparus.	— 12	0,27
II	+++	+	+ 20	»	23 janvier.	Mx	T	0	Disparus.	— 22	
III	++	++	+ 20	»	14 février.	T	T	0	Très améliorés.	— 8	
IV	+	+++	»	»	21 mars.	T	T	—	Disparus.	+ 5	0,22
V	++	0	+ 28	0	5 avril.	T	T	—	Absents.	— 27 puis normal.	0,40
VI	++	+	Normal.	»	11 mai.	T	T	—	Disparus.	— 27 puis — 15	
VII	++	++	+ 30	0	27 avril.	T	T	—	Peu améliorés.	— 10	0,12
VIII	+++	++	+ 28	»	8 mai.	T	T	—	Améliorés.	— 17 puis + 10	0,12
IX	++	++	+ 22	»	20 avril.	T	T	—	Peu améliorés.	— 11 puis — 20	0,55
X	0	0	Normal.	»	13 mars.	Mx	Mx	0	Absents.	Normal.	
XI	+++	++	+ 36	»	17 mars.	Mx	T	0	Très améliorés.	?	
XII	++	++	Normal.	0	5 avril.	Mx	T	+	Très améliorés.	— 10	0
XIII	+++	++	+ 20	»	24 juin.	Mx	T	—	Très améliorés.	Normal.	0,27
XIV	+++	++++	»	0	18 août.	T	T	0	Peu améliorés.	Normal.	0,15
XV	+++	++	+ 30	0	3 août.	Mx	T	0	?	+ 10	0
XVI	+++	+	+ 30	0	28 août.	Mx	T	0	Améliorés.	?	0

2° L'épouvantail de la tétanie et du myxœdème post-opératoires doit être éloigné chez l'adulte.

3° Pour un opérateur entraîné et minutieux, la thyroïdectomie totale ou maxima (totale d'un côté, subtotale élargie de l'autre) n'est pas plus dangereuse que la thyroïdectomie subtotale classique qui, elle aussi, a ses dangers et ses inconvénients.

4° Dans certains cas où le corps thyroïde présente la consistance et la friabilité du plâtre, la thyroïdectomie totale est plus facile que la thyroïdectomie subtotale.

5° Dans l'ensemble, nous nous garderons bien d'opposer ces deux interventions qui doivent se combiner et non s'exclure. L'une et l'autre doivent être faites avec la même technique et les mêmes principes. Elles ne diffèrent que dans la façon de se comporter en arrière dans une zone inférieure à l'étendue d'une pièce de cinquante centimes.

6° Schématiquement nous avons l'impression :

a) Qu'en dehors de leurs indications classiques dans certaines asystolies d'origine thyroïdienne et dans certains cas d'angine de poitrine, les thyroïdectomies totales sont indiquées dans les hyperthyroïdies très graves, avec dénutrition rapide, et dans les hyperthyroïdies s'accompagnant de psychoses (il y a en effet gros intérêt dans ces cas à faire disparaître totalement l'intoxication thyroïdienne, car les signes psychiques sont extrêmement tenaces).

b) Que les thyroïdectomies maxima (lobectomie maxima d'un côté — lobectomie totale du côté opposé, selon la technique décrite) doivent être réservées aux hyperthyroïdies des basedowiennes banales où elles doivent remplacer la thyroïdectomie subtotale classique.

c) Que la thyroïdectomie subtotale classique doit être réservée aux goitres simples sans troubles toxiques.

DISCUSSIONS EN COURS

Discussion sur les goitres.

M. **Ameline :** La très intéressante communication de mon ami J. C.-Bloch aborde bien des points de la chirurgie thyroïdienne. Je n'en veux retenir qu'un, très limité, celui de la technique des thyroïdectomies totales ou subtotales pour maladie de Basedow. Toutes conditions égales par ailleurs (et j'entends par là des conditions de préparation médicale impeccable), je pense qu'une technique univoque ne saurait convenir à des cas anatomiquement très différents. Le chirurgien doit être le maître,

et le familier, d'une tactique opératoire à la fois précise et souple, instantanément adaptable à des éventualités opératoires imprévisibles.

On peut, par le simple examen, prévoir grossièrement et séparer les cas faciles et les cas difficiles. Parmi ceux-ci je range les malades à cou très court et gras ; ceux qui ont subi de longues séries d'irradiations ; ceux qui évoluent depuis longtemps ; enfin les goîtres durs, fibreux, peu mobilisables à la palpation, dont on sent qu'ils n'ont pas cette mollesse, cette succulence, qui permettront une extériorisation facile.

Sur ces photographies d'amateur, dont vous excuserez la médiocrité, et qui n'ont rien à voir avec le très beau film que nous a projeté J. C.-Bloch, je voudrais vous montrer les modalités de la technique que j'emploie actuellement.

1° *Anesthésie.* Je pratique toujours l'anesthésie locale sous-cutanée, avec une solution de novocaïne à 1/200. Il faut infiltrer tout le tissu cellulaire de la face antérieure du cou ; mais je pense qu'une anesthésie tronculaire, au bord postérieur du sterno, portant sur C2, C3, C4 est toujours un adjuvant utile, si l'on se contente de la faire unilatérale. De même, je crois qu'il faut infiltrer assez haut, et assez bas, des deux côtés, la gaine du sterno. Par ailleurs, si la libération du corps thyroïde peut être réalisée heureusement avec des tampons novocaïnisés, je crois qu'à l'exemple de Bérard il y a intérêt à infiltrer directement les quatre pôles de la glande, à la condition toutefois d'éviter toute injection intraveineuse si facile à faire dans les cas où des veines énormes rendent l'intervention, quoi qu'on fasse, assez hémorragique.

2° *Abord du corps thyroïde.* Je pratique, comme tout le monde, l'incision basse en cravate, et la libération du lambeau supérieur. J'y adjoins une fois sur deux une libération bilatérale qui entame la gaine du sterno, et donne plus d'élasticité à ce muscle déjà relâché par l'anesthésie.

Pour la traversée des plans musculo-aponévrotiques, j'avoue réserver l'incision verticale médiane aux seuls cas que je prévois très faciles, sur des cous longs et maigres, avec des glandes peu vasculaires, jamais traitées par radiothérapie, et non indurées : c'est dire que je la pratique une fois sur dix environ. Dans la plupart des cas, je sectionne transversalement tous les plans musculaires, assez haut, aussi haut que je le puis. Si j'ai bien compris la description de mon ami J. C.-Bloch, il laisse, lors du décollement, le muscle sterno-thyroïdien adhérent à la glande. Personnellement, je crois que quelles que soient les subtilités des descriptions anatomiques, le corps thyroïde, au point de vue opératoire s'entend, joue dans une sorte de séreuse virtuelle, et que cette séreuse est sous le sterno-thyroïdien qu'il faut absolument sectionner.

A ce moment, deux éventualités se présentent, tout au moins dans la chirurgie du Basedow. Ou bien la séreuse est libre, et le décollement, d'une facilité dérisoire, libère en quelques secondes l'isthme et les faces externes des deux lobes. Ou bien (périthyroïdite inflammatoire ou rœntgénienne ?), cette libération est difficile, pénible et hémorragique, et

l'opérateur le plus patient et le plus adroit ne va pas sans léser quelques-unes de ces grosses veines dilatées qui sillonnent la capsule. Il faut en faire l'hémostase.

J'ajoute que, une fois sur deux au moins, il faut couper et lier les veines thyroïdiennes moyennes qui amarrent, quelquefois de fort près, directement le corps thyroïde à la jugulaire ; sans ce geste, la luxation des lobes est impossible.

3° *Thyroïdectomie.* A ce moment, et quel que soit l'état du malade, je ne sais pas encore ce que les conditions locales vont me permettre de faire. Il y a des corps thyroïdes qui « sortent » du cou ; il y en a qui restent solidement fixés, et qui, durs, fibreux, semblent avoir étendu cette fibrose à tout le tissu cellulaire environnant.

a) *Dans les cas faciles*, je lie non pas la thyroïdienne supérieure, mais bien les artères de sa trifurcation en laissant gros comme une demi-cerise de parenchyme au niveau du pôle supérieur. C'est à peu près tout ce qui restera de la glande, car, dans ces cas, je pratique l'ablation totale des deux lobes au ras de la capsule, les branches de la thyroïdienne inférieure liées une à une, absolument contre la glande, à son contact. J'insiste sur l'ablation de la pyramide de Lalouette, qui, lorsqu'elle est très longue, très charnue, peut être une source de résultats incomplets si on l'abandonne.

b) *Dans les cas difficiles*, et impossibles à extérioriser, et seulement dans ces cas, je pratique la section de l'isthme, et abordant le lobe à la fois par sa face interne et par sa face externe, je ne laisse que quelques fragments de parenchyme à son bord postérieur. Ces fragments saignent, et leur hémostase est très délicate à réaliser : le récurrent y pourrait trouver la ligature qui l'offense ou l'enserre. J'avoue ne pas comprendre les techniques qui parlent de « tranche » parenchymateuse postérieure, et qui en réalisent l'hémostase par des points séparés, voire même par un surjet. Absolument persuadé que la qualité des résultas éloignés est en raison inverse de la quantité du parenchyme qu'on laisse, je me trouve toujours en présence de quelques débris parenchymateux, protégés par la capsule, sur lesquels il me serait impossible de réaliser des points séparés, et, à plus forte raison, un surjet ; certains dessins de technique laissent perplexe, qui montrent, après thyroïdectomie dite subtotale, un corps thyroïde un peu réduit, porteur de deux beaux surjets sur chacune de ses faces.

La question du récurrent. La surveillance du récurrent, par l'écho de la voix du malade, me paraît représenter une protection tout à fait illusoire pour ce nerf, dont J. C.-Bloch nous a rappelé l'extrême fragilité. Avant toute pose de pince, une voix claire nous annonce simplement que le récurrent n'a rien ; et si la voix s'altère après pose d'une Kocher, j'ai peur que sa lésion ne soit à ce moment-là à peu près irréparable. Malgré le grand respect que j'ai pour la physiologie, je préfère, pour guider mes gestes, les conseils de cette mère nourrice qu'il est à la

mode de renier : l'anatomie. Elle nous enseigne la place du récurrent et nous apprend à l'éviter. Le seul point dangereux est, à mon avis, la ligature des branches d'épanouissement de la thyroïdienne inférieure : lorsqu'elles comprennent le récurrent dans leur faisceau, comme cela arrive, le nerf est attiré, parfois coudé lors de la luxation du pôle inférieur du lobe. On le voit quelquefois, mais il ne faut pas chercher systématiquement à le voir ; il faut lier artères et veines très exactement au ras de la capsule, et les instruments fins, comme les gestes doux, sont ici la sauvegarde du récurrent et des parathyroïdes.

4° *Sutures ; drainage.* Après l'ablation de l'autre lobe, ou conservation selon les cas de quelques débris parenchymateux postérieurs, je reconstitue les plans successifs, sans omettre le tissu cellulaire et le peaucier (dont la suture exacte assure à distance des cicatrices plus esthétiques), et je mets des agrafes, très peu serrées, sur la peau. Leur ablation très précoce (la moitié le deuxième jour, le reste le quatrième jour) assure une cicatrice d'excellente qualité que les malades préfèrent toujours à la disgrâce de leur goitre.

Après avoir eu, à maintes reprises, des hématomes gênants, je draine toujours les thyroïdectomies pour Basedow. Je draine les deux loges, avec une fine mèche bordée de 1 centimètre de large, dont l'ablation, au bout de trente-six heures, se fait toujours sans difficultés.

Pour me résumer, je dirai que dans la chirurgie du Basedow où des cas de difficulté très inégale et imprévisible se présentent à nous, il faut avoir une tactique opératoire extrêmement souple. C'est parce que, dans les cas faciles, je fais une extraction totale de la glande, que je ménage au niveau d'un des deux lobes supérieurs 1 à 2 grammes de parenchyme. Je ne fais jamais ce geste dans les cas difficiles, parce que je prévois devoir laisser quelques débris de glande à la face postérieure d'un des deux lobes et quelquefois des deux.

Dans tous les cas, je pense qu'un chirurgien, avec les instruments ordinaires d'une boîte d'opération courante, et quelques pinces fines, s'il a quelquefois disséqué un cou, peut enlever un corps thyroïde basedowien sans rendre son malade aphone, ou le perdre de tétanie ou d'hémorragie. Les accidents hypertoxiques post-opératoires sortent, bien entendu, du cadre purement technique dans lequel j'ai voulu rester.

La thyroïdectomie totale doit rester proscrite. Les indications respectives des thyroïdectomies et les strumectomies,

par M. **G. Rouhier.**

J'ai écouté avec le plus grand intérêt l'étude de MM. Jacques Charles-Bloch, Sainton et Zagdoun sur les 154 cas de goitres des diverses formes soignés par eux depuis six ans et j'ai admiré le très

beau film dont ils ont illustré leur technique. J'ai relu, à tête reposée, dans nos *Bulletins*, cette importante communication et il n'y a pas de doute : c'est un plaidoyer net et formel en faveur de l'abandon complet de toutes les opérations partielles, particulièrement des strumectomies, mais aussi des lobectomies, et de leur remplacement, *dans tous les cas*, par des thyroïdectomies si larges qu'elles ne laissent tout au plus que trois ou quatre grammes de glande thyroïde, voire même par des *thyroïdectomies totales*, qui seraient loin, nous dit-on, d'être aussi graves qu'on l'a prétendu.

Voici donc réhabilitée la *thyroïdectomie totale*, cette opération jusqu'ici proscrite et dont on a pu écrire « qu'elle n'est jamais une opération *physiologiquement permise* [Auguste Broca] (1). Je sais bien que, depuis 1882, depuis les premières opérations de Kocher et des deux Reverdin, les méthodes opothérapiques ont fait des progrès immenses et que l'opothérapie thyroïdienne est une des plus actives ; je sais aussi que dans des cas malheureux il ne serait pas impossible de recourir à la greffe thyroïdienne et que, de ce côté-là aussi, il y a quelques progrès techniques sur les premières expériences de Schiff. Enfin, si dans la période immédiatement consécutive aux premiers déboires de la thyroïdectomie totale, l'opération n'était plus considérée comme *licite dans aucun cas*, je n'ignore pas que des atténuations ont été apportées par la suite à cette condamnation trop absolue, lorsque la nécessité de sauver la vie dominait tout et l'on a fait légitimement des *thyroïdectomies totales pour cancer*, risquant en somme le danger non absolument certain du myxœdème opératoire pour essayer de parer au danger certain de mort par le cancer. Peut-être y a-t-il, même dans de tels cas, quelques réserves à faire sur l'opportunité de ces opérations, mais, quoi qu'il en soit, autre chose est de recourir à une thérapeutique chirurgicale héroïque dans des cas exceptionnels, ou de reprendre cette pratique dangereuse et universellement abandonnée pour en faire une opération de choix. Même s'il ne s'agit pas absolument d'une totale, l'exérèse préconisée par nos collègues est si large, si proche de la thyroïdectomie totale, que les petits moignons évidés auxquels ont fait grâce, ne peuvent prétendre à représenter véritablement des glandules thyroïdes capables d'un fontionnement efficace et ne sont bons qu'à permettre à l'opérateur de ménager parathyroïdes et récurrents.

Dans cette pensée, j'ai eu la curiosité de rechercher et de lire les écrits des pères de la thyroïdectomie totale en 1882, 1883 et dans les années suivantes. Ils sont d'une simplicité tragique. A cette époque, les plus illustres des chirurgiens suisses, J.-L. et Auguste Reverdin, à Genève, Kocher, à Berne, enhardis par les progrès de la technique chirurgicale, s'attaquent aux goitres et ils le font par le procédé qui

(1) Broca (Auguste). *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, **17**, p. 512, et Duplay et Reclus, *Tr. de Chir.*, **5**, p. 496.

leur paraît le plus simple : l'extirpation complète du corps thyroïde, dont on ignorait alors à peu près totalement les fonctions. La mortalité opératoire est réduite par eux à 9 p. 100, puis à 3 p. 100, et comme les goitres sont nombreux dans leur pays où ils sont endémiques, ils en opèrent assez vite d'assez grandes séries. Et puis, tout à coup, ce fut une consternation ! Jacques-L. Reverdin (2), le premier, s'aperçoit que ses opérés, au bout d'un certain temps, variant de quelques mois à plus d'un an, deviennent progressivement hébétés, que leurs tissus s'infiltrent d'un œdème particulier, que le développement des enfants s'arrête. Kocher (3), alerté par Jacques Reverdin, fait à son tour les mêmes constatations sur ses opérés et avec un beau courage, peut-être facilité par l'absence de l'esprit revendicateur qui sévit actuellement, ils apportent ces constatations effrayantes aux Sociétés Savantes : Reverdin, dès 1882, à la Société médicale de Genève, puis au Congrès français de Chirurgie sous le nom de myxœdème opératoire, Kocher, en 1883, à la Deutsche Gesselschaft für Chirurgie de Berlin, sous le nom de cachexie strumiprive. Dès lors, les chirurgiens étant prévenus, les opérés recherchés, les observations se multiplient et c'est une immense vague d'émotion qui secoue les milieux chirurgicaux de toute l'Europe. Les physiologistes à leur tour se mettent au travail. Deux noms émergent entre tous : celui de Schiff et celui de Gley Des recherches simultanées des physiologistes et des chirurgiens sort, avec une unanimité qui n'a peut-être jamais été réalisée à ce point, la condamnation absolue de la thyroïdectomie totale ! Elle est brusquement rayée de la thérapeutique chirurgicale et Peyrot (4) peut écrire dans le *Traité des quatre agrégés* que par elle « *dans la majorité des cas, en guérissant un goitreux on en fait un crétin !* »

Dès lors on ne fait plus que des opérations partielles, soit des lobectomies (Kocher), soit des énucléations intra-capsulaires : celles-ci étant de simples strumectomies, ablations limitées du goitre lui-même, opération de Socin, ou des énucléations intra-capsulaires massives du parenchyme d'un lobe, opération de Poncet et opération de Julliard (5). Von Eiselsberg énonce la limite maxima des sacrifices glandulaires permis : « Sous aucun prétexte, on ne doit enlever plus des trois quarts de la glande et la partie restante doit être capable de fonctionner, c'est-à-dire saine et convenablement vascularisée. »

(2) Reverdin (J.-L.). Société médicale de Genève, 6 décembre 1882, in *Revue médicale de la Suisse romande*, **3**, p. 47. — Société médicale de Genève, 7 novembre 1833, in *Revue médicale de la Suisse romande*, **3** 1883, p. 686. — Communication au *IIe Congrès français de Chirurgie*, 8 décembre 1886, p. 25. — Leçon clinique, in *Lyon médical*, **51**, 1886, p. 477 et 511, et **52**, p. 11. — *Revue médicale de la Suisse romande*, **3**, p. 169, 233, 309.

(3) Kocher. Ueber Kropfextirpation und ihre Folgen. *Verhandlung der deutsche Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin, **29**, 1883, p. 254. — Ueber den Ausgang seiner mehr als 300 Fälle umfassenden Kropfextirpation Quoad vitam, *in Corr. Blatt für Schweitzer Aertze*, n° 13, 1885, p. 319. — Lettre au *XVe Congrès de Chirurgie allemand*, Berlin, 1886.

(4) Peyrot. *Manuel des quatre agrégés*, 4e édition, **3**, 1893, p. 240.

(5) Julliard. 31 extirpations de goitres, in *Revue de Chirurgie*, Paris, 1883, p. 585.

Jusqu'à présent, Messieurs, ces préceptes, établis en face des désastreux résultats des premières séries de thyroïdectomies totales, ont été rigoureusement observés. On peut dire que, dans le monde entier, il n'a plus été fait de thyroïdectomies totales en dehors des cancers thyroïdiens.

Mais l'histoire, a-t-on dit, est un perpétuel recommencement et voici que la thyroïdectomie totale occupe à nouveau le devant de la scène !

Je m'excuse, mes chers Collègues, d'avoir été rechercher, pour vous les infliger, ces vieilles choses si connues que leurs conclusions traînent dans tous les manuels, mais j'ai estimé nécessaire que ce rappel soit fait à cette tribune à l'occasion de la thèse apportée par notre collègue J. C.-Bloch et soutenue avec son talent remarquable et redoutable en l'occurrence.

Nous ne pouvons perdre de vue, en dehors du point de vue scientifique pur, que les opinions, même paradoxales, soutenues à cette tribune ont un retentissement étendu et que si l'on pouvait y dire sans soulever de réserves ni de protestations que la thyroïdectomie totale est une opération dont la gravité physiologique a été exagérée, des centaines de thyroïdectomies totales seraient faites demain dans le monde entier et que de nouveau sans doute apparaîtraient à la suite de ces opérations inconsidérément multipliées, le crétinisme et les grands accidents du myxœdème opératoire, sans préjudice de toutes les tétanies et de toutes les aphonies qui grèveraient, en des mains moins expertes que celles de notre collègue Bloch, les statistiques de cette opération incontestablement dangereuse pour les parathyroïdes comme pour les récurrents.

Si je reprends maintenant la liste des 154 opérations de J. C.-Bloch, je crois qu'il n'y a en réalité que 10 thyroïdectomies qualifiées totales avec une mort et que sur les neuf survivantes, 7 seulement ont pu être suivies dans leur évolution tardive. Bien plus, je crois que ces 7 thyroïdectomies totales sont toutes de 1937, c'est-à-dire que les plus anciennes ne peuvent avoir plus de dix mois et, bien que les dates n'en soient point précisées, certaines d'entre elles doivent être beaucoup plus récentes. Or, dans les observations de Reverdin et de Kocher, quelquefois les accidents du myxœdème ont commencé peu de temps après la thyroïdectomie, mais plus souvent ces accidents n'ont apparu qu'un peu plus tardivement : trois mois, six mois, huit mois et jusqu'à un an après l'opération. S'ils s'étaient montrés habituellement très tôt après elle, ils n'eussent jamais passé inaperçus. On ne peut donc être assuré que des suites fâcheuses de cet ordre ne puissent apparaître encore maintenant chez certains de ces malades et je souhaite me tromper, car, avec l'esprit revendicateur du temps présent, tout ne resterait peut-être pas absolument sur le plan scientifique, comme au temps des Reverdin, des Kocher et des Billroth ! Même si le danger est définitivement écarté, ce n'est pas une série de 7 cas qui peut suffire à faire rejeter un concept aussi bien établi. Il y a eu déjà des séries heureuses. et ce n'est pas constamment que les opérateurs suisses de 1882 retrou-

vaient leurs opérés myxœdémateux. Si Kocher sur 34 opérés retrouve 24 cachectiques, c'est-à-dire 70 p. 100 et s'il ajoute que chez les jeunes sujets aucun n'a échappé et que pour eux la cachexie strumiprive est fatale, les Reverdin trouvent une proportion de myxœdèmes moins élevée et la statistique de Trombetta, de Messine, qui réunit en 1886 pour le Congrès des Chirurgiens italiens la plupart des cas publiés, n'est que de 27 p. 100. Enfin, alors que pour Kocher l'évolution une fois commencée était progressive et fatale sans qu'il ait jamais constaté d'amélioration, les Reverdin ont constaté au bout de quelques années des améliorations assez nombreuses.

A ce moment, on expliquait l'absence de cachexie parce qu'en réalité la thyroïdectomie n'était pas totale, ce que démontrent d'ailleurs des récidives survenues chez des thyroïdectomisés soi-disant totaux. Sans doute il y a souvent de très grandes difficultés à enlever la glande thyroïde avec tous ses prolongements, la pyramide de Lalouette, les prolongements endothoraciques, ou même le petit lobe rétro-pharyngien sur laquelle dans sa belle communication au cours de cette même discussion a insisté Welti. Mais, indépendamment des prolongements difficiles à enlever, les glandes accessoires, aberrantes, existent avec une fréquence plus grande que pour aucune autre glande tout le long du canal thyréo-glosse de Bochdalek-Hiss dans le voisinage des lobes thyroïdiens, derrière le pharynx et jusque dans le médiastin. J'ai moi-même enlevé, il y a quelques années, un énorme kyste thyroïdien du médiastin qui siégeait derrière l'œsophage, à cheval sur la colonne vertébrale, en besace, et saillant des deux côtés dans l'aire pulmonaire en refoulant les plèvres médiastines.

Ces glandes accessoires peuvent donc ou maintenir une activité suffisante de la fonction thyroïdienne ou bien, après une période d'insuffisance, s'entraîner ou s'hypertrophier pour la rétablir ou au contraire, après un essai de lutte comme dans les cachexies très retardées, être débordées et s'atrophier au bout d'un temps plus ou moins long. En tous cas, ce sont là des éléments impossibles à estimer à l'avance. Toute thyroïdectomie totale joue le myxœdème à pile ou face ; c'est une mauvaise opération qui, en dehors des cancers, doit rester *interdite*. J'ai été heureux d'entendre ces jours derniers une conclusion analogue dans la bouche de Welti.

Quant aux thyroïdectomies subtotales, on ne doit jamais compter quand on les pratique sur des thyroïdes aberrantes incertaines, espoir des imprudents, et toujours il faut respecter une partie de la glande suffisante pour assurer la fonction. Des troubles myxœdémateux n'apparaissent-ils pas même avec des thyroïdectomies partielles un peu trop poussées ?

Si donc j'ai pris la parole aujourd'hui, c'est avant tout sans doute

(6) Trombetta. L'extirpation totale du goitre et la cachexie strumiprive. *Congrès de la Société italienne de Chirurgie*, Rome, 1886.

pour m'élever de toutes mes forces contre un retour possible à la *thyroïdectomie totale*, pratique dangereuse qui, à notre époque de facilité chirurgicale et de chirurgiens nombreux, multiplieraient les désastres. Mais je veux également m'élever contre *les thyroïdectomies subtotales exagérément élargies* dans tous les cas où il convient au contraire de ménager au maximum le tissu thyroïdien sain, car il ne suffit pas de conserver une glande théorique avec une sécrétion infinitésimale et pour ainsi dire homœpathique, il importe de garder une part de tissu thyroïdien suffisamment importante pour donner une sécrétion effective et de la conserver avec ses vaisseaux pour qu'elle reste suffisamment nourrie et vivante. J'ai été heureux et soulagé d'entendre Welti, dans sa belle et précise étude, insister sur ces deux points.

Pour moi, le cancer mis à part, un fait domine et commande toute la chirurgie des goitres, c'est *l'état de la fonction* thyroïdienne : *goitres hyperthyroïdiens*, c'est-à-dire *goitres toxiques* et *goitres hypothyroïdiens* ou sans troubles de la fonction thyroïdienne, *goitres non toxiques*.

Les goitres hyperthyroïdiens, basedowiens ou basedowifiés, nécessitent une diminution variable, mais toujours extrêmement étendue du tissu thyroïdien, par suite des opérations extrêmement larges, des thyroïdectomies extra-capsulaires ne laissant subsister que de petits moignons glandulaires au niveau des bords dangereux, dangereux pour les parathyroïdes et les récurrents, qui sont les pédicules des thyroïdiennes inférieures. Ces petits moignons suffisent, dans ces cas d'hyperactivité fonctionnelle, à assurer la fonction, parfois même ils s'hyperplasient à nouveau et sont facteurs de récidives. Doit-on en conclure avec Bloch qu'il faut atteindre la limite du myxœdème pour guérir un syndrome basedowien et qu'il vaut mieux pécher par excès que par défaut ? Pour ma part, je n'irai jamais jusque-là. J'aurais trop peur de dépasser cette limite ; j'estime qu'il ne faut pas se laisser trop impressionner par les récidives dont on reste le maître par une intervention complémentaire, qu'il faut avoir surtout peur de pécher par excès, et combien je préfère la technique prudente que nous a exposée Welti, la pratique des opérations fractionnées en deux ou trois temps, permettant de s'arrêter en chemin si l'exérèse est suffisante ou si la première opération s'est révélée dangereuse et de proportionner le sacrifice à l'évolution du processus thyréo-toxique.

Quoi qu'il en soit, ces opérations larges, pour goitres toxiques, sont toujours des opérations dangereuses, infiniment délicates *dans leurs indications* qui nécessitent un examen médical complet, *dans leur préparation* qui doit être minutieuse, *dans leur exécution* qui doit être lente et prudente et sans aucune brutalité de gestes et de manœuvres, *dans la surveillance enfin de leurs suites opératoires* qui sont exposées aux dangereuses crises thyréotoxiques.

Welti nous a fait à ce sujet un exposé tout à fait intéressant et a posé dans l'état actuel de la question des règles parfaites. Je veux cependant

ajouter un mot, pour expliquer ce que je viens de dire, que non seulement l'exécution des opérations pour goitres toxiques doit être lente, prudente et minutieuse, mais qu'elle doit être pleine de douceur, sans aucune brutalité de gestes, ni de manœuvres. C'est que non seulement le goitre toxique doit être extirpé comme une tumeur en en poursuivant minutieusement tous les prolongements pour ne laisser derrière soi aucun lobule inaperçu en dehors des portions que l'on veut délibérément respecter, mais encore comme une éponge imbibée de poison, qu'il ne faut ni presser, ni malaxer, ni écraser, dont il faut lier les veines afférentes aussitôt que possible pour ne pas lancer dans la circulation générale une masse brutale de poison du cœur et de poison nerveux, source des crises hypertoxiques et des hyperthermies subites qui assombrissent trop souvent les suites opératoires et le pronostic de ces interventions. C'est dire que les énucléations et les manœuvres intra-capsulaires en plein tissu thyroïdien, si précieuses dans les goitres non toxiques, doivent être absolument bannies de toutes les interventions pour goitres toxiques et que les succès qui ont pu être obtenus par des énucléations d'adénomes basedowifiés, me paraissent l'avoir été en dépit de toute prudence.

Les goitres non toxiques au contraire, c'est-à-dire les goitres sans troubles de la sécrétion thyroïdienne, et à plus forte raison les goitres hypothyroïdiens appellent une technique opératoire tout à fait différente. Pour eux, à mon avis, il ne s'agit plus d'enlever du tissu thyroïdien, il faut enlever l'adénome, la tumeur, toute la tumeur si possible et si possible aussi les tumeurs multiples, mais en ménageant au maximum tout ce qui reste de tissu thyroïdien sain ; *il faut extirper le goitre et non le corps thyroïde*, il faut faire *une énucléation intra-thyroïdienne et non une thyroïdectomie*. Pour eux, le mot de thyroïdectomie partielle est un mauvais mot car on enlève une tumeur dans la glande thyroïde et rien, autant que possible, de la glande thyroïde restante. Plus le goitre est ancien, plus il est gros, plus il a étouffé par son développement le tissu glandulaire sain à sa périphérie, plus il y a lieu de s'attacher à ménager cette coque glandulaire, car on ignore à quel point le seuil de l'hypothyroïdisme est proche, à quel point l'extirpation inutile de quelques parcelles glandulaires en surcroît peut amener la rupture d'équilibre, à quel point en un mot le malade était près du *myxœdème spontané* et avec quelle facilité par conséquent pourrait être déclenché le *myxœdème opératoire*.

Faire dans ces conditions, chez ces malades, au moins menacés d'hypothyroïdisme du fait même de l'existence de leur adénome, et sous prétexte d'éviter une récidive possible de l'adénome ou une dégénérescence cancéreuse hypothétique et d'ailleurs plutôt rare, une thyroïdectomie extra-capsulaire large et ne laissant qu'un petit moignon de chacun des deux lobes, me paraît aussi dangereux qu'inutile. Je sais bien que notre collègue J. C.-Bloch n'est pas le seul à préconiser la thyroïdectomie dans tous les cas et qu'il a, surtout à l'étranger, en Suisse,

en Allemagne, en Angleterre, des précurseurs importants. D'ailleurs, son opération, évidemment très perfectionnée au point de vue technique, ressemble cependant beaucoup à l'opération de Mikulicz, qui date des débuts de la thyroïdectomie partielle, avec cette différence que notre collègue détruit encore plus largement la glande thyroïde, puisqu'il évide au maximum les deux petits moignons restants et même n'en respecte parfois qu'un seul sur les deux. Pour ma part, dans les goitres non toxiques, je n'ai jamais fait et ne ferai jamais que des énucléations intra-capsulaires, aussi économiques que me l'ont permis la tumeur ou les tumeurs, et en ménageant tout ce que j'ai pu de tissu thyroïdien vrai. Et alors, Messieurs, avec ces énucléations intra-capsulaires, ou plutôt intra-thyroïdiennes, nous rentrons dans une classe d'opérations encore délicates c'est entendu, mais tout de même beaucoup plus simples et presque sans danger, si on les compare aux thyroïdectomies pour goitres toxiques, si étendues, si délicates, si angoissantes !

Le degré de facilité est à son maximum s'il s'agit d'un goitre nodulaire circonscrit de petit volume. Evidemment, il faut aller doucement, traumatiser le moins possible le corps thyroïde et les organes du cou, dès qu'on arrive sur la tumeur, progresser autour d'elle au doigt ou la dégager avec une mince spatule, là encore éviter toute brutalité, ne pas chercher à aller trop vite, bien reconnaître à l'avance la situation de la trachée qui est souvent déviée, amincie, adhérente au goitre, qui peut être fissurée dans une strumectomie trop brutale, qu'on veut mener trop rapidement : ce serait là un accident grave.

Le plus souvent, l'énucléation est facile et sans danger et bien souvent il m'est arrivé de la compléter sans avoir à mettre une seule ligature. Le suintement sanguin s'arrête dès que le goitre est parti, au plus tard dès que la capsule est refermée.

Il y a dix ans, dans mon dispensaire de Belleville, où je voyais alors beaucoup de goitres, surtout chez des émigrés, et où je n'avais pas encore de lits d'hospitalisation, il m'arrivait d'opérer ces petits goitres circonscrits à la suite de ma consultation du samedi soir. Je les opérais comme toujours à l'anesthésie locale, après une assez longue préparation iodée, je les pansais et je les renvoyais chez eux après deux ou trois heures de repos et de surveillance. J'avais tort, je ne le ferais plus actuellement, aucune extirpation de goitre ne doit être prise à la légère et il y a toujours lieu à cinq ou six jours de surveillance attentive, mais enfin aucun accident ne m'est survenu, je m'étais promis de faire transporter mes opérés à Boucicaut si l'un d'eux m'inquiétait un jour quelque peu, je n'ai jamais eu besoin de le faire. Dans de tels cas, il n'y a vraiment de gros danger que si, par un examen médical insuffisant, on a méconnu des symptômes basedowiens légers et qu'on se lance ainsi sans s'en douter dans une opération de goitre toxique. Il peut y avoir alors des crises de thyréo-toxémie redoutables.

Dans les goitres encore circonscrits, mais très gros, très anciens, très fibreux, l'énucléation est plus difficile. Il existe des brides fibreuses

comme autour des fibromes utérins, brides qu'il faut sectionner entre deux pinces ; il y a des adhérences nombreuses et parfois redoutables à la trachée, à la capsule également, en des points où le tissu thyroïdien sain est complètement refoulé et atrophié, surtout s'il y a eu de nombreuses *poussées de strumite*. C'est dans ces cas et, par suite de ces adhérences à son enveloppe, qu'une opération, faite sans une extrême prudence, pourrait produire des lésions au niveau des zones dangereuses, des arrachements d'un récurrent ou d'une parathyroïde, des fissures de la trachée, des déchirures tronculaires des gros vaisseaux thyroïdiens. Enfin, j'en arrive aux cas les plus difficiles, aux adénomes multiples, aux adénomes diffus, aux goitres plongeants. Ici, l'opération de Socin, la strumectomie idéale n'est plus possible ; il faut avoir recours aux énucléations plus massives du parenchyme lobaire, véritables énucléations intra-capsulaires, opérations de Julliard ou de Poncet. Là encore, avec un peu d'habitude, de douceur et de doigté, on ne rencontre guère de difficultés réelles, et j'ai toujours été frappé de la facilité avec laquelle l'index se promène comme dans un vase lisse à l'intérieur de la capsule d'un lobe thyroïdien avant d'amener à l'extérieur le parenchyme décollé de ce lobe et combien il est simple très souvent d'extérioriser ainsi par voie intra-capsulaire, sans effraction ni hémorragie notable, un goitre plongeant rétro-sternal dont on craignait les pires difficultés.

Pourtant, il est un point indispensable, c'est d'avoir toute la délicatesse de son toucher. Aussi j'ai une habitude : dès que j'ai découvert le corps thyroïde et ouvert sa capsule propre, j'enlève mes gants, au moins le gant de ma main droite, c'est la seule opération pour laquelle j'opère à main nue pour le temps le plus délicat. Je m'en accuse comme d'une faute, mais d'une faute bien utile et qui épargne plus d'ennuis qu'elle n'en peut causer.

Donc, pour les goitres non toxiques, opérations limitées, conservatrices de tout le tissu thyroïdien possible : simples strumectomies intra-thyroïdiennes pour les goitres circonscrits, énucléations intra-capsulaires lobaires plus massives pour les adénomes multiples, diffus ou plongeants.

J'ai fini, je n'ajoute plus qu'un mot et c'est à propos des cancers. J'en ai vu peu, ils ne doivent pas être extrêmement fréquents. Ceux que j'ai vus n'étaient que dans une partie des cas développés chez d'anciens goitreux avérés. Je les ai toujours diagnostiqués à l'avance, sauf une fois, où j'ai regretté de ne pas avoir prévu l'examen extemporané que je crois aussi utile dans les cas douteux que Welti et Huguenin. Comme Petit-Dutaillis, j'ai toujours été frappé du peu d'utilité de ces interventions et du peu d'espoir qu'elles laissent aux malades en comparaison de dangers certains et multiples et comme je répugne aux thyroïdectomies totales et que ces cancers thyroïdiens m'ont paru sensibles aux rayons X (j'ai une malade guérie depuis six ans, bien qu'elle ait eu une

forme hémorragique et cachectisante extrêmement impressionnante), je ne les opérerai plus désormais, sauf indications exceptionnelles, je les confierai à la radiothérapie.

COMMUNICATIONS

Rupture itérative (cinquante-deuxième jour) du ligament rotulien à la partie moyenne. Développement de volumineux ostéomes intraligamentaires. Résultat fonctionnel parfait après suture,

par MM. **H.-L. Rocher** et **L. Pouyanne** (de Bordeaux).

Les ruptures du ligament rotulien sont rares. Wulsten dans un article du *Zentralblatt fur Chirurgie* 1937, n° 23, p. 1344, confirme le fait et après avoir rapporté une observation à peu près semblable au point de vue du mécanisme à la nôtre : rupture du ligament à son insertion tibiale à l'occasion d'un saut à la perche, il rappelle le travail de Mayde en 1882 qui rassemble 63 déchirures du ligament rotulien et 67 déchirures du tendon quadricopital. En ce qui concerne les déchirures du ligament, on ne possède, dans cette statistique, de renseignements sur le lieu de la rupture que dans 26 cas. Elle siégeait 3 fois à l'insertion de la rotule ; 1 fois avec arrachement osseux de la rotule ; 6 fois à la moitié supérieure ; 3 fois à la partie moyenne du ligament ; 13 fois à l'insertion tibiale dont 4 fois avec arrachement de la tubérosité tibiale.

Dans 2 cas, il y avait rupture des deux côtés. Dans la littérature moderne, il cite encore les cas d'Axhausen, Spaulding, Payr et Thiesbürger. Cet auteur aurait rapporté 10 cas de rupture bilatérale.

L'observation que nous rapportons ne peut être discutée au point de vue de l'origine traumatique : le ligament, l'articulation du genou ne présentaient aucune altération préalable ayant pu favoriser la rupture.

Observation. — S... (René), vingt-huit ans, victime le 14 juillet 1937 d'un accident dans les circonstances suivantes :

En jouant avec des enfants, il saute par-dessus une corde. Au moment où il prend son appel sur le membre inférieur gauche, il s'effondre brusquement, en même temps que se produit un craquement dans son genou gauche, craquement perçu auditivement par lui-même et les personnes de son entourage : vive douleur, très passagère ; impotence fonctionnelle complète. Le blessé ne peut faire un mouvement et reste sur place une heure et demie avant d'être transporté. Le genou est en

flexion, et le blessé perçoit lui-même à la palpation une dépression très nette dans laquelle s'enfonce le doigt au-dessous de la rotule.

Trois heures après, le blessé est vu par l'un de nous ; il s'est produit une tuméfaction globale de toute la région ; la perception de la dépression sous-rotulienne est beaucoup moins nette. Il existe une hémarthrose de moyenne importance et l'impotence fontionnelle est absolue. On fait une radiographie qui montre que la rotule est intacte, mais en position anormalement haute, ce qui était d'ailleurs déjà net à l'examen clinique, et l'on porte le diagnostic *de rupture du ligament rotulien.*

Toutefois, le maximum de la douleur à la pression siégeait sur le côté interne de l'articulation ; de sorte que l'on pensait se trouver également en présence d'une entorse grave du ligament latéral interne, la radiographie ne montrant pas d'arrachement osseux à ce niveau.

Le blessé est alors transporté à l'hôpital des Enfants où on l'opère huit heures après l'accident.

Anesthésie locale très satisfaisante. Incision para-rotulienne allant de la tubérosité tibiale à un travers de doigt au-dessus de la rotule. On trouve une déchirure transversale de la capsule et de la synoviale du côté interne, par où s'écoule une hémarthrose assez importante. Suture de la synoviale.

Le ligament rotulien à sa *partie moyenne et transversalement* est complètement rompu, *effiloché et dilacéré :* on en pratique la suture par toute une série de points séparés au fil de lin, raccordant ainsi le mieux possible les débris tendineux. La capsule, et en particulier l'aileron interne, sont reconstitués et l'on suture la peau sans drainage. Petite gaine plâtrée destinée à éviter les mouvements intempestifs.

Suites simples malgré une légère élévation de température à 38°6, qui tombe progressivement. Une tuméfaction se produit au niveau de la suture tendineuse, la ponction en est négative ; les points sont enlevés au dixième jour.

Quinze jours après l'intervention, ablation du plâtre ; on commence une prudente mobilisation. A la partie inférieure de la cicatrice se produit une petite fistule par laquelle vont s'éliminer, dans les quinze jours suivants, trois fils de lin. Malgré cet incident, la récupération fonctionnelle se produit assez rapidement puisque, un mois après l'opération, la cicatrisation de la fistule s'étant effectuée, le blessé marche de façon très satisfaisante et commence à faire l'extension active du genou. Aucune limitation de la flexion.

A ce moment, l'examen clinique et une radiographie montrent l'existence, dans le ligament rotulien reconstitué, d'une ossification assez étendue. Nous conseillons un traitement radiothérapique.

Mais, quarante-huit heures après, le 7 septembre 1937, à 19 heures, M. S... glisse sur un parquet ciré, le pied droit sain filant en avant, et s'affaisse sur son membre gauche en flexion forcée, le pied venant toucher l'ischion. Douleur atroce, qui dure plusieurs minutes ; aucun craquement n'a été perçu, mais instantanément se sont produits une énorme hémarthrose et une déchirure de la cicatrice cutanée par laquelle s'écoule du sang. Malgré cela, le blessé se relève et fait quelques pas. Transporté le lendemain à Bordeaux, il est opéré à 11 heures.

Anesthésie locale : incision transversale sous-rotulienne.

On trouve l'articulation complètement ouverte en avant : le tendon est de nouveau rompu à sa partie moyenne. La rupture est franche. Fermeture de la synoviale et de la capsule, réfection du tendon au catgut chromé n° 0 après nettoyage soigneux à l'éther. Suture avec un petit drain, par crainte d'une infection possible.

Au moment de la suture, un filet du saphène interne pris dans un point, détermine une réaction douloureuse extrêmement vive.

Appareil plâtré.

Suites opératoires parfaites. Ablation du drain au bout de quarante-huit heures ; pas de suppuration, mais la cicatrisation ne se fait que très lentement au niveau de la zone qui fut quelque temps fistuleuse ; ce n'est qu'au bout d'un mois de pansements soigneux que la peau est entièrement fermée. Dans cet intervalle, s'éliminent trois ou quatre points de catgut.

L'appareil plâtré est conservé un mois. Toutefois la marche, avec cet appareil, membre en extension, est autorisée au bout de trois semaines. Puis, on applique un appareil orthopédique amovible en duralumin, avec articulation à verrou, permettant la marche en extension et une prudente mobilisation active et passive.



Au bout d'un mois et demi, l'état est satisfaisant, la flexion complète est recouvrée et on supprime tout appareillage.

Examen le 20 décembre : Etat fonctionnel du membre aussi parfait que possible ; l'articulation se fléchit complètement ; il existe un léger déficit pour l'extension complète — le muscle quadriceps ne peut réaliser totalement celle-ci — le déficit est d'environ 10°.

Pas de laxité latérale, pas d'hydarthrose, ni d'épaississement de la synoviale. Dans la région du ligament rotulien, on sent un placard osseux dont l'étendue est à peu près identique à celle d'une rotule d'adulte. Il a la forme d'un cœur, à base supérieure, encadrant la pointe de la rotule et s'étendant sur toute la hauteur du ligament rotulien ; cette masse osseuse est à surface régulière et à bords bien limités ; on la saisit avec les doigts et on peut la mobiliser sur le plan profond ; il semble qu'il n'y ait pas de fusion osseuse, ni avec la rotule, ni avec le tibia ; toutefois, le joint fibreux qui la réunit à ses deux portions du squelette doit être très court. L'absence de gêne fonctionnelle amenée par ce placard osseux développé dans l'épaisseur du ligament rotulien tient à sa constitution. En effet, lorsque l'on suit l'organisation de cet ostéome du ligament rotulien, dans la série des radiographies qui ont été faites depuis fin

août, c'est-à-dire un mois et demi après l'accident, jusqu'au 10 décembre, on voit que, primitivement, cette ossification est constituée par deux masses osseuses d'inégale importance : l'une sous-jacente à la pointe de la rotule — de forme rectangulaire — et l'autre moins importante, allongée, développée dans la moitié inférieure de ce ligament rotulien.

La masse osseuse sur le film est grisâtre ; sans contours bien définis ; tout autour des deux masses principales, on voit de petits noyaux osseux du volume d'un grain de chanvre, accolés à la masse principale supérieure.

La deuxième radiographie, qui date du 18 octobre, montre que ces masses osseuses se sont organisées et sont plus denses, leurs contours commencent à se limiter nettement — quoique les bords soient dentelés — et les deux masses restent toujours séparées. Quand on examine attentivement la masse supérieure, vue de face, elle a l'aspect d'un cœur à pointe inférieure ; la masse inférieure, à 1 centimètre environ plus bas, se présente sous la forme d'un croissant à concavité supérieure — cette dernière reste toujours séparée de la tubérosité tibiale. La masse osseuse supérieure, au contraire, est absolument accolée à la partie inférieure de la rotule sans espace libre appréciable (voir radio).

Le 2 décembre : le blessé ayant récupéré la flexion complète de son articulation, une radiographie en flexion forcée montre les deux masses séparées toujours par le même intervalle de 1 centimètre environ qui ne semble pas s'accroître à l'occasion de cette flexion forcée. Les deux masses osseuses sont, actuellement, bien organisées — toutefois de structure inégale — certaines zones des deux masses osseuses présentent des parties très densifiées.

Enfin, nous notons dans la série des radiographies pratiquées, la présence d'un petit ostéome qui se projette en profil sur l'interligne articulaire et qui, probablement, a dû se développer simultanément dans l'épaisseur de la capsule.

Etant donné le peu de gêne fonctionnelle amenée par la production de cet ostéome, aucun traitement radiothérapique n'a été institué — d'autant que l'organisation de l'ostéotome semble indiquer qu'il n'a aucune tendance vers une évolution extensive.

Nous avons soumis cette observation au Dr Dubreuil, professeur d'histologie à la Faculté de Médecine, dont les travaux sur l'ostéogénèse font autorité. Il nous a remis la consultation histologique suivante : « On doit tenir compte du fait que tout milieu conjonctif est un milieu capable de faire de l'os sous l'influence de certaines incitations pathologiques. Il suffit que soient réalisées en un point donné des conditions encore obscures qui aboutissent à la métaplasie des cellules conjonctives ou plutôt à la néoplasie de cellules conjonctives jeunes. récemment formées, qui se différencient en ostéoblastes. Par le travail de ces derniers les supports voisins, les fibres conjonctives par exemple, sont osséinisées, le dépôt d'osséine s'étend dans tout le territoire de réaction ostéoblastique et l'osséine subit progressivement la calcification normale par la précipitation, l'adsorption, peut-être la combinaison des sels, principalement des phospates tricalciques.

Dans le cas particulier l'effilochage du tendon rotulien au niveau de sa rupture a pu créer un tissu de réaction, puis de cicatrice qui s'est étendu au-dessus et au-dessous du point de rupture et il est probable que les processus ossificateurs ont joué dans ce tissu jeune pour

y faire de l'os fibreux, à moins qu'il n'y ait eu un stade primaire de chondrification, passé inaperçu, suivi d'un stade secondaire d'ossification enchondrale. Conjectures pures. La seule chose certaine est l'apparition d'os dans un tissu de cicatrice chez un sujet, qui a présenté une *rupture avec dilacération* du tendon rotulien ».

M. **Louis Bazy** : J'ai eu moi-même l'occasion d'observer et d'opérer un jeune garçon de dix-sept ans qui en glissant dans un escalier et faisant, pour se retenir, un violent effort musculaire, s'était arraché le plateau tibial externe, la tubérosité antérieure du tibia et s'était dilacéré le ligament rotulien. En effet, à l'opération, après avoir reposé et vissé le plateau tibial, fixé par un clou de tapissier la tubérosité antérieure du tibia, je trouvai le ligament rotulien non pas complètement, mais partiellement rompu, effiloché et considérablement allongé. Pour remédier à cette lésion, j'ai passé en faufil dans l'épaisseur du tendon rotulien, un fil de catgut chromé qui, serré, plissa en accordéon le ligament rotulien et le retendit à nouveau. Le résultat fonctionnel de cette opération pourtant complexe a été à ce point excellent que ce jeune homme est actuellement sous-officier de carrière dans un régiment de cavalerie.

M. **E. Sorrel** : Le mécanisme de la rupture du tendon rotulien par déchirure à diverses hauteurs de ses fibres étirées, ce qui donne des extrémités « effilochées » et non des tranches nettes, est assez curieux ; ce doit pourtant être le mécanisme habituel. On ne pourrait guère comprendre autrement ces allongements en accordéon dont Lecène, si je ne me trompe, nous avait signalé un cas il y a quelques années, et dont j'ai eu occasion de voir un autre que je pense relater dans notre prochaine séance ; ils ne peuvent s'expliquer que par rupture de certaines fibres, allongement des autres et résistance d'autres encore.

Ces ruptures à hauteurs variables des fibres tendineuses permettent peut-être de se demander si dans le cas de M. Rocher il n'y en eut pas quelques-unes qui, dans le bout supérieur se rompirent près de leur insertion rotulienne et dans le bout inférieur près de leur insertion tibiale ; les unes et les autres auraient pu arracher de petits fragments ostéo-périostiques qui auraient facilité la production des ostéomes dans les deux bouts rompus du tendon rotulien.

M. **Paul Banzet** : J'ai observé, il y a six ans, une rupture du tendon rotulien chez un jeune homme de trente ans qui avait fait une chute alors qu'il portait un objet pesant.

A l'opération j'ai trouvé une rupture complète du tendon rotulien immédiatement au-dessous de la rotule. La rupture remontait le long des bords de la rotule et s'étendait sur chaque aileron.

J'ai suturé les lésions aux crins et, en particulier, j'ai amarré le

tendon rompu par un crin double passé, au perforateur, dans la pointe de la rotule.

Le résultat fonctionnel a été parfait et actuellement mon opéré pratique tous les sports ; le fonctionnement de son genou est normal.

M. **Sénèque** : J'ai observé 2 cas de rupture du ligament rotulien.

Le premier cas concerne un jeune enfant de douze ans qui, à la suite d'une chute d'un tremplin, se fit une rupture du ligament rotulien. Je crus la rupture complète, mais l'intervention montra qu'il s'agissait simplement d'une élongation de ce tendon, correspondant à la lésion dont vient de parler M. Sorrel. Je me contentai de faire une plicature de ce tendon au fil de lin et immobilisai cet enfant pendant trois semaines. J'ai revu ce blessé cette année, sept ans après son intervention et le résultat fonctionnel est excellent.

Le deuxième cas concerne un homme de vingt-deux ans qui présentait les signes cliniques d'une rupture complète du ligament rotulien. A la radiographie également le tendon paraissait complètement rompu. Dans ce cas encore, il ne s'agissait que d'une rupture incomplète et pus me contenter d'une suture au fil de lin. Si la rupture avait été complète, j'aurais ajouté à cette suture une greffe de fascia lata.

M. **Rocher** : Tout à l'heure M. Sorrel disait qu'il pensait que peut-être, la rupture s'étant faite au niveau du tendon par effilochage et sur une étendue assez importante, il pouvait y avoir eu arrachement osseux de part et d'autre (tibia et rotule). Je n'ai constaté dans le foyer opératoire, à l'extrémité des fibres ligamentaires, aucune particule osseuse.

La consultation du professeur Dubreuil, jointe à mon observation, donne le mécanisme histologique de cet ostéome.

M. **Mauclaire** : Dans un cas de rupture du ligament rotulien près de la pointe de la rotule avec effilochage très marqué de l'organe, j'ai appliqué à plat et suturé plusieurs greffons tendineux artificiels plats préparés par la maison Leclerc. Le membre a été immobilisé dans un appareil plâtré pendant vingt et un jours. Les tendons ont été bien supportés. Le malade a d'abord été légèrement massé. Le résultat fonctionnel a été très bon. J'ai présenté l'opéré ici en mai 1924.

La même technique opératoire pourrait être employée pour les ruptures du tendon rotulien surtout pour celles qui siègent tout près de la base de la rotule.

Remarques sur les résultats éloignés du traitement orthopédique de la luxation congénitale de la hanche,

par MM. **H.-L. Rocher** et **L. Pouyanne** (de Bordeaux).

Nous avons récemment été amenés à faire une révision de nos cas de luxations congénitales traités depuis un *minimum de dix ans*, et nous avons pu réunir les documents cliniques et radiographiques concernant 76 malades, et représentant un total de 125 hanches traitées.

Ce chiffre est relativement peu important au regard de la pratique de l'un de nous (Rocher), qui, en trente-cinq ans de l'exercice de l'orthopédie dans une des régions de France les plus riches en luxations congénitales, a assuré le traitement d'environ 2.500 cas. Etant donné, néanmoins, les difficultés d'une pareille enquête portant uniquement sur des résultats éloignés, nous pensons que l'on peut cependant en tirer quelques considérations intéressantes, basées sur une opinion personnelle faite d'une expérience longue et importante. Certes, ces considérations purement statistiques, n'ont qu'une valeur relative : beaucoup d'anciens et surtout d'anciennes malades, non seulement ont pu changer de résidence ou de nom et devenir de ce fait introuvables, mais encore, même touchés par la convocation, se soucient peu, surtout s'ils ont un bon résultat, de se soumettre à des investigations qui représentent un dérangement et une perte de temps, et qui leur rappellent fâcheusement une infirmité dont ils peuvent avoir perdu jusqu'au souvenir et qu'ils ne tiennent pas à voir rappelée à leurs proches.

Par contre, notre statistique est grevée d'un certain nombre de cas, qui se rangent naturellement parmi les résultats médiocres ou mauvais, qui ne se sont présentés au bout de longues années que précisément en raison de l'apparition de certains troubles dont ils viennent chercher le traitement.

Tous ces malades ont été traités par l'un de nous (Rocher) suivant les principes qu'il a souvent énoncés, et qui constituent comme la charte du traitement orthopédique de la luxation congénitale, tel qu'il est régulièrement mis en œuvre à la Clinique chirurgicale infantile et orthopédique de Bordeaux.

A. Réduction orthopédique : Celle-ci sera aussi précoce que possible (seize à dix-huit mois), sous anesthésie générale, par manœuvres de douceur, en faisant réintégrer par la *partie supérieure du cotyle*, la tête fémorale qui repasse par le chemin même qu'elle a suivi pour en sortir (1).

(1) Cette manœuvre consiste en une traction exercée sur le membre inférieur saisi au-dessus du genou, suivant une abduction de 45°, une flexion de 45° et une rotation interne légère, traction aidée d'une poussée de haut en bas sur le trochanter par le pouce de la main qui saisit par ailleurs l'aile iliaque. Sur le pouce faisant point d'appui, la tête ayant réintégré le cotyle, nous pratiquons une extension complète de l'articulation, la cuisse étant en abduction de 90°. Dans cette

Dans les luxations élevées et accentuées chez les enfants, vus tardivement, à partir de cinq ans en général, après essai prudent de notre technique par la partie supérieure du cotyle, nous pratiquons la réduction par la partie *postérieure* ou inférieure du cotyle. Ces manœuvres de force sont parfois traumatisantes et longues, nécessitant habituellement le myorrhexis ou même la ténotomie des adducteurs, que l'on fera d'emblée ou secondairement aux premières manœuvres.

B. L'immobilisation platrée d'une durée de six mois est réalisée en deux appareils plâtrés : le premier en abduction variable de 90 à 110°, extension de l'articulation, légère rotation interne (le plâtre descend jusqu'à mi-mollet), il est d'une durée de trois mois ; le deuxième appareil est appliqué : soit, dans la majorité des cas (enfants jeunes, souples) dans la même position, sous anesthésie, soit (bonne contention du cotyle, tendance à l'enraidissement) en adduction 45° et rotation interne (2e position de Lorenz) sous anesthésie : appareil pelvi-pédieux de trois mois de durée.

C. Le traitement de convalescence : A ce moment, l'enfant est muni d'un appareil de bois, véritable « forme » dans lequel il sera placé chaque soir pendant une période *de plusieurs années* (l'idéal serait toute la période de croissance !), et qui aura pour effet de maintenir la possibilité d'abduction à 90° en extension de la hanche qui est la meilleure garantie contre la reluxation. Pendant la journée, il sera peu à peu libéré de sa fixation dans l'appareil de bois et soumis à des exercices progressivment dosés d'assouplissement, à des séances d'air chaud. et il fera (deuxième ou troisième mois de ce traitement), du tricycle, qui assouplira ses jointures et développera ses muscles sans surcharger ses articulations. Au bout de six mois de ce traitement, c'est-à-dire un an après la réduction, la marche sera en général correcte.

Nous suivons ces enfants pendant de longues années (habituellement trois à quatre ans), puis, généralement, ils se lassent de consultations où l'on ne fait que constater la persistance d'un résultat satisfaisant et cessent de venir, bien que nous attirions toujours leur attention sur le fait que la carence congénitale de l'articulation persiste à un degré extrêmement variable, susceptible, sous l'influence de traumatismes répétés, de surcharge fonctionnelle, de troubler l'ostéogénèse et la nutrition des éléments constituants de l'article (épiphysite, arthrite déformante).

Il y a lieu d'observer certaines précautions, notamment pour la pratique du sport et au moment du choix d'une profession, et du service militaires. Les opérés qui reviennent, nous l'avons dit, sont surtout ceux

manœuvre les adducteurs se distendent ou se rompent parfois spontanément. Cette manœuvre de réduction est séduisante par sa rapidité et sa simplicité ; elle est presque instantanée dans le relâchement musculaire de l'anesthésie.

qui souffrent ou qui présentent un accident quelconque; ils ne représentent qu'une petite minorité.

Ces remarques étant faites, nous allons rapidement analyser les données statistiques en considérant d'abord les *notions générales*, puis les *résultats fonctionnels* cliniquement observés, enfin les *résultats anatomiques* tels que nous permet de les étudier la radiographie.

A. — Notions générales.

a) *Sexe : 63 filles :*

Luxations doubles	43
Luxations droites	9
Luxations gauches	11

13 garçons :

Luxations doubles	7
Luxations droites	3
Luxations gauches	3

b) *Age (à la date de la réduction) :*

De 0 à 2 ans	44
De 2 à 3 ans	15
De 3 à 4 ans	9
De 4 à 5 ans	5
De 5 à 6 ans	1
7 ans	1
Age inconnu	1
Total	76

Nous envisagerons ultérieurement les rapports de l'âge de la réduction avec la qualité des résultats.

c) *Origine :*

Gironde	49
Charente-Inférieure	7
Lot-et-Garonne	5
Landes	4
Basses-Pyrénées	4
Charente	4
Vienne	2
Lot	1

Cette notion n'a qu'une valeur très relative. D'abord parce que l'origine des sujets peut ne pas correspondre avec leur résidence, ensuite parce que ceux qui ont à venir de loin le font moins aisément et moins volontiers que ceux qui se trouvent à Bordeaux ou au voisinage : ils viennent surtout si le résultat ne les satisfait pas entièrement.

B. — Résultats fonctionnels.

L'étude des résultats fonctionnels porte sur nos 76 malades, qui représentent un total de 126 hanches luxées.

Nous avons divisé ces résultats en :

a) *Résultats parfaits :* Ce sont ceux où l'examen clinique fait avec un esprit averti, ne décèle aucune anomalie de la marche ou de la fonction; absence de tous signes fonctionnels et en particulier de douleurs.

Ces cas sont au nombre de 64, *soit* 51,2 *p.* 100.

b) *Résultats bons :* Ce sont ceux où il existe une légère restriction à la perfection du résultat clinique : limitation peu marquée d'un mouvement de la hanche (en particulier l'abduction), fatigabilité légère, poussées de douleurs légères, tous accidents ne déterminant pratiquement pas de gêne fonctionnelle, mais devant peut-être appeler des réserves pour l'avenir.

Ces cas sont au nombre de 39, *soit* 30,4 *p.* 100.

c) *Résultats médiocres :* Ce sont ceux où il existe un trouble net de la fonction, ne déterminant pas de véritable infirmité, mais gênant toutefois l'exercice d'une vie normale (claudication, raccourcissement léger, limitation importante d'un mouvement, phénomènes douloureux marqués, survenant par épisodes).

Ces cas sont au nombre de 11, *soit* 8,8 *p.* 100.

d) *Résultats mauvais :* Il y a soit reluxation, soit raideur très marquée ou ankylose, soit phénomènes douloureux importants déterminant une véritable infirmité. Certains de ces cas ont pu être ensuite améliorés par des interventions sanglantes (butée, résection arthroplastique, bifurcation), mais nous n'avons en vue ici que le résultat du traitement orthopédique et nous les classons comme mauvais résultats, malgré l'amélioration qui a pu être apportée par la suite du traitement.

Ces cas sont au nombre de 12, *soit* 9,6 *p.* 100.

En somme, groupant sous deux rubriques seulement l'ensemble de nos résultats, d'une part « parfaits » et « bons », d'autre part « médiocres » et « mauvais », nous pouvons tirer de notre statistique la notion suivante :

Bons résultats	81,6 p. 100
Mauvais résultats	18,4 —

Et si, au lieu de nous en tenir à la sécheresse des chiffres, nous évoquons le résultat de l'expérience que nous confère une importante pratique, nous pouvons dire (en rappelant la remarque liminaire que nous avons formulée au sujet de la facilité plus grande avec laquelle se revoient les mauvais cas plutôt que les bons) que *la proportion des bons résultats dans notre pratique du traitement orthopédique de la luxation congénitale ne doit pas être inférieure à* 90 *p.* 100, compte tenu de la précocité du traitement (avant trois ans).

Remarques particulières : a) Notre statistique ne confirme pas de façon nette la notion de plus grande gravité des luxations doubles par rapport aux unilatérales : nous avons dans les *bons résultats* 49 bilatérales contre 22 simples, et dans les *mauvais*, 10 bilatérales contre 5 simples, soit exactement la même proportion de 1 sur 2.

b) De même, il est très intéressant de constater que l'*âge* auquel se fait la réduction n'a peut-être pas l'influence qui lui est classiquement attribuée dans la perfection du résultat. Voici, en effet, le détail des cas :

	BONS RÉSULTATS	MAUVAIS RÉSULTATS
0 à 2 ans	37	7
2 à 3 ans	9	6
3 à 4 ans	9	0
4 à 5 ans	4	1
5 à 10 ans	1	1

Une très forte proportion des mauvais résultats ont pourtant été soumis au traitement dans les délais tout à fait satisfaisants, de zéro à trois ans ; et, par contre, nous avons vu de bons résultats chez des enfants opérés tard (l'un même à sept ans). Nous n'en tirerons certes pas la conclusion qu'il est sans inconvénient d'attendre un âge relativement avancé pour traiter une luxation ; mais nous sommes amenés à penser que c'est bien souvent le degré de la malfaçon qui fait la gravité du pronostic plus encore que la date du traitement.

C. — Résultats anatomiques.

Nous groupons sous cette rubrique les remarques que nous a inspirées l'examen des clichés radiographiques systématiquement pratiqués chez tous les luxés revus après dix ans et davantage.

Une remarque, d'ailleurs bien classique, s'impose tout d'abord : c'est que, si le résultat fonctionnel peut dans bien des cas être qualifié de *restitutio ad integrum*, on ne peut presque jamais en dire autant du résultat radiographique. Il est exceptionnel qu'il ne persiste pas une signature de la malformation, soit au niveau du cotyle, soit au niveau de la tête fémorale, soit enfin au niveau des extrémités articulaires. Dans bien des cas, ces altérations sont même grossières, et expliquent bien l'apparition, même tardive, de troubles statiques ou de phénomènes douloureux. Si nous ne pouvons toujours expliquer le mécanisme de production de ces altérations, il nous semble qu'il y a intérêt à les étudier systématiquement, de manière à rechercher leur évolution et à essayer ainsi de fixer leur pronostic.

Les altérations morphologiques des hanches traitées doivent être examinées à la lumière des films radiographiques successivement au niveau de l'*extrémité fémorale* (tête, col et cartilage de conjugaison), de l'*os iliaque* (en particulier cotyle) et enfin de l'*ensemble* formé par les

deux surfaces en présence. Nous ne faisons que signaler l'intérêt que présenterait également l'étude radiographique de la *capsule* par arthrographie : on conçoit qu'il ne nous ait pas été possible d'effectuer cette étude systématique.

a) Extrémité fémorale (2).

Envisageons successivement la *tête*, le *col*, le *cartilage de conjugaison*, le *massif trochantérien*.

a) *La tête* est à considérer dans sa *forme*, dans son *volume*, dans sa *situation*.

Forme et volume : La tête a retrouvé sa forme régulièrement hémi-

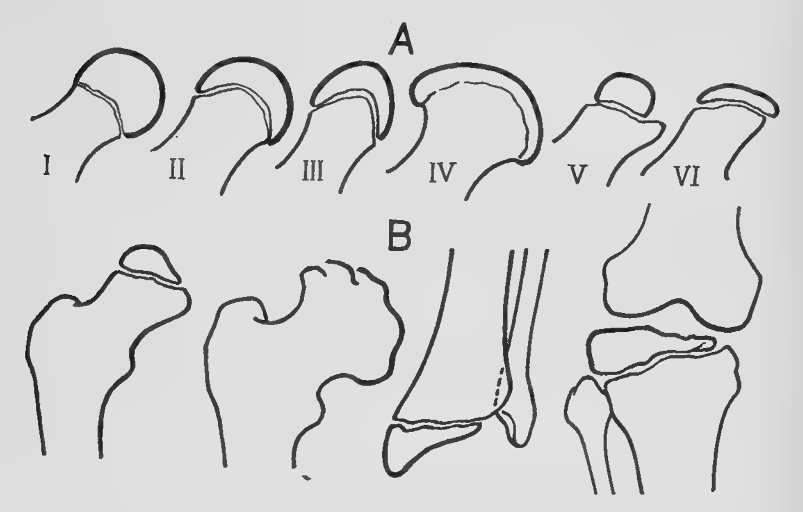


Fig. A. — Les déformations de la tête.

I, tête normale; II, tête en croissant; III, tête en accent circonflexe; IV, tête en hachette; V, tête cubique; VI, tête en plateau.

Fig. B. — Les déformations de la tête (*suite*).

I, tête en virgule (atrophie de sa partie interne, hypertrophie de l'extrémité interne du col). II, tête en champignon. Deux déformations ostéogéniques comparables à la déformation cervico-céphalique : III, l'hémi-atrophie épiphysaire de la maladie de Madelung. IV, l'hémi-atrophie épiphysaire du *genu varum* ostéogénique.

sphérique et son volume normal dans 21 cas seulement sur 125 (tous dans les résultats bons ou parfaits). Dans une seule observation (Elie, côté gauche), elle affecte la forme en « demi-lune », que l'on voit au niveau des hanches normales (fig. A, I). Dans tous les autres cas où son contour est régulièrement et symétriquement demi-circulaire, sa base est plus ou

(2) Dans le but de préciser nos constatations, les détails morphologiques seront suivis du *nom de l'enfant* et de l'*indication du côté*. Cela en vue d'un travail plus détaillé avec observations à l'appui.

moins concave, lui donnant un aspect en « croissant » tout à fait caractéristique (fig. A, II).

Dans d'autres cas, le volume de la tête restant normal, son contour est moins régulier, sans devenir franchement asymétrique, comme dans les cas que nous envisagerons un peu plus loin. Certaines têtes ont une forme « en accent circonflexe » [Tavernier, dr.] (fig. A, III), d'autres sont véritablement aplaties en « plateau », ou même cubiques [Rigal, Souperbat, G., Lutard, Elie, dr.] (fig. A, V et VI). Toutes ces déformations paraissent du reste compatibles avec un bon résultat fonctionnel, l'enrobement du noyau osseux par le cartilage compensant l'anomalie de forme.

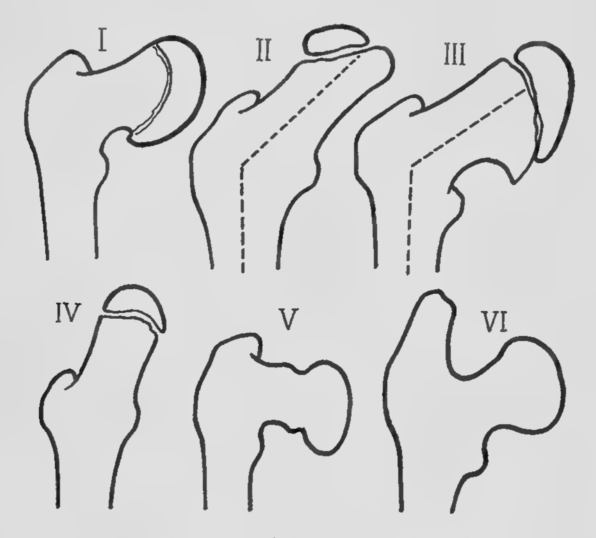


Fig. C. — Les déformations du col.

I, glissement de la tête vers le bas ; II, tête déportée en dehors : pseudo-coxa-valga ; III, pseudo-coxa-vara ; IV, coxa-valga ; V, coxa-vara ; VI, tête en Y par hypertrophie du grand trochanter.

Certaines têtes, tout en restant régulières et symétriques, subissent une importante augmentation de volume qui donne à l'extrémité fémorale un *aspect en « hachette »* également très particulier. (Gestas, G. Delbrel, G. surtout Bineau, Arsant, Laville.) Ce sont souvent des résultats médiocres (fig. A, IV).

Dans une grande majorité de cas, la tête est *asymétrique* : il existe une *hémiatrophie du noyau céphalique*, qui porte constamment sur sa moitié interne et qui donne à la tête un aspect en virgule (fig. B, I) : cette anomalie, comme nous le verrons, coïncide presque toujours avec une modification de la forme et du volume du col, ainsi que de la direction du cartilage de conjugaison, qui donnent à l'extrémité fémorale une physionomie très particulière. A notre avis, il s'agit d'une véritable dystrophie épiphysaire analogue à celle qui détermine, comme l'a montré

l'un de nous, la *difformité de Madelung* par hémiatrophie interne épiphysaire radiale et le *genu varum* par hémiatrophie interne épiphysaire tibiale (fig. B, III et IV).

Enfin, dans un certain nombre d'observations, qui intéressent surtout les mauvais résultats, la tête a véritablement perdu toute forme humaine : aplatie en « tampon de wagon », en « champignon », elle présente parfois l'aspect irrégulier que l'on retrouve dans certaines arthrites chroniques déformantes (fig. B, II). Même dans ces cas, on est surpris des adaptations fonctionnelles, parfois très honorables, qui se produisent malgré des déformations considérables (Broca, Jarry, Breuil...). La tête peut aussi disparaître presque complètement (Lasserre), quelquefois d'ailleurs transitoirement, par fragmentation (ostéo-chondrite) suivie de reconstitution plus ou moins complète (Delpech), mais toujours imparfaite.

Situation : la tête conserve rarement sa situation normale dans l'axe du col : exceptionnellement (Gleyroux, g., Mimeau, g., Orgambide, d., Arot, g., Magnier) elle a glissé vers le bas comme on le voit dans les coxa vara (épiphysiolyses) de l'adolescence (fig. C, I). Presque toujours, au contraire, elle se trouve rejetée vers le bord supérieur du col, qu'elle surmonte comme une coiffe. Cette anomalie de situation nous paraît en rapport avec un trouble de développement du col, comme nous le verrons plus loin.

b) *Le col* doit être également considéré au point de vue de sa forme, de ses dimensions (longueur et largeur) et surtout de sa direction (angle d'inclinaison). Il serait très intéressant de pratiquer des radiographies de profil qui permettraient de juger des altérations de forme et de structure du col dans le plan horizontal et surtout des modifications si importantes de l'angle de déclinaison (antéversion). Nous n'avons malheureusement pu faire cette étude.

La *forme* du col est rarement normale : elle est sous la dépendance de la forme (symétrique) et a la situation (normale de la tête fémorale, et ces deux conditions sont, nous l'avons vu, rarement réunies. Nous savons que le col normal présente une forme schématiquement trapézoïdale. Dans les hanches traitées, seule la base du col (ligne intertrochantérienne — bien que souvent peu visible) — garde sa forme sensiblement normale. La face conjugale (nous l'avons entrevu avec les modifications de forme de la tête) n'est presque jamais rectiligne ni parallèle au premier. Quant aux bords ils sont rarement de longueur égale : presque toujours le *bord interne est plus long que le bord externe*, ceci provient du fait que la partie interne du col immédiatement sous-jacente au cartilage de conjugaison et à la tête a subi une hypertrophie variable, mais très fréquente ; elle peut être considérable et semble liée à l'atrophie du segment interne du noyau céphalique, ce qui pourrait être un processus compensateur destiné à rendre à l'extrémité fémorale un profil sensiblement normal. Dans la plupart des cas, le bord interne reste rectiligne, la tête est rejetée, « exportée » vers le bord

supéro-externe qui devient plus concave que normalement et se trouve de ce fait réduit dans sa longueur. Parfois cependant, bien que se produise l'hypertrophie du bord interne, la tête reste bien axée sur le col et le bord interne prend alors une concavité excessive, alors que le bord supérieur reste rectiligne (Souperbat). Dans ces deux ordres de cas, l'axe proprement dit du col ne se trouve pas modifié et l'angle d'inclinaison est sensiblement normal alors que l'on a l'impression à première vue d'une déviation en coxavalga ou vara (fig. C, II et III).

La direction du col est cependant très souvent modifiée, en coxa valga dans l'immense majorité des cas, en coxa vara quelquefois [Orgambide, Arsant...] (fig. C, IV et V). Il convient néanmoins de faire des réserves, tout d'abord comme nous venons de le dire en raison des anomalies de forme du col, ensuite en raison des incidences radiographiques souvent anormales. Il suffit en effet de prendre une seconde radiographie en rotation interne pour voir le col, qui apparaissait en coxa valga,

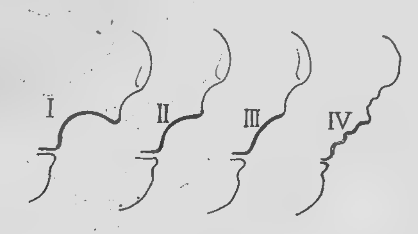


Fig. D. — La morphologie cotyloïdienne.

I, cotyle en demi-orange; II, cotyle en demi-citron; III, cotyle en écuelle; IV, cotyle irrégulier.

se profiler dans toute sa longueur, avec un angle d'inclinaison normal sur la diaphyse (Castaing).

Cette notion doit aussi nous rendre circonspects sur l'appréciation de la *longueur* du col qui peut être cependant indiscutablement allongé (Elie d.) ou raccourci (Mimeau, g.).

c) *Le cartilage de conjugaison* est souvent visible encore dans nos cas qui sont représentés presque tous par des sujets jeunes : il est habituellement anormal, nous l'avons vu, par sa *forme* qui, au lieu d'être celle d'une bande à profil rectiligne, est celle d'une calotte à profil curviligne ; de plus, sa direction, au lieu d'être perpendiculaire à l'axe du col, se rapproche plus ou moins de l'horizontale ; parfois (Souperbat) il est irrégulier, ondulé. D'autres fois, surtout en cas de grosse déformation, il est inexistant, le noyau céphalique ayant presque disparu.

d) Enfin l'examen des *massifs trochantériens* ne nous a guère montré d'anomalie, en dehors des cas où se trouve réalisée une importante déformation de la tête fémorale avec brièveté du col et coxa-vara (Bineau, Labat, Arsant, Arot). Le grand trochanter subit dans ces cas une hypertrophie qui donne à l'extrémité supérieure du fémur la forme

générale d'un Y, et qui explique bien la limitation de l'abduction constamment constatée dans ces observations (fig. C, VI).

b) Cotyle et os iliaque.

Il faut considérer le *cotyle* avec son toit, son *fond* et son *arrière-fond*, le *cartilage en Y*, l'*aile iliaque*, l'*ischion* et la *branche ischio-pubienne*.

a) Le cotyle — considéré isolément, en faisant pour l'instant abstraction de la tête fémorale) récupère assez souvent et surtout dans les bons résultats, une *forme* sensiblement normale (en demi-orange) : le toit est horizontal en ce cas, mais sa longueur conditionnera la profondeur du cotyle.

Nous avons classé les cotyles examinés sur nos clichés radiographiques en quatre groupes, résumés dans le tableau ci-dessous :

1° Cotyles sensiblement normaux, en demi-orange (fig. D, I).

2° Cotyles assez bien creusés, mais fuyants, en demi-citron (fig. D, II).

3° Cotyles plats, en écuelle (fig. D, III).

4° Cotyles très irréguliers, disparus ou déshabités (fig. D, IV).

	RÉSULTATS parfaits	RÉSULTATS bons	RÉSULTATS mauvais
Cotyles en demi-orange.	26	7	1
Cotyles en demi-citron	21	18	4
Cotyles en écuelle	5	20	13
Cotyles irréguliers	0	1	8

Ces constatations nous paraissent tout à fait caractéristiques, et montrent, dans la qualité du résultat éloigné, l'importance primordiale d'une morphologie cotyloïdienne normale, et surtout d'une horizontalité aussi parfaite que possible du plafond.

b) Le *cartilage en Y* n'est souvent plus visible chez nos sujets en général âgés de plus de quatorze ans. Lorsqu'il persiste, il ne nous a paru présenter aucune particularité digne de remarque. Cependant, il semble que dans certains cas unilatéraux ou asymétriques, le cartilage disparaisse plus vite du côté atteint (ou du côté le plus atteint) [Fourment, Ithyrria, Bertaud...].

c) L'examen des *ailes iliaques*, des *ischions* et des *pubis* ne nous a permis aucune constatation intéressante, si ce n'est que l'aplasie régionale si évidente chez des sujets jeunes (et en particulier dans les luxations unilatérales) [ouverture de la « pince de homard », gracilité de l'aile iliaque ou des branches ischio- et ilio-pubiennes...] n'est pour ainsi dire plus perceptible dans ces résultats éloignés : il semble qu'elle s'estompe et se réduise à très peu de chose après le traitement. Nous n'avons trouvé, même dans les mauvais résultats, aucune viciation pelvienne susceptible d'entraîner des complications obstétricales.

c) Rapports des extrémités articulaires.

Il nous reste enfin à envisager la question des rapports réciproques du fémur et de l'os iliaque.

Trois points semblent pouvoir nous servir de critères :

Dans une hanche normale :

a) La tête fémorale est complètement logée dans le cotyle : elle n'est coupée ni par la verticale abaissée du bord du sourcil cotyloïdien, ni par l'horizontale menée par le bord inférieur de l'U radiologique.

b) La courbe de la tête fémorale et celle du cotyle constituent deux quarts de cercle à peu près parfaits et rigoureusement concentriques.

c) L'ogive cervico-pubienne est continue (ligne passant par le bord inférieur du col et celui de la branche ilio-pubienne), ou peu s'en faut.

L'étude de ces divers « tests » nous donne les résultats suivants :

	Nombre de cas où se trouve normal le test		
	a	*b*	*c*
1. Résultats parfaits (64)	20	44	52
2. Résultats bons (39)	9	10	17
3. Résultats mauvais (23).	1	0	1

Il résulte de ces chiffres que la condition anatomique la plus rarement réalisée est la première, c'est-à-dire l'emboîtement complet.

Conclusion.

Nous ne prétendons pas tirer aujourd'hui des documents que nous avons réunis et que nous pourrons rassembler encore toutes les considérations qui peuvent s'en dégager.

Nous ne voulons que considérer le résultat éloigné du traitement orthopédique tel que nous le comprenons et le mettons en œuvre, c'est-à-dire précoce, excluant toute manœuvre de force, et surtout très longuement suivi et contrôlé quant aux soins post-opératoires.

Les résultats fonctionnels, dans l'ensemble, sont très satisfaisants. Les résultats anatomiques, par contre, sont rarement parfaits, et laissent sans nul doute peser sur l'avenir de ces sujets la possibilité de développement d'arthrites chroniques plus ou moins graves.

Il est certain que des progrès peuvent être réalisés : soit dans le traitement *préventif*, ou plus exactement *très précoce* des luxations, par leur dépistage plus systématique ; soit, dans la technique du traitement proprement dit, en ayant peut-être plus souvent recours à la *réduction sanglante*, dont les progrès réalisés dans la chirurgie de la hanche ont certainement accru dans une large mesure les possibilités.

Nous pensons que c'est par l'étude de documents tels que ceux que nous nous efforçons d'analyser que l'on pourra faire encore progresser

le traitement de la luxation congénitale de la hanche, qui n'a probablement pas dit encore son dernier mot.

M. **Frœlich** : Quand en 1922, au Congrès de Chirurgie orthopédique de Strasbourg, j'ai fait un rapport sur les luxations congénitales guéries depuis plus de dix ans, j'ai trouvé qu'il y avait 75 p. 100 de bons résultats du point de vue fonctionnel ; mais dans ces cas la radiographie n'indiquait pas toujours une réduction concentrique, mais les enfants ne souffraient plus et ne boitaient plus. Il restait 25 p. 100 de cas non guéris. Ce pourcentage a diminué de plus en plus à mesure qu'on opère de façon plus précoce.

En réalité pour faire disparaître complètement ces 25 p. 100 de mauvais résultats, il ne faut plus opérer d'enfants luxés, la luxation congénitale de la hanche à l'âge de trois mois, avant que l'enfant ait marché, doit être radiographiée, si elle montre quelque anomalie au niveau de la hanche, il ne faut pas les emmailloter mais leur écarter les jambes pendant la nuit à l'aide de coussins et la luxation guérira toute seule avant que l'enfant n'ait marché. Il n'est pas nécessaire de placer un appareil de détorsion pour les cas anciens ; sauf bien entendu les cas où il y a antéflexion où l'on est obligé de faire un deuxième plâtre et même quand celle-ci est trop forte, une ostéotomie, mais cela arrive une fois sur 100 cas seulement.

M. **E. Sorrel** : Les résultats que nous apporte M. Rocher sont très beaux et je l'en félicite bien vivement ; ils doivent tenir en grande partie à ce que M. Rocher évite avec soin les manœuvres de force lorsqu'il fait la réduction d'une luxation. Cela est facile dans les « bons cas », comme il vient de les appeler, qui sont très fréquents chez les enfants très jeunes ; cela est beaucoup plus difficile, souvent même impossible dans les « mauvais cas » qui sont d'autant plus fréquents que l'enfant est plus âgé. Je voudrais rappeler qu'il y a un moyen fort efficace et fort simple de transformer bien des « mauvais » cas en « bons » : c'est de faire précéder la réduction, comme j'y ai insisté récemment ici (1), d'une traction par fil de Kirchner pendant quelques jours ; on obtient ainsi un abaissement de la tête fémorale et un allongement progressif des parties molles rétractées qui permet chez beaucoup d'enfants âgés de réduire ensuite la luxation aussi simplement et avec autant de douceur que chez les enfants très jeunes.

M. **Rocher** : Le but de notre communication n'est pas le traitement général de la luxation congénitale et notamment son traitement préventif, mais le résultat d'une enquête relative à des sujets qui ont été traités depuis plus de dix ans, de l'âge de seize mois jusqu'à sept ans. Bien

(1) Sorrel (E.), Guichard et Longuet. De la réduction des luxations congénitales de la hanche par la traction au fil de Kirchner. *Mém. Acad. de Chir.*, **62**, n° 30, 25 novembre 1936, p. 1280.

souvent — et je suis de l'avis de M. Frœlich — il y a un défaut d'ostéogénèse du cotyle qui se répare spontanément.

Sur le point qu'a indiqué M. Frœlich, à savoir qu'il faudrait faire un traitement préventif chez ces enfants, entre quatre et cinq mois, je suis bien d'accord, mais c'est de l'orthopédie préventive et je n'avais pas à envisager cette question.

Double luxation congénitale de la rotule. Fixation de la rotule au condyle interne par une bandelette aponévrotique,

par M. **Jean Gautier** (d'Angers), associé national.

J'ai l'honneur de vous présenter une observation de double luxation congénitale de la rotule guerie par une intervention à la fois simple et peu traumatisante consistant en la fixation de la rotule au condyle interne par une bande aponévrotique prélevée au niveau du *fascia lata*.

Le jeune C. A., âgé de douze ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 31 juillet 1937 pour luxation récidivante des deux genoux. Cette luxation est apparue dès les premiers pas, qui furent d'ailleurs tardifs, puisque le petit malade ne commença à marcher qu'à deux ans.

La luxation se produisit d'ailleurs à gauche et survenait lorsque le malade marchait un peu vite, essayait de courir ou encore à l'occasion d'un faux pas ou du heurt d'un genou contre l'autre. Le médecin qui fut appelé au début apprit aux parents à réduire la luxation et bientôt le petit malade put la réduire lui-même lorsque la réduction spontanée ne se produisait pas. Après la luxation apparaissait une sensation de piqûre légèrement douloureuse qui s'évanouissait rapidement. De temps en temps, toutefois, la luxation s'accompagnait de gonflement du genou qui, en général, cédait à un repos au lit de vingt-quatre heures.

La répétition de ces troubles était fréquente, plusieurs fois au moins par semaine : aussi le malade avait-il une sensation d'insécurité à la marche qui l'empêchait de marcher vite et de faire de longs parcours. Tous les traitements essayés avaient été inutiles et l'on avait tenté vainement de lui bander le genou. Il en était résulté peut-être une moins grande fréquence des accidents, mais la luxation se produisait quand même sous le pansement.

Jusqu'à l'âge de dix ans, la luxation fut unilatérale gauche C'est à ce moment que, sans raison, sans traumatisme apparent, le même phénomène se produisit du côté droit, avec cependant moins de fréquence qu'à gauche, et c'est avec cette double infirmité qu'il entre à l'hôpital.

Il n'y a rien à noter dans ses antécédents. A l'examen, les genoux paraissent plus saillants que normalement : la rotule semble projetée en avant, ce qui coïncide avec une extension imparfaite de la jambe sur la cuisse et l'on note un léger genu valgum.

La palpation montre l'absence d'hydarthrose et de choc rotulien. Par contre, on peut imprimer à la rotule des mouvements transversaux anormalement étendus, à tel point qu'on peut, en la déplaçant en dehors, lui faire quitter presque tout contact avec la trochlée.

Le condyle interne apparaît plus saillant, plus élevé que le condyle

externe qui est plutôt fuyant. Cette donnée clinique est confirmée par la radiographie qui, de profil, semble montrer un condyle externe moins développé que normalement.

Ce sont les seules anomalies révélées par l'examen : les mouvements se font aisément et avec une amplitude presque normale ; il n'y a pas de mouvements de latéralité, et les masses musculaires ont leur consistance habituelle.

Le 7 août, sous anesthésie générale à l'Evipan, le malade est opéré du côté qui paraît le plus atteint, c'est-à-dire à gauche. On pratique une incision remontant très haut sur la face externe de la cuisse et descendant au niveau du genou à mi-chemin entre le bord externe de la rotule et le bord postérieur du condyle externe. A partir de ce niveau, on lui fait décrire sous la pointe de la rotule à quelques centimètres d'elle une courbe à concavité supérieure qui gagne la face interne du genou et finit près du bord postérieur du condyle interne. Cette incision a donc la forme d'un J évasé (J) avec une branche externe très allongée.

Après avoir disséqué le lambeau cutané sur toute la face antérieure de la rotule et sur la partie interne de la région, jusqu'au bord postérieur du condyle, on se reporte en dehors et l'on découpe dans le *fascia lata* une bande aponévrotique large de 1 cent. 5 à 2 centimètres que l'on dissèque jusqu'à la hauteur de la base de la rotule. A ce niveau, la direction du lambeau change de sens et de verticale, devient transversale pour atteindre le bord externe de la rotule qui marque la limite de la dissection.

On creuse alors au bistouri, sous le surtout pré-rotulien, un tunnel allant du bord interne au bord externe de l'os, puis, sous le pont fibreux ainsi créé, on fait passer le lambeau aponévrotique. Deux points de fil de lin l'unissent à la partie interne du surtout prérotulien, puis il est fixé au condyle interne après avoir été enroulé autour du plan aponévrotique latéral interne.

Dans ce but, deux incisions parallèles sont faites l'une antérieure près de la rotule, l'autre à quelques centimètres en arrière, sur le condyle ; ainsi est limitée une solide bande fibreuse que va contourner le lambeau de *fascia lata*. Celui-ci qui descend sur la face superficielle de l'aponévrose, passe sous son bord inférieur, remonte sur sa face profonde, puis enjambe son bord supérieur pour descendre, enfin, gagner le condyle. Pendant tout ce trajet le lambeau aponévrotique aura toujours été tendu au maximum, et, pour éviter tout relâchement, on le suture par quelques points de fil de lin au bord supérieur et au bord inférieur du plan aponévrotique interne.

Il ne reste plus qu'à fixer le lambeau tendineux au condyle. Pour cela, on pratique aisément avec un très petit ciseau un décollement ostéo-périostique de 1 centimètre environ au niveau de la partie la plus reculée du condyle. Ainsi est créé un tunnel osseux sous lequel passe le lambeau aponévrotique. Après l'avoir bien tendu, on le ramène vers la partie afférente, à laquelle on le suture, formant ainsi une petite anse aponévrotique solidement tendue par son trajet intra-osseux.

On termine l'opération par la suture des plans superficiels, sans suturer la brèche aponévrotique causée par le prélèvement fait au niveau du *fascia lata*. Le malade est placé pendant quatre jours sur une attelle de Boeckel. Au bout de ce temps, on commence au lit la mobilisation, puis l'opéré se lève le douzième jour pour marcher très rapidement de façon normale.

Le côté droit fut opéré, suivant le même procédé, le 28 août. Les suites furent également simples malgré l'apparition d'une légère hydarthrose qui disparut au bout de six jours. Le malade put recommencer à marcher vers le 10 septembre et le 30 septembre il quittait l'hôpital, marchant sans difficulté et n'ayant plus présenté le moindre trouble.

Il est revu au début de novembre et à la fin de janvier. Il se sent beaucoup plus solide sur ses jambes et bien plus sûr lors de la marche. Il peut accomplir, sans fatigue, de longs parcours et courir sans aucun inconvénient. Les mouvements sont aussi étendus qu'avant l'intervention et le malade peut s'accroupir sans aucun ennui. Localement, la rotule a perdu une grande partie de son extrême mobilité et paraît bien amarrée au condyle interne, de sorte qu'on peut regarder l'intervention comme suivie d'un résultat très satisfaisant.

Cette guérison sera-t-elle durable ? Nous l'espérons, car le procédé employé est différent des opérations capsulaires, qui, ainsi que le fait remarquer Tavernier après de nombreux auteurs, dans son article du Traité de Chirurgie Orthopédique sur les luxations de la rotule, ne donnent que des guérisons temporaires durant à peine quelques mois. Dans le cas présent, nous avons en quelque sorte refait un puissant aileron rotulien interne qui joue le rôle de ligament d'arrêt, dans le déplacement de la rotule en dehors et permet ainsi d'éviter toute récidive.

Il nous reste encore quelques points à préciser. Tout d'abord cette intervention, dont la description a pu paraître un peu longue, est en réalité à la fois simple et rapide et ne présente à aucun moment la moindre complexité.

L'incision doit remonter assez haut, au tiers supérieur de la cuisse, car le lambeau aponévrotique doit être suffisamment long. La dissection de la bandelette de *fascia lata* est aisée. Le seul point qui mérite un peu d'attention est la séparation de la bandelette des plans latéro-rotuliens externes. A ce niveau, si l'on n'y prend pas garde, on risque de pénétrer trop, dans ce surtout fibreux, ou, au contraire, d'amenuiser trop le prélèvement aponévrotique.

Lorsque la bandelette a franchi le tunnel prérotulien, on pourrait être tenté de la fixer au condyle. Nous pensons que le relai, formé par son enroulement autour des expansions tendineuses internes, a un rôle important, et permet un maintien plus serré de la rotule. De cette façon, on supprime la saillie gênante que pourrait faire cette corde tendineuse, traversant directement le méplat de la région, et, en outre, la traction de la rotule est plus facile, moins brutale et plus physiologique. En effet, lorsque le genou se met en extension, les fibres tendineuses quadricipitales internes, en se contractant, agissent sur la bandelette et la rendent plus rigide, ce qui contribue à maintenir en place la rotule et à éviter sa projection en dehors.

Ce procédé pourra-t-il donner d'excellents et durables résultats dans tous les cas de luxation récidivante de la rotule ? Notre expérience est beaucoup trop limitée pour trancher une telle question. Mais nous pensons que sa valeur est supérieure à celle des interventions capsulaires et peut supporter la comparaison avec les myoplasties sur lesquelles il a l'avantage, croyons-nous, d'une plus grande simplicité d'exécution. Sans doute, dans le cas de lésions squelettiques importantes ou de luxations irréductibles pourra-t-on en discuter la valeur. Il nous semble,

cependant, que le plus souvent la création sur la partie interne du genou d'un fort ligament à la fois passif et actif permettra de lutter avec avantage contre la luxation récidivante de la rotule.

M. **Paul Mathieu :** Je ne crois pas que, dans le cas de luxations congénitales de la rotule, l'opération, décrite par M. Gautier soit souvent efficace. La luxation congénitale de la rotule, lésion complexe, où la rotule reste habituellement déplacée en dehors et ne peut être mobilisée en dedans, ne peut pas céder en général à l'opération de Krogius, celle-ci ne convient qu'au cas où la rotule est restée très mobile latéralement. Pour la luxation congénitale habituelle de la rotule, il est nécessaire de recourir à la combinaison d'un Krogius et de la transplantation en dedans des insertions du ligament rotulien, comme l'ont recommandé MM. Mouchet et Fèvre.

M. **E. Sorrel :** J'ai opéré un petit nombre de luxations de la rotule, que je crois semblables à celles dont vient de parler M. Gautier, et que l'on trouve appelée presque indifféremment congénitale, récidivante, permanente, etc.

J'ai fait, dans tous les cas, une opération de Krogius, et en plus lorsqu'il existait un genu valgum, j'ai fait une ostéotomie sus-condylienne. Les résultats ont été très satisfaisants.

Ce sont des opérations simples, et dans les cas que j'ai rencontrés jusqu'ici il ne m'a pas semblé utile d'avoir recours à des interventions plus complexes.

M. **Lance :** La luxation congénitale de la rotule est une affection rare. J'ai eu cependant l'occasion d'en voir un assez grand nombre à la consultation d'orthopédie des Enfants-Malades. Je me suis rendu compte que les cas sont très différents les uns des autres, selon l'étendue de la malformation. Tantôt l'aplasie porte seulement sur les parties molles : vaste interne, surtout ligamentaire. Tantôt, au contraire, l'aplasie est régionale, portant aussi sur le squelette : aplasie du condyle externe, genu valgum, torsion externe de l'extrémité supérieure du tibia, c'est pourquoi je pense qu'il faut discuter l'intervention pour chaque cas. Une opération sur les parties molles peut être suffisante dans les cas légers. Lorsqu'il y a aussi une malformation osseuse, il est nécessaire d'y remédier : réfection ostéoplastique du condyle externe à la manière d'Albee comme je l'ai fait dans un des 3 cas que j'ai eu à opérer, ostéotomie dans le genu valgum, transplantation en dedans de l'insertion du ligament rotulien à la manière de Roux. Aussi, si comme nous l'a dit M. Gautier, il existait chez son malade une aplasie du condyle externe, on peut douter que, revu au bout de plusieurs années, le résultat se maintienne en totalité.

M. **Cadenat :** Un délai de six mois pour juger un procédé opératoire

me semble un peu bref. Je n'ai opéré que deux cas de luxation récidivante de la rotule (chez une jeune fille qui présentait une luxation double), mais j'ai pu apprécier la valeur des différents procédés, car, sur la même maladie, j'ai essayé des techniques variées. Je serai bref, car cette jeune fille et son observation vous ont été présentées à la séance du 27 avril 1932. J'ai fait d'abord, d'un côté, une transposition de la tubérosité antérieure, mais le résultat ne s'est maintenu que cinq mois ; du côté opposé, j'ai surélevé à la façon d'Albee la joue externe de la trochlée. Mais c'est l'opération de Krogius-Lecène qui m'a semblé la plus simple et m'a donné les meilleurs résultats. J'ai revu cette malade avant-hier, elle est très satisfaisante et remplit parfaitement son métier d'infirmière de l'Assistance publique.

M. **Fèvre**: Nous avons eu l'occasion d'opérer sept cas de luxations congénitales de la rotule. Ces luxations peuvent être divisées en deux catégories : dans deux cas, il s'agissait seulement de luxations récidivantes, intermittentes, dans les cinq autres cas, de luxations permanentes ou irréductibles. Les deux premiers cas ont été opérés simplement par le procédé d'Ali Krogius modifié par Lecène, les résultats sont bons. Dans les cinq autres cas, nous avons utilisé le procédé que nous avons décrit avec Dupuis dans le *Journal de Chirurgie* et qui allie l'opération de Roux (transplantation de l'appareil d'extension du genou et de son attache à la tubérosité tibiale) à l'opération d'Ali Krogius-Lecène, le lambeau musculo-aponévrotique venant fermer heureusement la brèche externe créée par la dissection de l'appareil d'extension. Nos résultats étant très satisfaisants, nous aurions tendance à étendre les indications de cette opération.

M. **P. Moure** : J'ai opéré deux cas de luxation récidivante de la rotule par le procédé de Krogius avec d'excellents résultats.

Le dernier cas en particulier concernait une jeune fille dont la rotule à ressaut se luxait en dehors à chaque mouvement de flexion et revenait en place à chaque mouvement d'extension. J'ai pu constater que toute la région de l'aileron rotulien externe était sclérosée jusqu'à la synoviale, et j'eus l'impression que le temps principal de l'opération avait été la section de ces tissus fibreux. Le rôle joué par la bandelette musculo-aponévrotique transplantée sur le bord externe de la rotule m'a paru accessoire dans ce cas particulier.

M. **Jacques Leveuf** : J'ai opéré trois cas de luxation congénitale de la rotule où la lésion fondamentale m'a semblé être le déplacement en dehors de l'insertion inférieure du ligament rotulien sur la tubérosité antérieure du tibia. Chez tous les sujets, l'opération a consisté à mobiliser largement l'extrémité inférieure du quadriceps puis à transposer en dedans l'insertion du ligament rotulien. Mais il n'est pas com-

mode d'obtenir à coup sûr une fixation solide du ligament rotulien. J'ai une fois enregistré un échec. Depuis ce temps, j'use de l'artifice suivant qui m'a été appris par mon ami Brocq. Je libère le ligament rotulien en taillant une queue d'aronde qui comprend l'insertion inférieure de ce ligament. Il suffit de faire glisser en dedans l'insertion du ligament rotulien, puis de placer en dehors le segment d'os répondant à la partie interne de la queue d'aronde pour obtenir une fixation définitive, sans user de sutures ou d'une ostéosynthèse quelconque. Ce procédé élégant et sûr m'a donné toute satisfaction. Les sujets opérés ainsi sont restés définitivement guéris.

M. **Basset** : Nous pouvons maintenant être sûrs, je crois, de la qualité du procédé d'Ali Krogius, car tous les orateurs qui viennent d'en parler en ont obtenu de bons résultats.

Je l'ai moi-même employé deux fois chez des jeunes femmes adultes de vingt et vingt-cinq ans et j'ai moi aussi obtenu deux très bons résultats que j'ai suivis régulièrement l'un deux ans et demi, l'autre trois ans.

M. **Albert Mouchet** : On n'a peut-être pas assez distingué dans cette discussion les luxations habituelles des adolescents et les luxations récidivantes d'une part, et d'autre part les luxations vraiment congénitales de la rotule.

Les premières, je les traite par la technique d'Ali Krogius modifiée par Lecène qui ne m'a donné que des succès.

Les luxations congénitales de la rotule me paraissent exiger au moins une transplantation de la tubérosité antérieure du tibia sur la face interne de cet os, à moins que ce ne soit une opération sur le condyle externe du fémur. Et je me demande si la technique préconisée par M. Gautier sera suffisamment efficace.

En tous cas, j'avoue que son procédé me paraît très compliqué. D'autre part, il est certainement un peu trop tôt pour en apprécier la valeur : l'opération date de six mois ; c'est trop peu de temps pour être assuré du succès, chez un enfant surtout.

Puisqu'on a bien voulu faire allusion au procédé opératoire que j'ai décrit en 1921 dans le *Journal de Chirurgie*, tome 18, je rappellerai que je l'ai imaginé en quelque sorte par nécessité chez un adolescent atteint d'une luxation de la rotule congénitale double qui était complète et irréductible et qui le rendait absolument infirme : je vous ai présenté ce garçon le 21 mars 1923.

Ce procédé est la combinaison d'une *transplantation de la tubérosité antérieure du tibia* (opération de Roux, de Lausanne) avec une *autoplastie capsulaire* (dissection de l'appareil rotulien qui est passé au travers d'une boutonnière de la capsule fibreuse antérieure du genou).

Il m'a fourni dans le cas de cet adolescent un résultat magnifique qui se maintient depuis dix-sept ans.

Dans d'autres cas analogues, j'ai employé ce procédé opératoire avec succès : Jean (de Toulon), Barret (d'Angoulême) également.

Mais je me plais à reconnaître que j'aurai volontiers recours dorénavant au procédé décrit récemment par Fèvre et Dupuis dans le *Journal de Chirurgie.*

M. J. **Gautier** : Je crois en effet qu'il faut distinguer deux formes de luxations récidivantes de la rotule : celles qui s'accompagnent de malformations osseuses importantes et celles qui s'accompagnent simplement de lésion des parties molles. C'est dans ce dernier cas que j'ai opéré en faisant remarquer que cette intervention ne concernait ni les luxations irréductibles, ni les luxations qui s'accompagnent de lésions osseuses importantes.

PRÉSENTATION DE MALADE

Coude paralytique. Transplantation en masse des muscles épitrochléens sur la diaphyse humérale,

par M. **Boppe.**

Cet enfant de quatorze ans présentait une paralysie radiculaire du plexus brachial gauche de type supérieur datant de trois ans. Le membre pendait inerte le long du corps en rotation interne. L'examen électrique montrait une inexcitabilité complète du deltoïde biceps brachial antérieur long supinateur. Le triceps présentait une diminution considérable de l'amplitude des contractions. Par contre, les épitrochléens montraient des contractions vives de bonne amplitude.

Après avoir pratiqué le 7 octobre 1936, une arthrodèse de l'épaule dont le résultat fut satisfaisant, j'ai opéré le coude le 3 mars 1937. Les muscles épitrochléens furent désinsérés en masse par section de l'épitrochlée qui fut ensuite réimplantée sur le bord interne de la diaphyse tumérale au quart inférieur. Le résultat est actuellement bon. La flexion active dépasse l'angle droit, les épitrochléens agissent comme fléchisseurs de l'avant-bras. Le mouvement de flexion s'effectue naturellement en pronation et une ostéotomie de dérotation ultérieure pourrait être envisagée.

J'ai actuellement pratiqué quatre fois dont trois fois pour poliomyélite, cette opération connue sous le nom d'opération de Steindler. Les résultats furent chaque fois très satisfaisants et en cas de conservation des muscles épitrochléens elle constitue une ressource thérapeutique précieuse dans les coudes paralytiques.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIE

Fracture du 1/3 supérieur du radius avec luxation postérieure de l'extrémité supérieure du cubitus. Réduction sanglante de la fracture,

par MM. **E. Sorrel** et **Bret.**

Nous avons observé le cas suivant :

G... (Denise), treize ans, est hospitalisée à la suite d'une chute sur l'avant-bras gauche, survenue le 26 juin 1937.

L'examen est fait le lendemain 27 juin 1937, date de son hospitalisation.

Le coude gauche est très augmenté de volume sans ecchymose et la palpation ne met en évidence ni douleur provoquée, ni déplacement osseux à son niveau.

Par contre, le 1/3 supérieur de l'avant-bras forme avec les 2/3 inférieurs un angle ouvert en dehors ; la palpation à ce niveau détermine une douleur localisée assez vive. Rien au niveau du cubitus.

La radiographie pratiquée ce jour montre :

1° Une fracture transversale du 1/3 supérieur du radius ; le fragment supérieur est déplacé en avant et en dedans de l'inférieur ; leurs extrémités chevauchent de 2 centimètres environ ; la tête radiale a gardé ses rapports normaux avec le condyle huméral.

2° Luxation postérieure du cubitus.

Le 28 juin 1937, la luxation est réduite facilement sous anesthésie. Le chevauchement des deux fragments radiaux a diminué, mais subsiste.

Le 6 juillet 1937, intervention (M. Sorrel) :

Incision, réduction sanglante de la fracture du radius. Les fragments sont bien engrenés et aucune ostéosynthèse n'est utile. Fermeture. Plâtre. La radiographie du 7 juillet confirme que la réduction est parfaite.

Le plâtre est enlevé le 11 *août* 1937, le cal est solide.

L'enfant est revue le 28 octobre 1937 :

Sur la radiographie l'axe du radius est parfait, mais le cal est encore un peu volumineux.

Les mouvements de flexion et d'extension du coude sont normaux. La pronation et la supination sont encore un peu limitées à cause du volume du cal, mais il paraît certain qu'ils retrouveront toute leur amplitude quand le cal aura diminué.

C'était en somme l'inverse d'une fracture de Monteggia. Nous n'avons retrouvé dans la *Littérature Médicale* aucun cas de ce genre.

Le Secrétaire annuel : M. HENRI MONDOR.

Paris. — Ancne imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 9 Février 1938.

Présidence de M. Maurice Chevassu, *président.*



PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Leveuf, Rouhier, Basset, Wilmoth, Fey, Métivet sollicitant un congé pendant la durée du concours de Chirurgie des Hôpitaux.

3° Une lettre de M. Haimovici (Marseille) remerciant l'Académie de lui avoir décerné le prix Duval-Marjolin.

4° Une lettre de M. Lucien Léger remerciant l'Académie de lui avoir décerné le prix Le Dentu.

5° Un travail de M. Ducastaing (Tarbes), intitulé : *Rupture traumatique de la rate.*

M. Sénèque, rapporteur.

6° Un travail de MM. Mihiet et Jarry, intitulé : *Une observation de rétrécissement essentiel de l'extrémité inférieure de l'œsophage.*

M. Sénèque, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

RAPPORT

Hermaphrodite gynandroïde,

par M. **Robert Didier.**

Rapport de M. L. Ombrédanne.

Le Dr Robert Didier (de Paris), nous a adressé la très intéressante observation suivante :

Mlle D... (Jacqueline), âgée de quatorze ans (née le 8 mars 1923).

Antécédents héréditaires. — Les parents sont vivants, normaux, bien portants ; l'enfant a une sœur de vingt-trois ans bien constituée, mère d'un enfant normal.

Mais un frère de son père a eu un enfant anormal : déclaré comme garçon à sa naissance, puis considéré comme fille un peu plus tard, et mort à l'âge de quatre ans.

La grand'mère paternelle de l'enfant a donné le jour à deux monstres doubles autositaires de sexe féminin, opérées et mortes après l'opération (peu de précisions ont pu nous être données à leur sujet).

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme ; poids à la naissance, 8 livres ; inscrite à l'état civil comme fille ; nourrie au sein deux mois par sa mère ; trois jours après sa naissance, a eu des pertes de sang considérées comme des règles et qui ont duré deux ou trois jours ; à quatre mois, melæna pendant quelques jours, se reproduisant une deuxième fois à quelques mois de distance. A eu à six mois sa première dent ; ses premiers pas à quinze mois ; a parlé à quinze mois environ ; a eu une enfance assez délicate. Seules maladies de l'enfance, rougeole et coqueluche.

L'enfant nous est amenée en mai 1937.

L'aspect extérieur est nettement masculin, c'est celui d'un garçon robuste de seize à dix-sept ans.

Les épaules sont larges, arrondies, bien musclées avec des deltoïdes bien développés ; les bras forts, aux biceps saillants ; les mains sont de taille moyenne à type masculin, des ongles normaux.

Les cuisses sont robustes, à muscles durs.

L'abdomen est plat, bien musclé, de type masculin, mais souple, et la palpation n'y révèle rien d'anormal.

La poitrine, aux pectoraux développés, est plate ; absence complète de seins ; aréole légèrement indiquée, de type masculin.

De type masculin également le pénil, non adipeux et aplati.

Le système pileux est anormalement développé ; les cheveux, châtain foncé, sont plats, durs et peu allongés ; traces de duvet annonçant la moustache sur la lèvre et la barbe au menton. La poitrine est glabre, mais aux aisselles et au pubis le système pileux est abondant. Sur l'abdomen, il remonte jusqu'au nombril.

En bas, il recouvre de chaque côté les replis génitaux jusqu'à l'anus. Il est très fourni sur les cuisses et les jambes.

Examen de la région génitale. — Si on écarte les jambes, on trouve deux replis simulant deux grandes lèvres, larges, étalées, qui en bas, à mi-hauteur, se referment sur la ligne médiane en forme de scrotum présentant des plis transversaux ; ces bourrelets sont aplatis et vides.

En avant, entre ces plis, pend une verge normale pour un enfant de cet âge, qui, à l'état de flaccidité, présente 7 centimètres de longueur, terminée par un gland bien net et sans prépuce.

Cette verge, au dire du sujet, serait assez souvent sujette à des érections, en dehors de toutes manœuvres de masturbation. En particulier l'érection s'est produite pendant le rasage préopératoire de la région.

Il ne semble jamais être survenu de pollutions nocturnes.

Le gland est attiré en bas par une membrane qui nous conduit jusqu'à l'orifice urétral. Sur cette membrane existe un sillon balanique très net.

La peau de la face inférieure de la verge est fine, souple et mobile.

L'orifice de l'urètre, situé à 5 centimètres de l'extrémité relevée du gland, est arrondi, légèrement étoilé ; il est à 6 centimètres de l'anus, à mi-hauteur des bourrelets génitaux.

La malade urine assise, sans difficulté ni douleur ; jamais eu d'incontinence.

Les canaux inguinaux ne sont pas perméables ; pas d'impulsion à la toux, on n'y trouve, à la palpation, rien d'anormal.

Au niveau de la région périnéale antérieure, on constate sous l'urètre la présence d'un petit entonnoir dont le repli inférieur semble être une ébauche d'hymen semi-lunaire assez élargi, avec, en arrière de lui, un semblant de cavité vaginale admettant difficilement le petit doigt et d'une profondeur de 2 centimètres ; cette cavité est tapissée d'une muqueuse à type vaginal. Au fond de cette cavité, on ne voit pas de museau de tanche.

Au toucher rectal on ne sent rien de précis. L'enfant n'a jamais eu de règles depuis sa naissance.

Sa voix est sourde, à timbre grave, de type masculin.

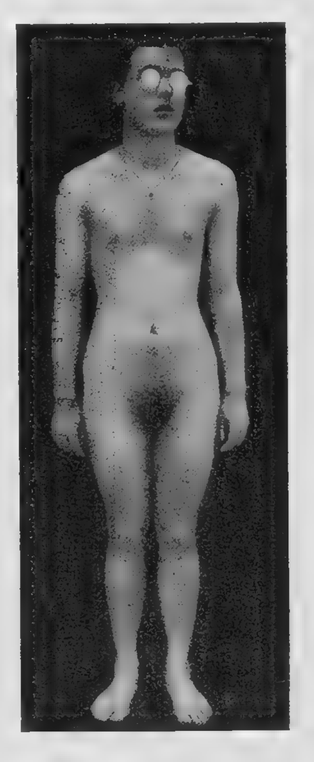


Fig. 1.

Les caractères tertiaires sont fort incertains.

La mentalité du sujet est nettement au-dessous de la moyenne. Il serait plutôt sexuellement attiré vers les filles. Pourtant, ses jeux, ses occupations, ses goûts sont ceux d'un garçon.

Examen médical (Dr C. Ribadeau-Dumas) :

Cœur et poumons normaux.

Système nerveux normal, réflexes normaux.

Tension : 13,5-8.

Dentition en parfait état : 27 dents (mais une molaire a été arrachée).

Myopie depuis quatre ans ; réflexes oculaires normaux, les pupilles réagissent bien à la lumière.

Hauteur : 1 m. 62.

Poids : 56 kilogr. 100.

Examen radiologique (Dr Thoyer-Rozat) :

La radiographie du bassin et de la colonne lombaire montre que l'aspect

général et la morphologie du squelette se rapprochent plus du type masculin que du type féminin.

On ne note par ailleurs aucune déformation pathologique du squelette, ni aucune anomalie osseuse telle que sacralisation, spina-bifida, etc...

Enfin, cet examen a montré que, malgré l'âge relativement jeune du sujet, son squelette est entièrement ossifié, et on ne trouve plus de cartilage de conjugaison ni aux extrémités supérieures des fémurs, ni aux poignets, ni aux mains.

Les os du poignet sont tous entièrement ossifiés. Le développement des



Fig. 2.

épiphyses du radius et du cubitus est complet ; de même au niveau du bassin.

Il y a donc chez ce sujet une ossification prématurée.

Tous ces examens ne permettant pas de se prononcer sur le sexe du sujet, avec l'assentiment des parents de l'enfant, une intervention exploratrice est décidée.

Opération le 5 juin 1937, sous anesthésie au Schleich.

Petite laparotomie médiane sous-ombilicale. Le ventre ouvert, on constate de suite la présence d'un utérus de type normal, encore un peu infantile, en situation normale ; la palpation permet de sentir la présence d'un col.

Il y a des ligaments ronds, en situation normale, mais très allongés et assez grêles.

Du côté des annexes, on trouve de longs pédicules flottants et grêles, constitués par des trompes très allongées avec pavillon et franges et qui montent de chaque côté très haut dans l'abdomen.

A ces trompes et en dedans d'elles sont accolés de longs organes glandulaires, fusiformes, allongés, blancs, présentant un sillon oblique antéro-externe en leur tiers supérieur ; ces organes sont parcourus par de nombreux petits vaisseaux.

Ces glandes ont macroscopiquement l'aspect de testicules, plutôt que d'ovaires, bien qu'ils soient en situation d'ovaires normaux et que les ovaires embryonnaires aient cette forme allongée.

Le Douglas est de type masculin ; les ligaments utéro-sacrés formant un vaste repli falciforme délimitant une cavité étroite.

L'intestin semble partout normal de forme, de calibre, de couleur,

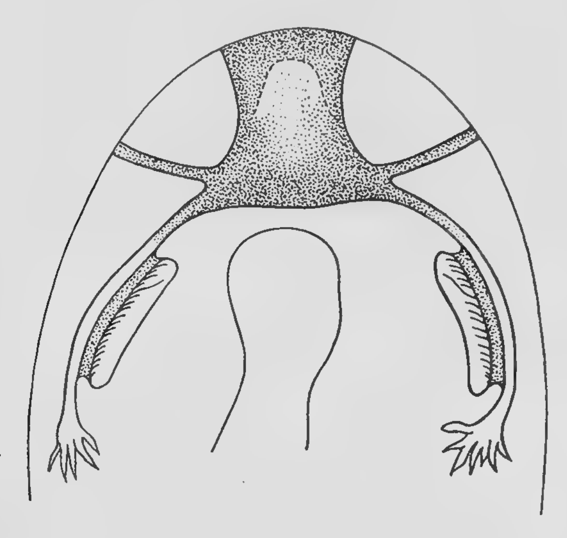


Fig. 3.

de situation. On voit derrière le cæcum un appendice qui ne semble ni enflammé, ni anormal.

Dans le but de préciser le diagnostic, on se croit autorisé à prélever une portion de la glande génitale gauche, identique d'ailleurs à celle du côté droit.

On en résèque une portion, puis on en suture la tranche soigneusement et par points séparés, à la soie fine.

On ferme la paroi par trois plans sans drainage. Suites normales.

Examen histologique (Dr Coirre), 15 juin 1937 :

Il s'agit incontestablement d'un ovaire.

La pièce a été coupée suivant les plus grands axes. On y constate des cavités relativement volumineuses résultant de l'évolution de follicules ovariens qui présentent une constitution normale. Les follicules ne modifient pas la surface de l'organe.

Dans la portion droite de la coupe, on voit de nombreuses cavités vasculaires correspondant au ligament ovarien. La partie superficielle à gauche correspond à la surface de l'ovaire. On trouve dans cette partie de la préparation une riche couche ovigène, où on voit de nombreuses sections d'ovules, certaines de ces sections intéressant les noyaux de ces cellules.

Autour de ces ovules se voient des couronnes de cellules folliculeuses, le tout au milieu du stroma ovarien. La partie centrale de la coupe montre un ovisac en évolution : dans ce follicule de Graaf et au centre, l'ovule entouré de la zone pellucide, puis la couche granuleuse avec commencement d'organisation du *liquor folliculi*, enfin la thèque plus périphériquement.

Il nous a semblé que la couche ovigène était peut-être plus profonde que normalement, et qu'à la surface de l'ovaire il y avait une certaine densification du stroma ; à ce niveau, d'ailleurs, la coupe prend plus facilement le Van Gieson. Ceci est un point qui nous paraît intéressant à préciser et qui demanderait des comparaisons. Nous n'avons pas vu de cicatrices de déhiscences folliculaires.

Telle est l'observation que nous a adressée le Dr Didier.

Nous y retrouvons la notion de l'hérédité directe ou collatérale des malformations génitales. Elle ne me surprend pas autrement. J'en connais une douzaine d'observations.

L'auteur dit *hermaphrodite* et non pas *pseudo-hermaphrodite* comme il est accoutumé depuis les classifications anatomique de Meckel, ou histologique de Jean Müller : il a probablement raison. Il dit d'autre part *gynandroïde*, suivant en cela la terminologie de Pozzi, mais ce n'est point ici le lieu de discuter ces différentes conceptions.



Une expérience déjà longue de ces malformations m'a montré l'inanité pratique de ces classifications et m'a fait conclure que du point de vue chirurgical, mieux vallait revenir à la conception fonctionnelle d'Ambroise Paré :

Il n'y a pas de *sexe vrai* à déduire des *formes* anatomiques ou même histologiques, à moins d'être très poussées ; il y a des *fonctions sexuelles*.

Les unes sont *supérieures :* aptitude d'une gynandroïde à être fécondée par un mâle normal, aptitude d'un androgynoïde à féconder une femme normale ; en règle, ces aptitudes font défaut chez les hermaphrodites.

Les règles sont une manifestation fonctionnelle de grande probabilité.

Les autres sont *inférieures :* faculté de copuler en mâle, faculté de recevoir l'organe mâle dans un vagin praticable ; celles-ci sont à la portée des hermaphrodites, et nous, chirurgiens, pouvons les aider à ce point de vue en adaptant les *formes* aux *fonctions*. Je vais le montrer.



Je possède 19 observations de gynandroïdes, parmi lesquelles deux observations m'ont été adressées de l'étranger. Restent 17 cas que j'ai moi-même observés ou opérés.

Deux fois il s'agissait de sujets de ma clientèle de ville ; inutile de vous dire que je ne possède pas les documents photographiques correspondants. Restent 15 sujets au sujet desquels je possède une iconographie complète que je vais vous montrer.

Je retiendrai, auparavant, deux points seulement de l'étude des gynandroïdes :

1° Sorrel a rappelé ici le syndrome d'Apert, c'est-à-dire la coexistence de l'hermaphrodisme avec l'hirsutisme et la soudure prématurée des cartilages de conjugaison.

Je n'ignore pas les observations de cet ordre coïncidant souvent avec des tumeurs de la surrénale, de l'hypophyse, de la glande pinéale ou même d'un ganglion-neurome à la fois intra- et extrarachidien, comme j'en connais un cas opéré par mon chef de clinique, P. Petit.

Mais peut-être ne faut-il pas lier indissolublement l'hermaphrodisme avec le syndrome d'Apert.

Je voudrais, en effet, signaler que ce que nous appelons hermaphrodisme dans l'espèce humaine est disposition connue dans la série des mammifères comme type régulier. Dès lors, ne faut-il pas faire, à côté des modifications d'origine tumorale, une part importante dans la genèse de la gynandrie, à des anomalies régressives ? J'en montrerai tout à l'heure des exemples.

2° En dernier lieu, je désire tirer immédiatement les conclusions chirurgicales auxquelles je suis arrivé et que j'espère légitimer devant vous.

A. Il faut savoir, en certains cas, ne pas affirmer le sexe. En cas d'impossibilité, comme l'état civil ne connaît pas de sexe ambigu, il vaut mieux déclarer l'enfant comme appartenant au « masculin » d'après le calcul des probabilités.

B. Il ne faut pas, en cas d'ambiguïté, prendre de décisions définitives chez de jeunes enfants, tant que n'est pas arrivé l'âge des fonctions génitales.

(Plutôt qu'amputer la verge d'une fillette gynandroïde, il vaut mieux l'enliser, ce qui réserve l'avenir.)

C. En corollaire, il ne faut jamais commencer la restauration de l'urètre d'un garçon hypospade tant qu'on n'a pas perçu les testicules à la palpation. Le premier temps opératoire doit être alors la recherche des glandes, poussée jusqu'en laparotomie exploratrice du petit bassin.

D. Chez un sujet pubère, génitalement averti, et compte tenu de son droit légal et de son libre arbitre, le conseil chirurgical et la décision opératoire doivent résulter du rapprochement de deux facteurs :

a) Les aptitudes fonctionnelles du sujet à la copulation ;

b) Ses caractères secondaires, somatiques, qui constituent le facteur fonctionnel de l'attirance sexuelle.

J'estime que les formes anatomiques canaliculaires, que les formes histologiques même doivent céder le pas à une fonction copulatrice possible en harmonie avec les formes somatiques.

Et je compte pour peu de chose l'argument de finalité : ne savons-nous pas, depuis Lucrèce, qu'en règle, les hermaphrodites sont inféconds — et heureusement.

Tout ceci, messieurs, cst bien bref.

Je ne veux pas ici discuter la question du *sexe vrai*, les tests de certitude et de probabilité, la hiérarchie des aptitudes génitales, la valeur des constatations histologiques et de l'ovotestis, passer en revue les formes connues des androgynoïdes et des gynandroïdes et leurs aptitudes fonctionnelles, les rapprocher de nos connaissances ethnologiques, etc. Tout ceci me préoccupe et je le dirai quelque jour.

Aujourd'hui, je voudrais seulement vous montrer l'iconographie de mes 17 observations personnelles, dont la majorité s'apparente du reste étroitement à l'observation du Dr Didier (suivent les projections de 51 diapositifs concernant 17 sujets).

S'il me fallait apporter une conclusion à ce rapport, je la tirerais d'une citation textuelle d'Ambroise Paré :

« Les médecins et chirurgiens bien experts et avisés peuvent connaître si les hermaphrodites sont plus aptes à tenir et à user de l'un que de l'autre sexe, ou les deux, ou de tout rien. »

Et ceci me paraît contenir, sous forme lapidaire, la directive chirurgicale que je crois juste.

Je vous propose de remercier le Dr Didier de vous avoir communiqué son intéressante observation.

COMMUNICATIONS

A propos de la thérapeutique par voie artérielle dans les infections et en dehors de l'infection,

par M. **René Leriche.**

A l'occasion de la récente communication de MM. de Fourmestraux et Fredet, et après celle, si digne de fixer l'attention, de Raynaldo dos Santos, je voudrais dire quelques mots sur la thérapeutique par voie artérielle.

J'en ai une certaine expérience, puisqu'à la Clinique chirurgicale de Strasbourg elle est couramment employée depuis 1929, depuis une conférence qu'y a faite, cette année-là, dos Santos. Actuellement, il n'y a presque pas de jour où nous ne faisions deux ou trois injections intra-artérielles, quelquefois plus.

Mais je veux dire tout d'abord que, malgré les quelques essais de sérothérapie intracarotidienne qu'a cités dos Santos (l'idée du traitement

du tétanos par voie intracarotidienne appartient à Jules Courmont et à Chattot, qui avaient longuement étudié le tétanos expérimental), malgré les tentatives de Goyanes, c'est bien à dos Santos que nous sommes redevables de cette méthode remarquable qui ne fait que commencer.

L'idée de lui adjoindre la stase par brassard pour que le médicament injecté reste quelque temps dans les tissus, est, je crois, un progrès réel. A l'instigation de João dos Santos, fils de notre collègue de Lisbonne, qui a passé un an à la Clinique de Strasbourg, et qui, depuis, a fait une étude expérimentale et chirurgicale approfondie de l'artériothérapeutique avec stase, je l'ai plusieurs fois employée. J'en ai obtenu quelques brillants résultats, notamment dans les lymphangites et dans des infections diffuses superficielles de l'avant-bras et de la main, c'est-à-dire dans des conditions où il est facile d'apprécier des modifications objectives. Dans la lymphangite aiguë, j'ai vu plusieurs fois, après une seule injection de mercurochrome, la température tomber d'un coup de 39° ou de 40° à la normale et l'infection avorter. Une fois dans une ostéomyélite aiguë de la partie supérieure du tibia (localisée il est vrai), l'action de l'injection intra-artérielle nous a paru aussi indiscutable. J'ai déjà dit que dans les infections des artéritiques à gangrène localisée, très habituellement on obtient l'arrêt de l'état infectieux. *Je sais bien qu'en matière d'infection, il est difficile de juger de l'efficacité réelle d'une action thérapeutique parce qu'il est malaisé de faire un pronostic, et parce qu'il y a arrêts spontanés d'évolution.* Mais, cependant, après ce que j'ai vu depuis neuf ans, je pense que nous devons de plus en plus nous engager dans l'artério-thérapeutique, malgré notre habituel scepticisme et nos habitudes routinières.

Je ne dis pas que ce soit une panacée, et que cela guérira tout.

Je dis simplement que c'est une chose intéressante à étudier.

En m'inspirant de l'essence même de l'idée de dos Santos, je suis allé plus loin encore. Avec Jung et avec Froehlich, j'ai *injecté plusieurs fois du mercurochrome dans le cœur au cours de septicémies graves à staphylocoques, et dans un cas d'endocardite infectieuse.* Les injections ont toujours été bien supportées. Certains malades en ont eu jusqu'à 20. Très souvent, l'injection faisait tomber la température et amenait une amélioration momentanée. Elles n'ont jamais suffi pour conduire à la guérison.

Cependant, la tentative est logique et, à mon avis, doit être renouvelée. Il est possible que mes échecs soient dus à ce que l'injection n'est pas allée dans le cœur gauche, mais dans le cœur droit. Je n'y ai réfléchi qu'après coup. A première occasion, je prendrai un souci particulier de les faire où il faut.

Ceci dit, je voudrais brièvement indiquer une orientation toute nouvelle de l'artériothérapeutique que nous étudions actuellement à la Clinique.

En me basant sur les recherches que je poursuis depuis longtemps sur la physiopathologie tissulaire (dont on peut trouver un aspect

d'ensemble dans le livre de *Physiologie pathologique chirurgicale* que j'ai publié avec Policard en 1930), j'ai songé qu'au début des maladies, on pourrait s'adresser aux mécanismes vaso-moteurs par quoi elles se constituent initialement, et essayer, en agissant sur eux, de renverser le type de réaction vaso-motrice qui préside à l'installation de la maladie. *J'ai donc injecté, et fait injecter de la novocaïne dans les artères périphériques, dans des états infectieux, dans les maladies artérielles, osseuses et articulaires*, au cours de ces dernières années.

Je savais, par les essais que nous avions faits, Fontaine et moi, dans la thérapeutique de la douleur par injection intra-artérielle de novocaïne, que *ce produit est admirablement toléré dans les vaisseaux*, qu'il n'a aucun effet fâcheux, et *qu'il provoque un intense et immédiat réchauffement des extrémités, sans cependant qu'il y ait vaso-dilatation active apparente à l'oscillomètre*, comme on aurait pu s'y attendre (1). Il semblait, en somme, que la novocaïne produit un changement effectif dans la nutrition et l'activité même des tissus, et modifie les états circulatoires correspondant à une maladie donnée.

Nous avons donc, à la clinique, injecté à multiples reprises de la novocaïne dans diverses artères, dans des infections commençantes. *Nous avons vu*, parfois, *l'infection s'arrêter net, exactement comme après une injection de mercurochrome.* C'est ainsi qu'un érysipèle de la jambe et du pied, né d'une ulcération de la commissure des deux orteils, et s'accompagnant de température à 39°, a complètement disparu en trente-six heures, après deux injections. Même effet dans une infection diffuse de l'avant-bras que je croyais devoir inciser largement, et qui a guéri après deux injections.

Dans des arthrites douloureuses (une arthrite blennorragique du genou en décroissance, deux arthrites traumatiques, une arthrite suppurée par places, des polyarthrites juvéniles avec blocage des membres), j'ai vu, avec Jung, d'extraordinaires arrêts d'évolution.

Il y a actuellement dans mon service une jeune femme atteinte de polyarthrite juvénile évolutive, dont rien ne modifiait la marche douloureuse. Depuis plus de dix-huit mois, tout avait été essayé, et tout avait échoué. Une douzaine d'injections de novocaïne faites par Jung dans l'humérale et dans la fémorale l'ont vraiment soulagée. Je ne dis pas qu'elles l'ont guérie.

Dans une ostéoporose algique post-traumatique du poignet, Fontaine a obtenu une disparition immédiate (quelques secondes) des douleurs, avec récupération d'une certaine mobilité, par une injection intra-humérale. Après une seconde injection, la malade a quitté la clinique, se considérant guérie.

(1) En 1927, dans *La Presse Médicale* (n° 63, 6 août), nous avons signalé, Fontaine et moi, la discordance existant entre les hyperthermies locales consécutives aux neurotomies sympathiques et les résultats de l'étude de la circulation artérielle dans ces cas. Tout ce que nous avons vu, depuis, n'a fait que nous confirmer dans nos constatations. L'injection intra-artérielle de novocaïne a les mêmes effets, mais passagers, qu'une sympathectomie.

Je ne cite ces faits que pour montrer l'orientation de ma recherche, car rien ne me permet de donner déjà des directives.

Je pense, d'ailleurs, que dans beaucoup d'arthrites il vaut mieux injecter les ligaments, comme je l'ai fait en diverses circonstances, et comme Fiolle a eu l'heureuse idée de le faire dans les arthrites suppurées, ce qui est d'un énorme intérêt.

Je précise qu'il s'agit d'essais, à l'occasion desquels je ne veux donner aucune indication pratique. Mais je pense que les résultats obtenus permettent de prévoir une orientation nouvelle de l'artériothérapeutique basée sur la physiologie pathologique tissulaire. En matière d'infection, c'est d'aborder le problème par une autre face que dos Santos. Il cherche à agir sur l'élément infectieux. J'essaie de modifier les réactions tissulaires. Dans mon esprit, ces essais se rattachent à ceux que j'ai poursuivis dans le traitement des entorses, dans le traitement des suites de certaines luxations, de certaines fractures épiphysaires, de certaines fractures du rachis, dans le traitement des artérites, et dans la thérapeutique de la douleur. Toutes ces thérapeutiques sont dans la même ligne générale.

Etant donné les résultats obtenus par tous ceux qui m'ont suivi, je pense de plus en plus que nous devons faire une pathologie et une thérapeutique tissulaires en étudiant les mécanismes tissulaires de la maladie, et en cherchant à provoquer des actions vaso-motrices inverses (ou du moins différentes) de celles que la maladie réalise. C'est ce que j'ai appelé, en 1925, la chirurgie physiologique.

Les essais par novocaïnisation intra-artérielle dont je viens de parler, sont de la même veine. Et je tiens, dès le début, à les situer à leur place dans la thérapeutique basée sur la physiologie pathologique.

La méthode sera, je l'espère, générale un jour. Elle trouvera peut-être dans certaines maladies médicales, et surtout dans la dermatologie, un grand champ d'application. Déjà, avec des injections intra-dermiques ou sous-cutanées, j'ai réussi à modifier des états de dystrophie cutanée, notamment la leucokératose et la leucoplasie avec ou sans prurit. Beaucoup d'autres essais seraient possibles.

En terminant, je voudrais signaler une idée thérapeutique d'un ordre spécial, qui m'a été suggérée l'an dernier par un incident fortuit au cours d'une infiltration stellaire.

Quand on fait une infiltration stellaire, il faut avoir soin d'aspirer avant d'injecter, pour être certain de n'avoir pas mis la pointe de l'aiguille dans une artère et en particulier dans la vertébrale.

Un de mes internes, ayant omis cette précaution, vint un soir me chercher, très inquiet parce que la malade à qui il venait de faire une injection était soudain sans connaissance. Je pensais de suite qu'il avait injecté dans la vertébrale le contenu de sa seringue, et que nous étions en présence d'une novocaïnisation du bulbe. Je trouvai cette femme rose, fraîche, ayant un pouls tranquille, les yeux clos, ne pou-

vant pas répondre aux questions qu'on lui posait, et oubliant par instants de respirer, sans asphyxier cependant.

Je fis administrer du carbogène pour faire une grande ventilation pulmonaire. Au bout d'une heure, il n'y avait plus la moindre inquiétude à avoir. Mais la malade, très calme, la figure reposée, ne pouvait toujours pas répondre aux questions. Elle resta ainsi jusqu'au lendemain soir, soit près de vingt-quatre heures sans parler, absolument calme, puis rentra chez elle, en parfait état, n'ayant pas le moindre souvenir de ce qui s'était passé.

Je me demande si, après des études expérimentales préalables dont on peut aisément concevoir le programme, il n'y aurait pas là un moyen remarquable pour calmer les agités et les anxieux. Je livre la suggestion aux psychiatres.

Suppuration à staphylocoques. Utilisation de la méthode de Bier (hyperhémie),

par M. **Henri Gaudier** (de Lille), associé national.

Il ne s'agit ici que d'une observation assez banale en soi, mais dont l'intérêt réside dans le mode de traitement employé contre deux localisations staphylococciques, anthrax et ostéite du tibia, soignées par la méthode de Bier (hyperhémie par ventouses et bandes élastiques). J'ai cru devoir rapporter ce cas pour rappeler cette méthode et l'intérêt qu'elle peut avoir, à côté des nombreux traitements desquels on discute encore.

Il s'agit d'une femme de quarante-deux ans, que je fus appelé à voir le 5 janvier 1937. Elle est obèse, variqueuse, présentant aux membres inférieurs de l'eczéma et des cicatrices d'ulcères. Pas de lésions pulmonaires, cardiaques ni rénales, mais légère hypertension ; a été soignée pour de l'insuffisance hépatique. Le début des accidents remonte à une intoxication alimentaire : urticaire, sub-ictère, diarrhée. Quand je la vis, elle présentait dans la région sacrée un volumineux anthrax qui avait évolué d'une façon aiguë en trois jours : température, 39°5 : état général mauvais. *Deux fois par jour*, et pendant *une heure* chaque fois, je fis faire sur l'anthrax l'application d'une grande ventouse ; outre la congestion locale (aspect violacé), il se produit une abondante sérosité qui sort par les petits orifices cratériformes qui venaient de se produire ; sang et sérosité remplissent la ventouse, que l'on est forcé de vider. L'application en est douloureuse pendant les premières minutes, mais ensuite facilement supportée.

Le ventousage, continué pendant quinze jours, amena rapidement le ramollissement de l'anthrax et, à la sérosité, s'ajoutait le pus épais qui, à l'examen, renfermait du staphylocoque doré. Entre les séances de ventouse, un pansement simple était appliqué sur l'anthrax. En même temps on soignait l'état général, mais malgré la chute de température, celui-ci ne s'améliorait guère et en effet, le 28 janvier, une poussée aiguë de phlébite au tiers inférieur de la face interne de la jambe gauche reclouait la malade

au lit, alors que la première lésion était guérie. Cette poussée de phlébite fut traitée classiquement par le repos, des enveloppements chauds, l'application de sangsues... Il n'y eut pas de complications de ce côté.

Deux mois après le début de l'anthrax (1er mars), brusque ascension de température avec douleur aiguë au niveau du tiers moyen de la jambe droite. Rougeur de la peau à ce niveau, gonflement de la jambe, douleur exquise au toucher arrachant des cris. Température : 39°8. Le gonflement augmente les jours suivants avec sensation pour la malade de douleur profonde intra-tibiale. Une radiographie faite le sixième jour montre un tibia un peu soufflé à sa partie moyenne avec épaississement périostique. Sensation de fluctuation profonde, une ponction à l'aiguille montre une collection suppurée profonde, l'os est dénudé. La ponction ramène du pus à staphylocoques doré, la température oscille entre 39° et 39°5. Application d'une bande de Bier à la partie supérieure de la jambe deux fois par jour pendant une heure. On sait qu'il faut faire cette application de telle sorte qu'il se produise en dessous une hyperhémie du membre et non pas un arrêt complet de la circulation. Au début de l'application, la douleur locale est renforcée, mais cela se calme vite et les applications ultérieures sont peu douloureuses. Il se produit un gonflement marqué du membre, surtout au niveau de la localisation suppurée. La température baisse graduellement et se maintient à 38° pendant une quinzaine de jours. La fluctuation profonde est moins bien perçue ; l'état général s'améliore sensiblement ; les douleurs profondes osseuses, spontanées, disparaissent. Une radiographie faite le 22 mars montre un tibia moins déformé que dans la première. Ce traitement par bande fut continué pendant un mois. Dans l'intervalle des séances, le membre était immobilisé dans une gouttière plâtrée. Les articulations du genou et du pied ne furent jamais touchées. Une ponction faite au début d'avril ramena quelques gouttelettes de sérosité louche avec de très *rares staphylocoques*. A cette époque, la malade aurait pu se lever si sa phlébite n'avait rendu le séjour au lit encore nécessaire pendant quelques jours. Une dernière radiographie faite en décembre a montré un tibia revenu à la normale. Il ne persiste qu'un peu d'épaississement de la peau, mais il n'y plus aucune douleur. L'état général est bon ; la malade, qui avait fort maigri, a repris du poids et sous l'influence du régime et du traitement, l'insuffisance hépatique s'est améliorée, l'hypertension a baissé.

En résumé il s'agissait d'une infection à staphylocoques favorisée par un état général déficient et qui se manifesta par un anthrax et par une ostéite diaphysaire superficielle. L'hyperhémie par la méthode de Bier a donné dans les deux localisations suppurées un excellent résultat sans que l'on ait eu à pratiquer aucune intervention chirurgicale. Il y a longtemps, Bier était encore professeur à Bonn, quand je vins m'initier dans sa clinique à la pratique de l'hyperhémie. J'étais à ce moment à la tête d'un service de chirurgie infantile et appliquais consciencieusement la méthode de Bier tant dans les infections suppurées que dans les ostéo-arthropathies tuberculeuses, comme le conseillait Bier. J'avoue que dans les lésions tuberculeuses, sauf pour le poignet et le cou-de-pied, je n'obtins pas de résultats bien sensationnels ; je pense pourtant que l'application de la bande était un bon adjuvant des autres traitements des tumeurs blanches et qu'elle paraissait abréger le traitement et hâter la fermeture des fistules. J'ai jadis publié ces résultats. Plus tard, dans un service de chirurgie d'adultes, j'ai toujours employé

la méthode de Bier dans le traitement des suppurations : furoncles, anthrax, abcès du sein, et toujours avec un excellent résultat. Je l'avais abandonné dans le traitement de la tuberculose. Pendant la guerre j'eus l'occasion de pratiquer souvent le traitement par hyperhémie. Dans l'observation que je viens de rapporter, le ventousage de l'anthrax était ma pratique habituelle ; j'en connaissais les résultats. Aussi je n'hésitais pas à commencer ce traitement, d'autant plus que la malade pusillanime craignait les anesthésies et les interventions sanglantes. Son état général d'ailleurs n'y incitait guère, et ce fut la raison qui me poussa à essayer aussi l'hyperhémie par bande élastique dans le traitement de la collection osseuse secondaire à l'anthrax. Evidemment l'incison au niveau de la lésion, le curettage osseux auraient probablement donné de bons résultats et amené la guérison. Mais ce n'était pas absolument sûr et l'article récent de Moiroud dans la *Presse Médicale* du 29 décembre 1937, nous montre que, dans certains cas, l'intervention n'empêche pas les fusées profondes, l'envahissement médullaire, les réactions des articulations voisines. Si la bande n'avait rien donné, j'aurais été forcé de recourir à une technique plus opératoire. Un fait intéressant a été le constat de la *diminution* des staphylocoques lors des deux dernières ponctions de l'abcès péri-osseux. De la *sérosité* recueillie par ponction des tissus œdématiés après l'application de la bande a montré que cette sérosité *agissait* sur les *cultures* microbiennes en *ralentissant* leur développement. C'est d'ailleurs à cette sérosité bourrée de leucocytes et *amicrobienne*, quand on la récolte avec précaution en dehors du foyer suppuré, que Bier rattachait l'influence sur les lésions. L'hyperhémie renforce les défenses de l'organisme et modifie le terrain, comme l'écrivait un de ses élèves. La guérison de cette malade est-elle définitive ? J'ose l'espérer, car l'hémoculture fut négative ; mais dans les états staphylococciques, il faut être prudent et l'on a eu des surprises, d'ailleurs avec tous les traitements.

J'ai surtout publié cette intervention non seulement pour montrer les résultats obtenus, mais pour attirer à nouveau l'attention sur une méthode de traitement dont j'ai une grosse expérience, car j'ai été un des premiers à l'utiliser en France, et qui peut rendre de grands services.

Elle peut à elle seule constituer tout le traitement. Mais en face de certaines formes graves, suraiguës, elle s'ajoutera aux interventions chirurgicales, incisions, curettages, résections..., soit au début de l'affection, soit à la fin, diminuant l'étendue des lésions, ou en accélérant la guérison. J'ai su que Bier qui, pendant la guerre fut médecin-chef de la région de Lille, utilisa sa méthode dans les nombreux hôpitaux qu'il inspectait.

A propos de deux amputations pour gangrène des membres inférieurs,

par M. **G. Métivet.**

Observation I. — Le 22 avril 1936 entrait, dans mon service d'Ivry, Mme M..., soixante-sept ans, atteinte de gangrène du gros orteil droit et de la face externe du pied, avec plaque de lymphangite remontant au tiers moyen de la jambe.

Le 26 mars 1935, elle avait été désarticulée du genou gauche dans le service de M. Labey pour une gangrène du pied gauche.

A l'entrée : bon état général ; malgré une température oscillant entre 37°5 et 38°.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Tension artérielle : 13-7.

Aucune oscillation à la cheville ou au tiers supérieur de la jambe.

La malade souffre de son pied ; mais elle ne souffre pas du mollet.

Les muscles du mollet sont souples et indolores au palper.

Le 6 mai 1936 : rachianesthésie à la scurocaïne.

Amputation de jambe à deux lambeaux, au tiers moyen. Muscles sains et saignant bien.

Réunion par première intention.

Le 26 octobre 1937 : bon état général et local. Bon moignon. La malade ne souffre pas.

Observation II. — Mlle S..., soixante-seize ans, entre dans mon service d'Ivry, le 8 octobre 1937, pour une gangrène du dos du pied gauche, remontant sur le tiers inférieur de la jambe.

Glycémie sans acidose, facilement stabilisée par un régime et 10 unités d'insuline par jour.

Tension artérielle : 18-9.

Très faibles oscillations au tiers inférieur de la jambe.

Température oscillant autour de 38°.

Aucune douleur spontanée au niveau du mollet, qui est souple et indolore à la palpation.

Le 9 octobre 1937. Opérateur : M. Lataix.

Rachianesthésie à la scurocaïne.

Amputation de jambe à deux lambeaux, au tiers supérieur.

Muscles bien irrigués.

Réunion sur deux petits drains.

Guérison par première intention, sauf en deux points très limités au niveau desquels s'est produit un peu de sphacèle cutané.

Malade actuellement complètement cicatrisée.

Je voudrais, de ces deux observations, essayer de tirer quelque enseignement.

1° D'abord, en ce qui concerne l'opportunité de ces interventions. On pourra me reprocher d'avoir mis trop de hâte à opérer mes malades. Dans le premier cas, je l'ai fait en raison du caractère lentement extensif de la gangrène et de l'existence de légers phénomènes infectieux. Dans le second, en raison de l'étendue de la gangrène et de l'état diabétique

de la malade. Je reconnais volontiers qu'en principe : lorsqu'il n'y a *ni douleurs vives, ni phénomènes infectieux, ni diabète grave, on peut toujours différer l'intervention.*

2° En ce qui concerne le niveau de l'amputation.

J'ai pratiqué une amputation de jambe parce que le mollet n'était pas le siège de douleurs spontanées, parce que les muscles du mollet étaient souples et indolores au palper.

Je vous rappelle que : s'opposant aux deux cas que je vous apporte, était l'observation de cette vieille femme, atteinte seulement de gangrène d'un orteil et amputée par moi, de cuisse ; parce que le mollet était le siège de très vives douleurs spontanées. A l'examen de la pièce, on trouva un soléaire complètement nécrobiosé.

Un collègue de province, dont j'ai malheureusement égaré le nom, m'a envoyé le tirage à part d'un article qu'il avait publié et dans lequel il étudiait ce signe clinique sous le nom de « signe de Prat ».

L'essentiel est de ne pas oublier la chose.

Un moignon est constitué, moins par des artères plus ou moins perméables à des substances opaques aux rayons X, que par de la peau et des muscles. En présence d'une gangrène des membres inférieurs : si la peau de la jambe est saine, si les muscles du mollet sont bien irrigués, *et ils le sont si le mollet est indolore spontanément, indolore et souple au palper*, on peut tenter une amputation au-dessous du genou. L'orthopédiste ne s'en plaindra pas.

La conservation des ovaires chez les hystérectomisées. Son importance, ses limites, les conditions techniques de sa réalisation,

par M. G. **Rouhier**.

Je vous apporte aujourd'hui quelques documents à l'appui d'une idée qui a dominé depuis plus de trente ans ma pratique gynécologique : conserver les ovaires au cours des hystérectomies, au moins l'un des deux, toutes les fois que cette conservation est possible. J'ai été tellement pénétré, dès ma première année d'internat chez Pozzi et ensuite, pendant un clinicat de plusieurs années auprès du même maître, de l'importance absolument primordiale des ovaires sur toute la vie de la femme quant à son équilibre physique et à son équilibre moral et même mental, que je croyais ces idées partagées par tous. J'ai dû m'apercevoir que l'intérêt, je dirai même la nécessité de cette conservation, n'est pas aussi généralement admise que je le croyais. Beaucoup de chirurgiens enlèvent sans hésiter les deux ovaires, même au cours des hystérectomies pour lésions aseptiques, du moment où ils ne peuvent plus espérer conserver des règles à leurs malades, comptant, pour la

suite, sur l'usage des extraits glandulaires, voire même, pour certains, sur la greffe ovarienne, que je suis loin de considérer comme sans intérêt, mais qui ne saurait, de toute évidence, rivaliser avec un ovaire complet, laissé en place avec ses vaisseaux nourriciers intacts, ses nerfs et toute sa régulation humorale et nerveuse. La communication de mon ami le professeur Mocquot, dans une de nos dernières séances, sur la vascularisation artérielle de l'ovaire, étudiée au point de vue de sa conservation, m'a montré que je n'étais pas seul à être hanté par cette préoccupation. Quant aux extraits d'ovaire, eux aussi sont précieux et sont un moyen thérapeutique excellent pour compenser, en une certaine mesure, ou au moins pour atténuer les effets de la castration double quand on a été forcé d'y recourir, mais il ne faut leur demander que ce qu'ils peuvent donner. Vous connaissez tous ces malheureuses femmes qui, malgré tous les extraits glandulaires possibles, qu'elles les ingèrent ou même qu'elles les reçoivent en piqûres, continuent à être torturées de chaleurs et de froids alternatifs, de vertiges, de palpitations, alourdies par l'obésité, d'humeur instable et acariâtre, à charge à elles-mêmes et aux autres. J'ai toujours été frappé quant à moi de l'activité très limitée de cette thérapeutique.

Les fibromes sont le type de l'opération dans laquelle la conservation des ovaires se fait le plus facilement. Depuis trente-trois ans que j'ai l'honneur de faire de la chirurgie opératoire, et sauf en des cas exceptionnels et très peu nombreux, quand le fibrome s'accompagnait d'une double annexite ou quand les deux ovaires étaient envahis par des formations kystiques ou des humeurs solides, j'ai toujours laissé, appendus à leur pédicule infundibulo-pelvien intact, les deux ovaires quand ils étaient sains ou au moins le meilleur des deux, et constamment les malades sont restées indemnes de toute espèce de troubles de carence ovarienne.

Deux fois seulement au cours de cette longue série d'opérations, et dans ces dernières années, j'ai dû enlever, parce que devenu kystique, l'ovaire que j'avais primitivement respecté et immédiatement les troubles de carence ovarienne sont apparus avec une extrême et subite intensité !

Voici ces deux observations qui me paraissent avoir toute la valeur d'expériences de physiologie pathologique.

Observation I. — Mme P..., trente-neuf ans, deux enfants, entre à la maison de santé des Sœurs de Sainte-Marie, le 14 mai 1932, pour un gros fibrome très dur, enclavé dans le petit bassin. Le 16 mai, laparotomie médiane sous-ombilicale. L'utérus présente deux grosses masses fibreuses dont l'une est enclavée. L'opération est pénible, l'utérus difficile à extérioriser ; on y arrive pourtant et on pratique une hystérectomie abdominale subtotale avec ablation de l'ovaire droit, scléro-kystique et paraissant de peu de valeur. L'ovaire gauche, qui semble en excellent état, est conservé. Hémostase, péritonisation et suture en trois plans sans drainage. Les suites opératoires sont extrêmement simples, la malade sort de la maison de santé en parfait état ; elle reprend au bout de très peu de temps son activité, *sans avoir présenté à aucun moment le moindre*

signe de carence ovarienne, la moindre bouffée de chaleur, le moindre trouble circulatoire.

Deux ans se passent dans cet état d'euphorie et de satisfaction dont j'ai eu l'occasion de m'assurer moi-même à plusieurs reprises, d'autres interventions chirurgicales étant devenues nécessaires dans la famille.

Mais, le 6 octobre 1934, Mme P... arrive chez moi bouleversée. Comme elle ressentait un peu de gêne et de pesanteur dans le ventre, son médecin a fait un examen gynécologique et a découvert du côté gauche une masse arrondie du volume d'une pamplemousse. Je l'examine à mon tour et je dois constater que l'ovaire gauche, conservé, est devenu kystique et doit être enlevé. La malade, mise au courant de la nécessité d'enlever cet ovaire kystique, se désole *et me reproche véhémentement, au milieu de ses larmes, de ne pas lui avoir enlevé cet ovaire au moment de sa première opération*, et de l'avoir exposée à en subir maintenant une seconde. En vain je lui explique que je *devais* lui laisser cet ovaire qui lui a assuré deux ans de tranquillité parfaite du côté ovarien, que je le lui laisserais encore si j'avais à le faire et que tout mon regret est d'être contraint de le lui enlever, que parmi la multitude des fibromes que j'ai opérés au cours de ma carrière chirurgicale, en respectant toujours un ovaire ou même les deux, c'est la première fois que je suis forcé de réintervenir pour les enlever. Rien ne la console. Chaque fois que je la revois et jusqu'au moment même où on commence à l'endormir pour cette seconde opération, elle me répète toujours le même reproche : « Si vous me l'aviez enlevé la première fois ! »

Je réinterviens donc le 9 octobre et j'enlève un ovaire polykystique, gros comme une grosse orange, qui s'est encapuchonné de l'S iliaque. Or, quatre jours ne s'étaient pas passés et la malade était à peine sortie de la période initiale de gêne post-opératoire, que déjà les bouffées de chaleur apparaissaient, que la sueur lui coulait sur la face au cours de ces malaises de carence endocrinienne et que, changeant de langage, elle me disait et me répétait : « Ah ! je comprends maintenant, docteur, pourquoi vous me l'aviez laissé cet ovaire ! » Ces troubles, si vite survenus après l'ablation de l'ovaire kystique, ont été chez cette malade extrêmement rebelles. Je ne suis arrivé que difficilemnt à les atténuer en combinant le traitement endocrinien aux médicaments circulatoires et aux antispasmodiques et en la faisant vivre presque continuellement au grand air. Ce n'est qu'au bout de plusieurs années que l'équilibre hormonal s'est à peu près rétabli.

J'ai eu l'occasion de faire depuis une seconde observation ou, si je puis m'exprimer ainsi, une seconde expérience très comparable.

Obs. II. — Il s'agit cette fois d'une demoiselle, Mlle N... (Marie), quarante-deux ans, que j'ai opérée à l'Hôpital Boucicaut six ans auparavant, à l'âge de trente-six ans, pour un très gros fibrome, très saignant, et à laquelle je n'avais pu laisser qu'un seul ovaire, bien que les deux fussent apparemment en bon état, pour des raisons de technique opératoire (fibrome enclavé, extirpation particulièrement difficile). Pendant six ans, cette opérée n'a eu aucun accident, ni engraissement, ni bouffées de chaleur, ni troubles circulatoires d'aucune sorte. Au bout de six ans, elle revient me trouver parce que, assez brusquement, depuis quelques mois, ce cortège de troubles d'insuffisance ovarienne, dont elle était indemne depuis toujours, vient d'apparaître chez elle, ne fait qu'augmenter, et la gêne très fortement. Je l'examine avec un peu de difficulté, parce que l'intégrité et l'intolérance de l'hymen ne me permettent que le toucher rectal, et je découvre un kyste pelvien latéral droit, gros comme une grosse orange.

Laparotomie itérative. Le 25 mai 1935, ablation de cet ovaire polykystique. Aussitôt après l'opération, les troubles de carence ovarienne augmentent brutalement et deviennent insupportables. Cette malade, que j'étais resté six mois sans revoir à la suite de l'hystérectomie avec conservation d'un ovaire que je lui avais faite, hante désormais sans arrêt mes consultations à Necker, puis à Beaujon. Tant que son ovaire est resté sain, elle n'a présenté aucun trouble hormonal. Les troubles d'insuffisance ovarienne ont commencé avec la dégénérescence kystique de l'ovaire conservé, ils ont pris le caractère de carence ovarienne complète extrêmement pénible après l'extirpation de cet ovaire kystique qui fournissait encore une certaine quantité de sécrétion utile. Tous les extraits successivement essayés par ingestion buccale se sont montrés insuffisants. Les piqûres ont été plus efficaces, mais sans qu'elles aient pu lui rendre entièrement son équilibre physiologique, et ces temps derniers j'envisageais la possibilité de lui faire une greffe. Mais les choses semblent s'arranger ; elle est moins gênée, sans doute parce qu'elle arrive à l'âge normal de la ménopause.

Dira-t-on que j'enfonce une porte ouverte et que tout le monde se garde d'enlever les ovaires au cours des hystérectomies, toutes les fois qu'il est possible de les conserver ? Eh ! bien, je cite mes auteurs. Dans un manuel récent, puisque l'édition que j'ai en mains est datée de 1933, manuel d'ailleurs rempli de bonnes choses et d'indications pratiques et vécues, où il est d'autant plus intéressant de relever un désaccord aussi important qu'il y a plus à y prendre et à y apprendre et qu'il donne, avec la pratique de son auteur, qui est mon ami Douay, les préceptes d'une très grande Ecole de Chirurgie gynécologique à laquelle je m'honore d'appartenir, celle de mon maître J.-L. Faure ; dans ce manuel, dis-je, je lis à la page 60, à propos de l'extirpation des fibromes : « L'opération communément pratiquée à l'Hôpital Broca est l'hystérectomie abdominale subtotale *avec castration double* » et, plus loin : « *La conservation d'un ovaire n'a d'intérêt que sur les femmes relativement jeunes ; à partir de quarante ans, il n'en est plus question et la conservation d'un ovaire créera plus d'ennuis que d'avantages.* » Et encore : « *Le danger de garder un ovaire seul dans l'abdomen est le développement ultérieur ou l'apparition d'un kyste, d'une tumeur de l'ovaire, de douleurs de névralgie ovarienne.* »

Messieurs, depuis trente ans, j'enlève des fibromes. Comme tous les chirurgiens qui disposent d'un grand service hospitalier, j'en ai enlevé beaucoup, d'autant plus que j'en ai donné très peu à la radiothérapie, justement parce que la radiothérapie n'agit sur eux qu'en détruisant les ovaires et que *je veux absolument les conserver*. A tous ces fibromes que j'ai opérés, j'ai laissé un ou les deux ovaires, sauf dans les cas très peu nombreux où je les ai trouvés infectés ou dégénérés. Combien en ai-je opéré ? Je le rechercherai peut-être un jour. Mais, à l'occasion de ce travail, j'ai compté ceux que j'ai opérés en trois ans : 1934, 1935, 1936. Sur 104 que j'ai opérés personnellement dans ces trois années, je n'ai enlevé que trois fois les deux ovaires. Eh ! bien, sur toute la masse de fibromes que j'ai enlevés en trente ans, *avec conservation*

ovarienne systématique, je n'ai jamais connu, je le répète, de troubles d'insuffisance ovarienne avant l'heure de la ménopause normale. Deux fois seulement j'ai dû, comme je vous l'ai rapporté, réintervenir *pour enlever l'ovaire suspecté, devenu kystique, et aussitôt les accidents de carence ovarienne se sont brutalemnt installés.*

Je me rappelle que, lorsque j'ai commencé à fréquenter les hôpitaux, il y avait encore des chirurgiens que les laparotomies effrayaient un peu ; il y avait encore les laparotomistes et les vaginalistes. Les vaginalistes systématiques n'étaient peut-être pas toujours les meilleurs chirurgiens, et cependant ils se vantaient avec raison de ne plus revoir leurs opérées quand elles avaient quitté guéries leur service, alors que les laparotomistes étaient empoisonnés de femmes dolentes. C'est que les vaginalisées gardaient leurs ovaires et que les laparotomisées ne les avaient plus !

Quant à l'âge de quarante ans, que certains considèrent comme le terme au delà duquel il n'est plus question de conserver les ovaires, je le crois fort insuffisant. La vie génitale de la femme, à notre époque, est loin d'être finie à quarante ans. Les règles se prolongent beaucoup plus tard, non seulement jusqu'à quarante-six ou quarante-huit ans, comme il est classique de le dire, mais souvent jusqu'au delà de cinquante ans, et il n'est pas très exceptionnel de les voir continuer jusqu'à cinquante-deux et même cinquante-quatre ans. Pendant tout ce temps, si elles ont moins besoin que les très jeunes femmes de leurs ovaires pour faire des enfants, elles en ont besoin bien davantage, à cause de leur circulation moins parfaite et de leurs organes déjà un peu déficients, pour maintenir leur équilibre humoral et nerveux. C'est l'ovaire qui entretient leur jeunesse : de ces femmes encore jeunes mais déjà touchées par l'automne, la castration double va faire subitement de vieilles femmes ! J'irai plus loin : S'il m'est arrivé souvent, comme à tout le monde, au cours de laparotomies faites sur des femmes ménopausées, de voir des ovaires réduits à un petit corps minuscule, dur, scléreux et d'évidence sans valeur physiologique, souvent aussi j'ai trouvé chez des femmes âgées des ovaires d'un volume et d'une consistance encore presque normaux et je ne suis nullement convaincu que la sécrétion ovarienne, devenue insuffisante pour entretenir le cycle génital normal, ne soit pas encore assez active pour que sa brusque suppression ne fasse à la patiente un tort considérable. En un mot, je crois fort possible qu'après l'arrêt de la fonction de reproduction, la sécrétion interne ne s'arrête pas complètement et continue encore longtemps à jouer un rôle important pour retarder la sénilité.

Je crois avoir suffisamment insisté sur l'importance que j'attache à conserver les ovaires dans les hystérectomies pour conserver en même temps aux malades leur équilibre hormonal et l'euphorie de leur existence. Faut-il aller plus loin et s'efforcer de conserver autant que possible, avec un ovaire, une quantité suffisante de muqueuse du corps utérin pour assurer la persistance des règles ou au moins d'un semblant

de règles. Ceci peut avoir une importance psychique, mais au point de vue troubles physiologiques, c'est l'ovaire qui compte, à mon avis, et autant je suis disposé à faire tous mes efforts et à mépriser les difficultés, toutes les fois qu'il est possible d'espérer conserver à une femme le pouvoir d'être mère, autant je considère comme décevant de risquer des hémorragies, des infections ou au moins des adhérences en faisant une hystérectomie fundique ou tout autre opération irrégulière, d'hémostase, de réparation et de péritonisation difficiles, pour conserver à tout prix un simulacre de menstruation sans fécondation possible.

Quelles seront les limites de cette conservation systématique des ovaires, elles tiennent en un mot : *il ne faut s'attacher à conserver, quand on sacrifie l'utérus, que des ovaires sains.* Qu'il n'y ait jamais lieu de conserver des ovaires malades, cela va de soi lorsqu'il s'agit d'organes atteints d'un début de tumeur solide ou kystique et, même dans les fibromes, il faudra toujours examiner avec le plus grand soin les ovaires pour être certain qu'ils méritent d'être gardés. Mais la condamnation s'étend, à mon avis, à tous les ovaires infectés, à toutes les hystérectomies pour lésions septiques du pelvis.

En pratique et mises à part les hystérectomies pour cancers utérins, où il ne saurait être question de ménager les ovaires, j'estime qu'il faut systématiquement conserver les ovaires sains dans toutes les hystérectomies pour lésions non septiques, ce qui signifie surtout les fibromes sans infection tubaire, mais aussi des affections d'ordre obstétrical, pour lesquelles l'hystérectomie n'est qu'exceptionnelle, mais où elle peut devenir parfois une nécessité, comme dans certaines vieilles hématocèles enkystées ou dans les césariennes itératives.

Par contre, dans les hystérectomies pour lésions septiques bilatérales des annexes et bien que le sacrifice m'en soit pénible, j'estime qu'il ne faut jamais chercher à conserver à toute force un ovaire ou un morceau d'ovaire, parce que de telles lésions méritent le nom de salpingo-ovarites plutôt que de salpingites et que chercher à séparer d'un bloc annexiel un ovaire enflammé, œdémateux ou écorché, saignant, souvent criblé d'abcès miliaires, c'est risquer des hémorragies ou des accidents septiques redoutables, mais encore, mais surtout, même si l'occasion semblait propice, si la conservation semblait assez facile, parce que cet ovaire infecté, malade, ne se guérit pas dans la suite comme on pourrait théoriquement l'espérer. Il se bloque sur la paroi dépolie du pelvis, s'enveloppe d'un magma d'adhérences et tôt ou tard, généralement au bout d'un an ou de deux ans au plus tard, il faut se résigner à une nouvelle opération pour l'enlever, parce que la malade continue à souffrir et à dépérir.

D'ailleurs, la question ne se pose que pour des lésions bilatérales. S'il ne s'agit que de lésions unilatérales, il n'est pas question d'hystérectomie, ce n'est pas seulement l'ovaire qu'il faut conserver, mais l'annexe saine tout entière, et l'utérus lui-même, c'est-à-dire la fonction de reproduction. L'éventualité se présente de plus en plus rarement,

car nous opérons de moins en moins de salpingites ; le repos, la glace et la vaccination suffisant à *calmer* sinon à guérir la plupart des infections annexielles ou des infections du paramètre quand elles sont modérées. Seules, les lésions bilatérales étendues, rebelles, invétérées ou particulièrement septiques, nous forcent la main et il s'agit alors de lésions tellement étendues, ovaire, trompe, fausses membranes sont tellement confondus, qu'il ne saurait être question de conservation. Dans les hystérectomies pour lésions inflammatoires des annexes, je suis alors tout à fait d'accord avec mon ami Douay et au lieu de faire les derniers efforts « pour conserver dans le ventre un fragment d'ovaire malade », je préfère enlever radicalement tous les organes malades et, s'il reste dans la pièce opératoire un fragment d'ovaire d'apparence saine, essayer comme lui de le greffer dans la grande lèvre.

Il est de fait que des fragments, des tranches de tissu ovarien d'apparence saine, prélevés sur des ovaires très infectés, se greffent le plus souvent tout de même et sont parfaitement tolérés. Le seul danger serait d'ailleurs leur élimination. Par contre, j'ai vu assez souvent des résultats d'abord favorables avec, au bout de trois mois environ, turgescence cataméniale du greffon et disparition des troubles de carence ovarienne, ne pas persister. Il m'a paru que trop souvent la vie des greffes de la grande lèvre n'a pas une longue durée et qu'au bout de quelques mois, d'un an ou deux, les turgescences cataméniales cessent, la greffe se résorbe, les bouffées de chaleur et les autres signes de carence ovarienne reparaissent. Reste l'opothérapie, dont il faut bien se contenter malgré ses résultats inconstants.

En résumé et pour conclure : *Conservation ovarienne à outrance dans les hystérectomies pour lésions non septiques ; sacrifice à peu près constant dans les hystérectomies pour lésions septiques*, avec le correctif de la greffe dans la grande lèvre toutes les fois qu'elle est possible.

Reste un point important dans la conservation d'un ovaire : ce sont les conditions techniques de sa réalisation. J'estime que cet ovaire doit rester appendu à son pédicule nourricier intact ; qu'il ne doit être ni écorché, ni autant que possible partiellement réséqué, ni lésé en aucune manière pour ne pas accrocher d'adhérences, qu'il doit rester libre et mobile dans le pelvis, comme il l'est à l'état normal, pour pouvoir se déplacer et fuir tout traumatisme et toute violence : les ovaires douloureux sont les ovaires adhérents et bloqués. Autrefois, je redoutais de voir balloter l'ovaire conservé au bout de son pédicule et je cherchais à l'inclure sous le péritoine du ligament large ou au moins à le sertir dans l'extrémité de mon surjet péritonéal et mes malades souffraient parfois. Maintenant, j'évite tout ce qui peut entraver sa mobilité normale. Je me donnais également beaucoup de mal pour extirper la trompe quand je laissais l'ovaire. L'hémostase en était délicate et demandait plusieurs ligatures ; il restait à la base de l'ovaire une ligne de sutures cémentées à laquelle l'épiploon ou l'intestin venaient coller.

Depuis longtemps je n'enlève plus jamais la trompe saine. Je lie

en un seul pédicule, au besoin faufilé entre les éléments et bien assuré, les trois cordons, trompe, ligament rond et ligament utéro-ovarien, chargés par l'aiguille mousse un peu en dehors de la corne utérine, quand ils commencent à bien se rassembler, mais pas assez près pour risquer de blesser l'utérine ni pour serrer le fil sur le tissu utérin lui-même généralement très friable. Je garde ainsi la possibilité de sectionner facilement mon pédicule entre le fil de ligature et la pince placée sur la corne utérine et de le libérer sans difficulté et sans recouper l'utérine.

Par ce moyen, le pédicule auquel est appendu l'ovaire comprend deux racines : l'ensemble du ligament infundibulo-pelvien et le ligament rond. L'ovaire reste donc aussi intact et aussi mobile qu'à l'état normal, mais pas davantage. Il ne donne pas, comme lorsque la trompe est réséquée et le rond lié séparément et plus en dehors, l'apparence de pendre au bout d'un fil. Maintenu à la fois par ses ligaments propres et par le ligament rond, qui se rétracte, il n'a aucune tendance à se prolaber.

Enfin, les têtes des ligaments larges restant intactes, la péritonisation du moignon utérin et des pédicules utérins est excessivement rapide. Il n'est pas toujours facile d'y inclure le pédicule supérieur, le moignon tubo-ligamenteux. Dans les cas où cette inclusion ne me paraît pas absolument satisfaisante, j'ai l'habitude, après avoir noué mon surjet, de passer les deux chefs séparément à travers la partie large et transparente du méso-salpynx et de rabattre ce voile membraneux sur le moignon pédiculaire externe, ce qui complète heureusement la reconstitution du revêtement séreux sur les côtés.

On peut et on doit se poser une question : que devient la trompe ? Dans les deux cas où j'ai dû enlever secondairement l'ovaire devenu kystique et dans quelques cas où j'ai dû réintervenir dans la suite, pour des lésions intestinales, j'ai eu la curiosité de faire examiner ce que deviennent ces trompes séparées de l'utérus. Elles étaient extrêmement atrophiées, réduites à un mince cordon fibreux avec des cavités discontinues, reliquats de la lumière tubaire, où persistait son épithélium de revêtement. Les reliquats wolfiens du mésosalpynx, particulièrement l'organe de Rosemüller pourraient, plus que la trompe elle-même, faire craindre le développement d'affections diverses, je n'en ai jusqu'ici jamais rencontré.

PRÉSENTATION DE MALADE

Iléite nécrosante, créatrice de fistules multiples, d'extension exceptionnelle, consécutive à une péritonite appendiculaire,

par M. **G. Lardennois.**

Quelque jour nous aurons à fixer notre attention sur les diverses variétés d'iléite.

J'apporte au dossier de cette étude l'observation d'un cas particulièrement grave que j'ai eu à traiter avec M. le professeur Ombrédanne et M. le Dr de Gennes.

J'ai pour dessein de montrer surtout l'importance des dégâts ici provoqués par l'iléite et comment la survie, puis l'amélioration ont pu être obtenues. La relation présente porte sur cinq ans. L'histoire n'est pas terminée. Il m'a paru que sur la petite malade en bon état que je vais vous présenter, il est actuellement plus facile de se représenter l'étendue des accidents passés, qu'il ne le sera, lorsque les dernières interventions chirurgicales à accomplir, auront définitivement clos l'observation.

L'enfant avait quatre ans et demi quand elle fut opérée, le 1er mars 1933, pour appendicite aiguë, par M. le Dr Fourche, de Mont-Saint-Martin, tout récemment ravi à la région où il avait rendu tant de services.

Cette appendicite, précédée d'une légère angine, se caractérisa par son allure toxique, avec peu de douleur locale à la palpation. L'intervention fut pratiquée vers la quinzième heure, semble-t-il. L'appendice perforé fut enlevé. Un drain, une mèche.

Le lendemain, 2 mars 1933, mauvais état général, température à 35°4, pouls incomptable. M. Fourche désunit la plaie. Tous les moyens thérapeutiques usuels sont mis en œuvre : amélioration apparente.

Le 11 mars, fistule cæcale.

Dans les jours suivants, la condition générale s'aggrave à nouveau. Amaigrissement, cyanose, intolérance digestive absolue.

M. le professeur Ombrédanne est appelé d'urgence à Longwy, le 1er avril. Il constate la présence d'un volumineux abcès dans le flanc gauche. Il l'incise. C'est un vaste phlegmon pyostercoral, avec issue de liquides iléaux. A la faveur d'un léger répit, l'enfant est, le 4 avril, amenée en ambulance à Paris.

Transfusions sanguines répétées.

En dépit de tous les soins, les plaies de chaque côté s'étendent et se creusent. Les fistules intestinales se multiplient.

Ce qui domine, c'est l'envahissement sphacélique et, parallèlement, la digestion des tissus par les sucs intestinaux actifs.

De multiples germes aérobies et anaérobies sont mis en évidence par les soins de M. de Gennes, ainsi qu'un bacille fusiforme. Dans le liquide qui sourd constamment des fistules iléales, on trouve un excès de trypsine et d'amylase, le ferment lipolytique restant très faible.

Si vastes sont les deux plaies latérales qu'un centimètre et demi ou deux centimètres à peine de tissu restent intacts, séparation fragile et



Iléite nécrosante avec fistules multiples, cinq dans la plaie de droite, onze dans la plaie de gauche. Enfant de quatre ans et demi.

menacée, sur la ligne ombilico-pubienne. Les larges pertes de substance vont de la hauteur des crêtes iliaques et au-dessus, jusqu'aux arcades crurales. Celle de droite, plus étendue, mesure, chez cette toute petite fille, 19 centimètres sur 9. Celle de gauche, plus profonde, laisse voir le dôme de la vessie.

A droite on distingue aisément cinq fistules intestinales, une sur le cæcum est particulièrement large et éversée.

A gauche, on compte onze fistules sur l'intestin grêle, quelques-unes paraissent avoir détruit la plus grande partie de la paroi de l'anse intestinale et des replis muqueux s'évaginent en promontoires prolabés.

Aucun passage digestif par les voies naturelles.

Sérum antigangréneux, sulfarsénol sur un avis de M. Milian, pansements légèrement acidifiés à l'acide citrique, sur les conseils de M. de Gennes, pour enrayer l'action de la trypsine, tout est mis en œuvre.

Il semble que l'action d'arrêt du sphacèle phagédénique est obtenue à la suite d'application de rayons ultra-violets.

Les larges plaies avec fistules intestinales multiples étaient stabilisées, mais la situation restait inquiétante.

L'enfant s'épuisait et s'intoxiquait.

C'est le 24 avril 1934 que je fus appelé à voir l'enfant.

L'état local, avec ces vastes plaies suppurantes, entourées d'une large zone d'irritation par les liquides digestifs, avec cette paroi abdominale décharnée, parcheminée, l'état général avec ce foie fatigué et ce cœur défaillant ne me parurent pas permettre d'emblée une intervention majeure.

Il convenait d'abord d'améliorer prudemment la situation. Il fallait assurer à cette enfant une assimilation suffisante, en dépit de la déperdition des matériaux alimentaires par cette série de fistules iléales entraînant une dérivation totale.

Les examens radiologiques montraient que ces fistules détournaient le transit au dehors, à 40 centimètres d'iléon au moins de l'angle iléo-cæcal, longueur considérable chez une enfant de cinq ans.

Une autre indication, aussi essentielle, se posait. Les anses grêles terminales exclues, agglomérées, coudées, tordues, étaient loin d'évacuer convenablement leur contenu septique et toxique, en dépit de l'existence des quinze fistules iléales. Certains segments communiquaient mal avec les segments ouverts au dehors. Des rétentions se manifestaient avec état subfébrile, fatigue du cœur et du foie, avec épisodes aggravés.

L'issue trop intermittente par les divers orifices iléaux de liquides troubles et malodorants montrait la nécessité de mieux assurer leur évacuation régulière.

L'alimentation fut méthodiquement réglée : pâtes, viande hachée, lait sucré. Accessoirement des purées de pommes de terre apportaient du lait et des aliments gras, quelques jus de fruits neutralisés.

Ce régime strict, régulièrement suivi pendant quatre ans et demi, permit l'entretien de l'enfant malgré la présence de 15 fistules grêles, entraînant une dérivation totale.

J'indiquerai qu'à ce régime riche, l'enfant gagna la gravelle et présenta quelques crises de coliques néphrétiques.

Je ne décrirai pas dans le détail les moyens que j'employai pour supprimer les rétentions toxiques dans les anses iléales exclues, rétentions qui faisaient obstacle au rétablissement de l'enfant. J'utilisai en certains points des tubes de caoutchouc en T pour rétablir de meilleures communications en réduisant les éperons saillants. Le résultat parut très favorable.

J'employai l'entérotome pour réunir peu à peu les diverses anses et les aboucher en une fistule unique. Je fis construire pour cela des entérotomes spéciaux à la taille de l'intéressée. Huit fois un de ces entérotomes fut appliqué. Enfin, pour permettre aux anses médianes sus-pubiennes de communiquer aisément d'un côté à l'autre, j'utilisai un petit bouton de Murphy. La branche mâle, aiguisée à l'emporte-pièce, était introduite dans une anse et la branche femelle dans une anse voisine mal drainée.

En cours de route, c'est-à-dire en plus de quatre ans, trois incidents graves nous inspirèrent les craintes les plus vives : une hémorragie locale pour laquelle mon ami Soupault, en mon absence, donna les conseils nécessaires, une pyélonéphrite droite très péniblement supportée, et un ictère fébrile avec tendance hémolytique qui nous parut bien devoir mettre un terme funèbre à la situation.

Enfin, ces difficultés furent conjurées. Au fur et à mesure que s'abattaient les barrières qui entretenaient les rétentions dans l'iléon terminal, les plaies prenaient un aspect plus vivant et l'état général s'améliorait visiblement.

Après la quatrième application d'entérotome, la température redevenait normale et le pouls, de 120 à 140, revenait à 80 en moyenne.

L'aspect de l'enfant se transformait, ses téguments se coloraient, elle engraissait, grandissait, quittait son lit, et reprenait sa gaîté naturelle. Une scoliose fonctionnelle d'habitude disparaissait.

Fait capital, la paroi abdominale, jusqu'alors amincie, décharnée, violacée, se renforçait et devenait apte à supporter une incision opératoire et des sutures.

Le 12 mai 1937 (le début des accidents étant de mars 1933), je pus faire une laparotomie médiane, sectionner le grêle en amont des anses fistulisées et l'aboucher en termino-latérale sur le côlon ascendant, près de l'angle hépatique.

Je n'ai pas besoin de dire que j'eus quelques difficultés pour dégager les anses utiles au sein d'une périviscérite fort accusée.

La section de l'iléon me parut porter à environ 50 centimètres de la valvule iléo-cæcale. Le côlon ascendant restait en communication avec l'extérieur par la fistule cæcale située à 10 centimètres environ de l'anastomose iléo-colique.

Le 17 mai 1937, l'enfant obtenait une selle par les voies naturelles, la première depuis le 1er mars 1933.

Le reflux par la fistule cæcale était peu important. Le soulagement gagné par la suppression du perpétuel écoulement iléal était vivement apprécié.

Après avoir laissé la petite fille se rétablir durant l'été, je suis intervenu à nouveau le 30 novembre dernier par la même incision médiane.

J'ai sectionné le côlon ascendant en amont de l'anastomose iléo-colique et j'ai fermé les deux bouts.

J'ai profité de l'occasion pour terminer le dégagement complet de la

périviscérite adhésive. Depuis lors, les sensations de coliques qui signalaient parfois la progression des matières ont entièrement disparu.

Le circuit est bien rétabli par l'anastomose iléo-colique. Il subsiste, hors circuit, à la partie inférieure de l'abdomen, 50 centimètres au moins d'intestin iléo-cæcal en exclusion bilatérale. Ce segment est largement drainé par les deux orifices fistuleux latéraux. Toutes les anses exclues, si coudées qu'elles soient, communiquent largement avec ces deux orifices.

Ces plaies se referment lentement. Un prolapsus intestinal se montre de chaque côté, en station debout. Il est aisément maintenu.

Il me reste à pratiquer l'extirpation des anses exclues. Mon intention est d'attendre pour cela plusieurs mois encore, afin d'obtenir un renforcement suffisant de la paroi abdominale inférieure.

Cette extirpation me paraît devoir être pratiquée en deux temps.

L'enfant a maintenant neuf ans. Elle est, vous le pouvez constater, en très bonne condition. Elle pèse 24 kilogrammes et a la taille de son âge.

Il serait intéressant de discuter de la pathogénie de tels accidents. Au début, leur activité destructrice paraissait déconcertante. Mon ami Abrami, qui a vu l'enfant, se demandait si une pancréatite n'était pas à l'origine de cette destruction étendue.

Je pense qu'il s'est agi d'anses en rétention infectée au sein d'un foyer péritonéal diffus. Des nécroses d'origine vasculaire sont intervenues.

Ce qui est remarquable, ce n'est pas la production d'une fistule, mais la production de seize fistules, et, plus encore peut-être, la survie à cet état.

NOTE IMPORTANTE

Candidature aux places d'Associés Nationaux.

Conformément à l'article 63 du règlement de l'Académie de Chirurgie, le Secrétaire Général rappelle que les lettres de candidature aux places d'associés nationaux qui pourront être déclarées vacantes doivent être envoyées à l'adresse suivante : Monsieur le Secrétaire Général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris-VIe.

Ces lettres doivent être accompagnées si cela n'a pas déjà été fait, de l'exposé des titres du candidat comprenant l'indication du sujet et la date de la thèse ainsi que la bibliographie des travaux et des communications à la Société Nationale de Chirurgie et à l'Académie de Chirurgie.

Le Secrétaire annuel : M. Henri Mondor.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 16 Février 1938.

Présidence de M. Maurice CHEVASSU, *président.*



PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. CHARRIER, WOLFROMM s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. d'ALLAINES sollicitant un congé de trois semaines.

4° Un travail de MM. A. HUSTIN, associé étranger, et A. DUMONT (Bruxelles), intitulé : *La transfusion du sang citraté, aussi efficace, plus facile et moins dangereuse que la transfusion de sang pur.*

5° Un travail de M. H. FINSTERER (Vienne), associé étranger, intitulé : *A propos de l'occlusion duodénale dans la résection de l'estomac et l'usage de l'appareil sutureur de Petz.*

6° Deux travaux de M. Serge JUDINE (Moscou), associé étranger, le premier intitulé : *A propos des gastrectomies d'emblée pour ulcères perforés de l'estomac et du duodénum ;* le second intitulé : *Moignon du duodénum en « escargot » pour le tamponnement de grands ulcères en cas d'hémorragies aiguës.*

7° Un travail de MM. J.-R. PINSAN (Béziers) et MAUREL (Capestang), intitulé : *Un tétanos à incubation très courte.*

M. Louis BAZY, rapporteur.

8° Une observation de M. G. PANIS (Commercy), intitulée : *Luxation récidivante dite congénitale de la rotule*, est versée aux Archives de l'Académie sous le n° 152. Des remerciements sont adressés à l'auteur.

9° M. Jean BOYER adresse un exemplaire de sa thèse intitulée : *Ostéose cancéreuse diffuse et réactions parathyroïdiennes.* Des remerciements sont adressés à l'auteur.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la conservation ovarienne après hystérectomie,

par M. **Pierre Mocquot.**

J'estime, comme mon ami Rouhier, qu'il y a intérêt à conserver au moins un ovaire après hystérectomie, toutes les fois que cette conservation ne comporte pas de risques excessifs pour l'avenir proche ou lointain. Je n'envisage que la conservation de l'ovaire *in situ ;* quand, elle paraît impossible ou risquée, nous avons la ressource de la greffe, mais je laisse de côté cette question.

La conservation de l'ovaire dans l'hystérectomie est assurément utile ; les observations de Rouhier en sont une nouvelle preuve. Elle est d'autant plus utile que l'opérée est plus jeune, mais elle l'est aussi chez la femme qui approche de la ménopause et peut-être même chez celles qui l'ont dépassée.

Cependant, l'ovaire conservé n'est pas toujours utile au même degré et la mesure de sa valeur est bien difficile ; nous n'avons pas encore de test précis qui nous en permette l'exacte appréciation. D'ailleurs, si la différence était toujours si frappante entre les hystérectomisées sans ovaire et celles qui en ont conservé au moins un, il n'y aurait sans doute pas eu tant de discussions sur cette question.

De certaines études expérimentales, notamment de celles toutes récentes de Siegmund (de Graz), il résulte que l'ovaire isolé fonctionne, à condition que son pédicule vasculaire soit intact. Mais si sa capacité fonctionnelle persiste, son activité fonctionnelle diminue peu à peu. Elle peut être accrue rapidement par l'hormone gonadotrope, mais temporairement, et Siegmund conclut que la conservation d'un ovaire n'est en somme qu'un moyen de ménager une transition plus douce vers la suppression complète des fonctions génitales.

Il est certain que parmi les facteurs dont dépend le bon fonctionnement de l'ovaire conservé, un des plus importants est sa vascularisation. Or, les recherches faites sur mon conseil par Claude Rouvillois nous ont montré que dans certaines conditions, fréquemment réalisées, l'irrigation de l'ovaire n'est pas suffisamment assurée par la seule artère tubo-ovarienne. Il arrive même que cette artère soit tout à fait déficiente et que l'irrigation de l'ovaire soit entièrement assurée par l'utérine.

Sur 30 ovaires examinés, 4 conservés, isolés au bout du pédicule tubo-ovarien, n'auraient eu qu'une irrigation insuffisante ou nulle ; 12 risqueraient d'avoir une vascularisation défectueuse dans leur partie interne où l'irrigation devrait se faire par voie rétrograde. Encore faut-il que la longueur et la souplesse du ligament utéro-ovarien soient suf-

fisantes pour que ne soient pas prises dans la ligature les branches ovariennes venues de l'utérine et l'arcade anastomotique. Avec la technique que nous a décrite Rouhier, ces branches doivent être bien souvent coupées.

On peut donc affirmer que l'ovaire, isolé au bout du pédicule tubo-ovarien, n'est souvent que partiellement irrigué et parfois pas du tout.

Il résulte encore des constatations, que nous avons faites, que l'ablation de la trompe faite avec certaines précautions ne compromet en aucune façon l'irrigation de l'ovaire.

Au total, je pense que, dans l'hystérectomie, la conservation de l'ovaire isolé au bout du pédicule tubo-ovarien peut être utile et doit être réalisée, lorsqu'elle est réalisable sans risque excessif, mais il est probable que certains des ovaires ainsi conservés s'atrophient et cessent assez vite de fonctionner parce qu'ils sont mal irrigués.

A mon avis, la véritable conservation utile est la conservation de la synergie utéro-ovarienne, c'est-à-dire du cycle génital complet avec la menstruation. C'est elle qu'il faut s'efforcer de maintenir ; la conservation de l'ovaire isolé ou greffé est l'ultime ressource à laquelle on se résigne quand on ne peut pas faire mieux.

A propos de la conservation ovarienne,

par M. **André Richard.**

Dans la dernière séance, notre collègue Rouhier nous a communiqué ses réflexions au sujet de la conservation d'un ovaire autant qu'il est possible chez les femmes jeunes lorsqu'une intervention est nécessitée par une lésion utéro-annexielle autre que le cancer. J'ai, comme la plupart d'entre nous, de nombreuses fois enlevé pour des lésions diverses une seule annexe ; ou parfois en plus une partie d'un ovaire, scléro-kystique en général, afin de conserver la fonction menstruelle et si possible parfois la fonction de reproduction. Mais, depuis que le regretté professeur Lecène avait attiré l'attention sur l'intérêt qu'il y a, surtout chez ces femmes jeunes, à maintenir la fonction menstruelle, je me suis attaché essentiellement à garder chaque fois qu'il était possible un fragment d'utérus suffisant pour que, les ovaires ou un fragment d'ovaire ayant été conservés, les règles puissent réapparaître et, dans une proportion assez importante, reprendre même progressivement une abondance et une durée normales. Plusieurs fois, au cours de conversations privées, j'ai pu me rendre compte que chez beaucoup de nos collègues l'hystérectomie fundique n'était guère en honneur ; cependant les très beaux et déjà nombreux résultats publiés par Lecène

et d'Allaines (1) m'avaient encouragé à pratiquer fréquemment cette opération, si bien que, fidèle au drainage vaginal de préférence au drainage abdominal, j'en étais arrivé à cette conclusion pratique : soit impossibilité de conserver au moins une partie d'ovaire et les 3 centimètres d'utérus au-dessus de l'isthme et alors hystérectomie totale avec drainage sous le péritoine reconstitué ou le cloisonnement colo-vésical, soit possibilité de conservation d'un ovaire et alors hystérectomie fundique, de telle sorte que, depuis 1922, je n'ai pour ainsi dire plus jamais fait une hystérectomie subtotale.

J'ai recherché dans mes cahiers opératoires le nombre d'hystérectomies fundiques que j'ai pratiquées chez des femmes de moins de quarante-cinq ans : il y en a 29 pour lésions annexielles et 12 pour fibromes respectant le segment inférieur de l'utérus. Un grande nombre de ces opérations, surtout chez les femmes très jeunes, ont été pratiquées à l'aide de l'incision de Pfannenstiehl, et suivies d'une suture intra-dermique ou d'une fermeture par agrafes de Michel enlevées très précocement, de telle sorte que ces femmes, réglées régulièrement et sans cicatrice visible après la repousse des poils, pouvaient véritablement, dans un grand nombre de cas, dissimuler qu'elles aient été opérées. Je n'ai jamais eu de complications post-opératoires, la grande majorité des femmes ont eu des règles normales, suffisantes à peu près toujours; une seule fois, un ovaire vraiment très sclérokystique et réséqué en grande partie n'a permis que deux ou trois menstruations peu abondantes qui ont disparu ensuite. La seule complication à distance (et qui n'est évidemment pas à mettre sur le compte de la méthode car elle se serait aussi bien produite si j'avais fait une subtotale) est la suivante : il s'agit d'un cas de salpingite bilatérale très volumineuse, très adhérente que j'ai opérée en 1922, lorsque j'étais interne de mon Maître Cunéo, chez une jeune femme de vingt et un ans, et j'avoue que j'ai beaucoup hésité à garder une partie d'utérus et les ovaires tant les adhérences étaient importantes autour de deux volumineux pyosalpinx. Je n'ai eu qu'à m'en féliciter, et véritablement six mois après, la malade sans aucune cicatrice visible, avec des règles normales, un moignon utérin mobile au toucher et des culs-de-sac souples, pouvait absolument dissimuler qu'elle eut subi une intervention pelvienne. Elle s'est mariée en 1925 et a vécu sans aucune complication jusqu'en 1931. A cette époque, elle est venue me consulter présentant un épithélioma à marche rapide de la lèvre antérieure du col utérin, je l'ai confiée à l'Institut du Radium, mais tous les efforts ont été vains, le bas-fond vésical et les uretères ont été envahis et la malade a succombé en quelques mois. A deux reprises, enfin, chez des femmes présentant un double pyosalpinx, jeunes, désirant absolument garder une possibilté de fécondation, j'ai pratiqué l'hystérectomie fundique haute avec inclusion d'un ovaire pédiculé dans la cavité utérine préalablement dilatée à une extrémité de la

(1) *Journal de Chirurgie*, **19**, 1922, p. 561.

cicatrice d'excision du fond utérin. Il n'y a eu aucune complication mais, naturellement, pas davantage de grossesse.

Il est évident que je n'ai eu constamment de bonnes suites opératoires qu'en me conformant strictement aux indications techniques données par Lecène. Aussitôt le fond utérin enlevé avec les trompes, je réunis, par trois larges points, les deux tranches musculaires de l'utérus pour arrêter l'hémorragie. Je fais ensuite un surjet serré musculo-séreux de tout le nouveau fond utérin ; puis je fixe le péritoine de la base de la vessie par un surjet sur la face postérieure de l'utérus en commençant et finissant franchement sur les bords du corps utérin, pour que la cicatrice utérine soit absolument recouverte dans toute son étendue. L'ovaire, dont les vaisseaux sont respectés au maximum, reste naturellement libre dans la cavité péritonéale et n'est jamais inclus sous le péritoine pelvien, comme y insistait bien Lecène.

J'ai revu beaucoup de ces malades, j'en revois fréquemment quatre qui appartiennent à des familles amies ; celle que j'ai opérée à l'âge le plus avancé de toutes mes malades (quarante-six ans) a conservé des règles normales jusqu'à ces derniers temps, à l'âge de cinquante et un ans. Une autre, femme d'un de nos collègues de la Faculté, opérée pour fibrome du fond utérin et volumineux kyste de l'ovaire, a un résultat très beau maintenu depuis 1931, mais comme c'était la femme d'un confrère, c'est naturellement elle, la seule de ma série de Pfannenstiehl, qui ait fait un hématome, d'ailleurs sans conséquences ultérieures fâcheuses.

Une observation de gangrène sèche du pied traitée chirurgicalement,

par MM. **Anselme Schwartz** et **Jacques Bruneton.**

Mme A... (Ch.), âgée de soixante-seize ans, est victime d'un accident de la voie publique le 29 mars 1937.

La radiographie, pratiquée à l'hôpital Laennec, révèle une fracture en Y de l'extrémité inférieure du fémur droit ; le cliché de profil montre que le fragment inférieur pointe en arrière dans le creux poplité, tandis que le fragment supérieur s'est déplacé vers la rotule.

La blessée demande à être transportée en clinique le lendemain de son accident où nous la voyons pour la première fois le 30 mars. Elle est immédiatement immobilisée sur *attelle inclinée* de Braune et l'on tente d'obtenir la réduction par une traction au leucoplaste sur la cuisse et sur la jambe. Mais, en quarante-huit heures, on observe la formation d'escarres superficielles sous le leucoplaste, au niveau des malléoles.

Le 3 avril 1937, sous anesthésie locale, pose d'une broche de Kirschner transfixant la tubérosité tibiale ; par l'intermédiaire de cette broche, on pratique une extension de 7 kilogrammes sur gouttière inclinée de Braune.

Le 8 avril, une radiographie de contrôle, au lit de la malade, montre une réduction imparfaite, surtout sur le cliché de face ; il persiste un

écartement assez marqué des deux fragments condyliens : on augmente l'extension jusqu'à 10 kilogrammes.

Le 10 avril, apparaît à la racine des orteils une tache violacée qui s'étend en quelques jours à tout l'avant-pied droit ; en même temps, formation d'une plaque sphacélique au niveau de la coque talonnière et d'une autre, des dimensions d'une pièce de 50 centimes sur le dos du pied, à peu près en son milieu ; *le reste du pied est froid et partiellement insensible.*

L'examen oscillométrique, comparé des deux membres inférieurs, montre *l'absence complète d'oscillations jusqu'à la racine de la cuisse,* aussi bien du côté sain que du côté malade. La blessée interrogée sur ce point raconte que, deux ans auparavant, elle aurait présenté une ulcération noirâtre au niveau du 5e orteil gauche (côté actuellement sain) qui se serait cicatrisée spontanément.

Par ailleurs, la tension artérielle, au membre supérieur, est de 16-8 au Pachon. Urée sanguine : 0,38. Glycémie : 1 gr. 34.

On pratique pendant dix jours un traitement combiné de 10 centimètres d'acécoline et 10 unités d'endopancrine quotidiennement.

Néanmoins, le sphacèle s'étend rapidement jusqu'à la partie moyenne du pied, *plus étendue sur la face plantaire que sur la face dorsale.* Quant aux orteils, ils deviennent complètement noirs, momifiés, secs et insensibles.

Le 24 avril, soit vingt-six jours après l'accident, on constate sur la face antérieure de la jambe, exactement au-devant de la crête tibiale et sur toute sa hauteur, l'existence d'une ligne de coloration rougeâtre et on a l'impression que la peau va se sphacéler sur la crête osseuse.

Séance tenante, on enlève la broche et la gouttière et on installe la malade sur un matelas coupé à la manière de Hennequin, la jambe étant abaissée.

A notre grande surprise, le pied devient immédiatement chaud et cela jusqu'à la ligne de démarcation entre la gangrène et la peau saine.

Le 10 mai, la blessée est assise dans un fauteuil : à cette date, la fracture est en voie de consolidation, mais il persiste une légère saillie du fragment supérieur à la face interne du genou droit qui est légèrement douloureux. Raccourcissement de 4 centimètres du segment fémoral.

La gangrène paraît bien définitivement arrêtée dans son évolution.

Le pied reste chaud, la ligne rougeâtre de la jambe a rapidement disparu.

Vers le milieu de mai, commence à apparaître un sillon séparant nettement les parties mortifiées : soit la totalité de l'avant-pied droit, sensiblement au niveau de l'interligne de Lisfranc, et la coque talonnière droite ; la plaque du dos du pied commence à se réparer.

Pansements au bleu de méthylène pendant deux mois : le sillon se creuse en profondeur, et, dans le même temps, la malade se plaint de douleurs surtout vives pendant la nuit, mais *calmées par la position déclive* du pied qui lui redonne sa chaleur et sa couleur normales au-dessus du sillon d'élimination.

Durant cette période, l'état général laisse quelque peu à désirer ; il y a surtout une inappétence considérable rendant très difficile l'alimentation. Sans doute, y a-t-il un certain degré d'intoxication à point de départ dans le foyer de gangrène et cette considération nous incite à pratiquer une thérapeutique active qui ne peut être qu'une intervention chirurgicale.

L'extension des lésions, la multiplicité des foyers, l'absence complète d'oscillations dans tout le membre inférieur plaidaient en faveur d'une amputation haute et si nous avions voulu nous conformer à l'opinion classique, nous aurions pratiqué une amputation de cuisse.

Mais ce que nous avions constaté après la suppression de l'attelle inclinée et la mise en position déclive de la jambe, à savoir le réchauffement

immédiat du pied et l'arrêt de l'évolution de la gangrène — nous pouvons même dire son amélioration — était pour nous une indication précieuse et très nette et nous avons décidé de pratiquer une désarticulation de Lisfranc.

Intervention le 29 juin 1937. Anesthésie au Cyclopropane.

On suit exactement le sillon marquant la limite de la gangrène et on pratique une amputaion de l'avant-pied droit passant dans l'interligne de Lisfranc. La lésion étant beaucoup plus étendue à la plante du pied, on respecte les parties molles du dos du pied en taillant un lambeau dorsal relativement important qui est suturé à la peau plantaire par trois points rapprochant les bords cutanés de l'incision. Un petit drain n° 30 passe d'une extrémité à l'autre ; il est retiré au bout de cinq jours. Pansements à la pommade Reclus.

Grâce à l'anesthésie au Cyclopropane, la malade peut être installée dans un fauteuil dès l'après-midi, et c'est dans ce fauteuil qu'elle passera la plus grande partie de ses journées jusqu'à guérison complète. Les points de suture de la peau tiennent et les fils sont enlevés vers le dixième jour. De chaque côté, aux extrémités de la suture, là où passait le drain, il subsiste une plaie transversale d'environ 2 centimètres de long sur 1 centimètre de large qui se ferme très lentement, mais sans incident, et la cicatrisation est complète fin septembre.

Pendant ce temps, la lésion du dos du pied s'est complètement réparée. Quant au talon, il y persiste une escarre des dimensions d'une pièce de 5 francs (ancienne) qui se décolle peu à peu à la périphérie et, à mesure qu'elle se décolle, l'épidermisation envahit la région mise à nu. Nous avons préféré laisser cette guérison se faire spontanément plutôt que d'exciser la coque mortifiée.

Le pied est partout chaud et d'aspect absolument normal (à part le talon).

La fracture est complètement consolidée avec un raccourcissement de 4 centimètres.

La malade est actuellement à Genève et nous venons d'apprendre que la coque talonnaire est tombée et que la cicatrisation est presque complète.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres : notre malade avait une fracture de cuisse et son membre inférieur fut installé sur une attelle inclinée le 3 avril. Le 10 avril, soit sept jours après, la gangrène fait son apparition, et, tout de suite, elle montre des tendances envahissantes, frappant en même temps l'avant-pied, le dos du pied et le talon.

Le 24 avril, impressionné par la ligne rougeâtre de la peau au-devant de la crête tibiale, on supprime l'attelle inclinée et la jambe est mise en position déclive ; le pied se réchauffe immédiatement, la ligne rouge disparaît ; et la gangrène se limite définitivement.

Cette suite d'événements ne peut s'interpréter que d'une seule façon : La circulation du membre inférieur n'était plus normale — l'absence d'oscillations l'a montré —, le sang n'arrivait pas à l'extrémité du membre par la mise en jeu de l'élasticité artérielle ; il coulait dans les artères, sans force, sans pression, comme dans une veine ; aussi, à partir du jour où la cuisse a été placée en position ascendante, le sang n'est plus arrivé jusqu'au pied, et la gangrène s'est installée avec les caractères que nous avons vus. Dès qu'on eut supprimé l'attitude inclinée de la cuisse, le sang revint jusqu'à l'extrémité du pied réchauffant celui-ci qui, auparavant, était froid, et, comme conséquence, faisant disparaître

la ligne rouge de la jambe et arrêtant l'évolution de la gangrène.

Dans une autre observation de gangrène du pied que l'un de nous a communiquée à cette Société en novembre 1923, le même fait s'est présenté avec une égale netteté. Le malade avait une gangrène du gros orteil. Or, quand sa jambe était horizontale, il avait des douleurs atroces et le pied était blanc ; dès qu'il mettait sa jambe pendante, ou qu'il se tenait debout, la douleur disparaissait et le pied devenait violacé et se couvrait de veines distendues. Il se passait là, évidemment, un phénomène analogue à celui que nous avons exposé précédemment, et nous avons pu, dans le cas particulier, le vérifier « de visu ».

Ayant pratiqué chez ce malade une sympathicectomie périfémorale, nous avons trouvé une artère absolument souple, *mais qui ne battait pas*, et, ayant coupé une petite collatérale, nous avons pu voir le sang couler en bavant, sans pression aucune, comme s'il s'agissait d'une veine. Ce malade n'avait pas non plus d'oscillations au niveau de la cuisse.

Cette disposition physio-pathologique, bien connue du système artériel nous paraît autoriser certaines conclusions pratiques :

D'abord, lorsqu'on est appelé à soigner chez un vieillard une fracture de cuisse, il est bon d'étudier de près la circulation artérielle du membre, et, si cette circulation est défectueuse, en particulier si les oscillations sont faibles ou absentes, il sera sage de proscrire tout appareil exigeant une position ascendante de la cuisse.

D'autre part, lorsqu'on se trouve en présence d'une gangrène des orteils ou de l'avant-pied, la position à donner au membre inférieur prend une très grande importance tant dans le traitement de cette gangrène pour en arrêter l'évolution que dans la fixation du lieu de l'amputation.

Dans notre cas personnel, il s'est agi incontestablement d'une gangrène d'apparence grave, extensive, à foyers multiples. On connaît la gravité habituelle de ces formes de gangrène ; on peut lire dans le beau livre de Lecène et Leriche cette phrase au sujet des plaques du dos et du talon : « Toujours dans ces cas la partie sous-jacente a des troubles vaso-moteurs et trophiques ; la plaque, de peu d'importance en apparence, doit être tenue pour l'indice d'une lésion très étendue ». Notons en passant que, contrairement à la règle, les lésions chez notre malade étaient beaucoup plus étendues à la face plantaire qu'à la face dorsale, ce qui nous a obligés à tailler un lambeau dorsal pour la désarticulation de Lisfranc.

Donc, le pronostic paraissait devoir être grave ; or, comme nous l'avons dit, dès que la jambe fut mise en position déclive le pied se réchauffa, la ligne rouge de la jambe disparut et on eut nettement l'impression que l'évolution de la gangrène était arrêtée. La position déclive de la jambe a donc eu une influence très grande sur l'amélioration des lésions et sur la limitation de la gangrène. Elle nous a permis aussi d'envisager d'une façon moins sévère le traitement chirurgical.

Etant donné la gravité des lésions, la question de l'amputation de

jambe, ou même de cuisse, pouvait se poser. Nous ne voulons pas reprendre ici cette importante question, qui est longuement discutée dans tous nos ouvrages classiques, mais nous désirons citer cette phrase des conclusions de Lecène et Leriche : « Pour toute gangrène ayant dépassé l'avant-pied, l'amputation de cuisse immédiate est le procédé de choix. » Et aussi cette phrase de Forgue : « L'histoire est banale et elle nous est arrivée à tous, de ces vieux à qui, pour un gangrène des orteils, on fait un Lisfranc, un Chopard, un Pirogoff, puis qu'on ampute au lieu d'élection et dont il faut finalement couper la cuisse. »

Il est déjà arrivé à l'un de nous, pour une gangrène sèche des orteils, de faire un Lisfranc, l'observation a été rapportée ici même en novembre 1923. Or, on a obtenu une guérison complète, et le malade est mort plusieurs années après d'une affection différente.

Dans le cas que nous présentons aujourd'hui, nous avons pratiqué un Lisfranc dans des conditions vraiment spéciales : le sillon de démarcation passait, sur le dos du pied, vers le milieu des métatarsiens, et sur la plante à peu près à la hauteur de l'interligne de Lisfranc. Nous avons incisé les téguments *immédiatement au-dessus du sillon* et nous avons coupé les parties molles en taillant obliquement de bas en haut vers le squelette. Nous avions l'impression très nette que notre opération devait réussir, et elle a réussi sans incident appréciable, ceci certainement parce que, le jour même de l'opération, nous avons placé la jambe en position déclive en installant la malade dans un fauteuil, position qu'elle a prise tous les jours jusqu'à la guérison. Nous dirons, comme conclusion, que l'attitude déclive du membre inférieur nous paraît avoir une grande importance :

1° Dans le traitement des fractures du fémur, chez le vieillard ;

2° Dans le traitement des gangrènes sèches dont elle est susceptible de favoriser la limitation ;

3° Comme un moyen de plus, ajouté à ceux que l'on connaît déjà, pour fixer le lieu de l'amputation ;

4° Comme moyen de favoriser la guérison après amputation pour gangrène sèche, d'origine artérielle.

A propos du traitement des goitres toxiques,

par M. **H. Welti.**

Notre collègue J. C.-Bloch, dans la séance du 2 février, a rapporté un travail de Grinda et Rivoire préconisant le retour à la thyroïdectomie totale dans le traitement des goitres toxiques. J. C.-Bloch nous annonce qu'il utilisera les observations de ce travail au cours de la clôture de la discussion sur la thyroïdectomie car, à son avis, ces observations contribueraient à prouver que les thyroïdectomies très larges n'entraî-

nent ni accidents précoces, ni accidents tardifs. Cette affirmation ne nous semble pas justifiée et les observations, très exactement rapportées par Grinda, en donnent la preuve.

En effet, dans les observations V, VI, VIII, IX, des symptômes d'insuffisance thyroïdienne sont survenus dans les mois qui ont suivi l'intervention. Pour les malades des observations V et VIII, un traitement thyroïdien a dû être institué et, dans l'observation XV, les troubles sévères et précoces que le malade a présentés ont été la conséquence directe d'une thyroïdectomie trop large. Enfin, chez le malade de l'observation IV, six mois après la thyroïdectomie, Grinda constate, au début de l'automne, quelques symptômes d'insuffisance parathyroïdienne. Certes, ces symptômes sont discrets — crampes dans les orteils, signes de Chvostek — mais ils sont indiscutables.

Par ailleurs, si nous prenons plus particulièrement en considération les treize premières observations de ce travail, nous constatons que Grinda en les publiant une première fois, le 4 juin 1937, à la Société de Médecine de Nice, pouvait dire à cette époque et en se basant sur ses premières constatations que rien d'anormal n'était survenu à la suite de ces thyroïdectomies totales. Actuellement, sept mois plus tard, pour ces 13 malades, chez 5 il note déjà des incidents qu'une thyroïdectomie subtotale aurait permis d'éviter, et cependant l'opération la plus ancienne ne date que de treize mois.

Signalons enfin que les thyroïdectomies totales pas plus que les subtotales n'ont permis à Grinda d'améliorer les deux psychiques pseudo-basedowiens qu'il a opérés, ce qui ne saurait surprendre.

Ces quelques remarques montrent donc que les faits mêmes rapportés par Grinda conduisent à condamner une fois de plus une opération qui est absolument inutile dans le traitement chirurgical des goitres toxiques.

La technique de Grinda — elle n'est autre que celle que, à la suite de nos études sur l'anatomie des parathyroïdes, nous avons proposée pour la thyroïdectomie totale en général, dans notre rapport au XLIIe Congrès français de Chirurgie, puis dans une communication faite ici le 27 mars 1935, enfin, dans les thèses que nous avons inspirées, en 1933, à Baudelot, et en 1936, à Barraya — permet de diminuer le risque de la totale pour parathyroïdes et récurrents. Mais elle ne supprime pas ce risque et, ainsi, la résection totale du corps thyroïde, qui donne également lieu à des accidents d'insuffisance thyroïdienne, ne saurait être que très sévèrement proscrite dans les éventualités envisagées par Grinda.

DISCUSSIONS EN COURS

A propos de la technique et des indications de la thyroïdectomie dans les affections non cancéreuses du corps thyroïde,

par MM. **Louis Bazy** et **Sylvain Blondin.**

En vous présentant la statistique des opérations pour goitres, effectuées par nous depuis 1932, presque exclusivement dans mon service de l'hôpital Saint-Louis, je tiens à souligner que la très grande majorité de ces observations appartient à mon assistant et ami Sylvain Blondin. Vous savez qu'il a consacré sa très brillante thèse au traitement chirurgical de la maladie de Basedow. Il m'a paru naturel qu'il développât largement une expérience aussi heureusement commencée, et si les réflexions qui vont suivre représentent des opinions que nous avons souvent échangées au cours de nos rencontres familières, j'ai à cœur de dire qu'il m'a plus appris qu'il n'a reçu de moi.

Depuis 1932, nous avons opéré 116 malades atteints d'affections thyroïdiennes (1), éliminant de cette statistique 7 cancers thyroïdiens et 3 thyroïdectomies totales pour des cardiopathies non basedowiennes (opération que nous avons actuellement abandonnée). La plupart de ces opérations ont été pratiquées soit dans le service de l'un de nous à l'Hôpital Saint-Louis, soit à la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu que dirige notre Maître commun M. le professeur Bernard Cunéo.

Nous n'avons à déplorer qu'un décès, ce qui nous donne une mortalité de 0,8 p. 100, que nous pouvons estimer faible, car nous avons opéré tous les malades graves qui se présentèrent à nous.

Cette observation malheureuse nous semble présenter quelque intérêt.

Observation I. — Mme V..., soixante ans, est opérée, le 17 juin 1933, à l'Hôtel-Dieu, d'un goitre nodulaire rétro-sternal du lobe droit. Cette malade, qui est porteuse de ce goitre depuis de nombreuses années, n'accuse aucun signe toxique, et ne se plaint que d'une sensation pénible rétro-sternale à la déglutition. Sous anesthésie locale, très facilement, selon la technique de M. J. C.-Bloch, lobectomie droite. Drainage par une lame de caoutchouc.

Le lendemain, 18 juin, sans aucun suintement par la plaie, avec une température à 38°2, la malade est pâle, dyspnéique. Le pouls, irrégulier et mou, devient vite incomptable, et cette défaillance cardiaque résiste aux toni-cardiaques et aux médicaments usuels.

La malade succombe trente heures après l'opération, et nous ne pûmes faire de vérification nécropsique.

Il y a lieu de retenir de cette observation l'âge de la malade, l'ancien-

(1) Depuis que cette communication a été écrite, d'autres cas sont venus s'ajouter à notre statistique sans modifier nos conclusions.

neté du goitre, l'absence avant l'opération de troubles thyrotoxiques. Nous croyons qu'on ne saurait être trop prudent dans cette chirurgie, qui expose, de temps en temps, à des catastrophes, et qu'il y a lieu tout particulièrement de se méfier des malades ayant atteint la soixantaine, des goitres plongeants, surtout quand ils ne s'accompagnent pas de signes évidents de thyrotoxicose, dont l'intensité engage tout chirurgien à une prudente et longue préparation préopératoire.

Il nous semble important de considérer les diverses variétés de goitre, que l'on peut établir tant par l'examen clinique que par l'étude de la pièce opératoire.

Ces 116 cas, qui comprennent tous les malades que nous avons opérés, donnent une forte proportion de maladies de Basedow (35),

		ÉNUCLÉATIONS résections	LOBECTOMIES	THYROÏDECTOMIES larges (Halsted, J.-C. Bloch, Joll)	THYROÏDECTOMIES en façade (Pierre Duval)	THYROÏDECTOMIES en deux temps	THYROÏDECTOMIES précédées de ligatures
Goitres diffus	10	1	3	6			
Goitres des jeunes	4	»	2	1	1		
Goitres adénomateux ou kystiques.	30	19	10	»	1		
Adénomes toxiques	20	2	9	7	2		
Maladies de Basedow.	35	»	4	22	4	3	1
Cardiothyréoses	17	»	7	9	1		
	116	22	35	45	9	3	1

d'adénomes toxiques (20) et de cardiothyréoses graves (17) dont plusieurs en état d'asystolie. M. le professeur Laubry, et ses assistants, MM. Routier, Soulié, Walser, nous ayant confié un nombre important de leurs malades, avec une bienveillance dont nous les remercions, il ne faut pas s'étonner de trouver dans cette série un grand nombre de malades qui sont autant des cardiaques que des hyperthyroïdiens ; par contre, nous ne comptons que peu de goitres diffus (10) et de goitres survenus chez de jeunes sujets (4) qui sont cependant assez communs dans les contrées d'endémie goitreuse.

La distinction que nous continuons d'établir, selon les conseils que nous avait donnés, en 1928, notre regretté maître P. Lecène entre la maladie de Basedow vraie et l'adénome toxique, peut sans doute être attaquée au nom de l'unité des processus de thyrotoxicose. Elle nous semble devoir être maintenue au point de vue clinique, et surtout dans l'appréciation des résultats éloignés des opérations. De même, nous précisons que l'asystolie basedowienne, pour mériter ce nom, doit correspondre aux stades ultimes de l'insuffisance cardiaque avec

œdèmes considérables, véritable cachexie cardiaque et absence évidente de tout recours médical. Nombre d'auteurs ont rangé dans le cadre de l'asystolie des cas qui correspondent en fait à une insuffisance cardiaque modérée avec arythmie complète, gros cœur, mais sans le cortège périphérique de l'asystolie classique. Cette distinction est légitime si l'on veut apprécier à leur juste valeur et les succès remarquables des interventions et les séquelles post-opératoires.

Nous avons opéré la plupart de nos malades (93) sous anesthésie locale à la novocaïne à 1 p. 200. Cependant, nous n'avons pas hésité à endormir 23 malades à l'éther, au Schleich ou au protoxyde, persuadés que l'anesthésie générale présente des avantages chez certains sujets très émotifs, et nous étant, dans d'autres cas, inclinés devant la volonté formellement exprimée de nos opérés. Nous n'avons eu à déplorer aucun accident du fait de l'anesthésie générale et l'un de nous se souvient des admirables narcoses qu'il a vues utiliser de manière courante, à Londres, par M. A. C. Joll avec la plus grande sécurité. Il est bien évident que ces cas demandent à l'anesthésiste une toute particulière prudence.

Dans la moitié des cas, exactement, nous avons pratiqué, selon des procédés divers, des thyroïdectomies bilatérales. Au point de vue technique, cette expérience nous a permis d'adopter une conduite aujourd'hui très ferme. De tous les procédés décrits, et nous en avons nous-mêmes décrit un autrefois, celui qu'employait P. Lecène, seuls doivent être conservés ceux qui permettent, quelles que soient les variantes d'attaque, l'extériorisation complète, hors du cou du lobe thyroïdien qui n'est plus rattaché à l'axe viscéral que par une mince charnière : c'est ainsi que l'hémostase sera assurée avec la plus grande rigueur et que la résection du parenchyme thyroïdien pourra être effectuée avec la plus large précision. Tout cela, M. J. C.-Bloch l'a dit excellemment ; insistons davantage : tous les procédés qui résèquent le lobe « en place », tous ceux qui sont suivis de « capitonnage » exposent à des simulacres de résections larges ; nous estimons qu'on doit les abandonner.

Les lobectomies, faites selon cette technique, c'est-à-dire très larges, sont au nombre de 35 ; trois indications les ont légitimées à nos yeux : l'unilatéralité des lésions, après un examen soigneux du lobe que nous respections, ainsi dans 10 goitres adénomateux ou kystiques, dans 9 adénomes toxiques ; la crainte d'une restriction trop sévère de parenchyme glandulaire chez des sujets jeunes (2 cas), ou chez des sujets présentant des troubles psychiques intenses (4 cas), enfin la gravité de l'affection rendant dangereuse la prolongation, même de vingt minutes, de l'acte opératoire.

Si nos opérations en deux temps sont en nombre très restreint, cela tient à ce que nous n'hésitons pas à prolonger, avec une certaine audace que soulignait M. le professeur Marcel Labbé, quelques opérations choisies, et aussi sans doute à ce que des malades, insuffisamment améliorés par une lobectomie, n'ont pas voulu se soumettre au deuxième temps, ou sont allés à un autre chirurgien.

Les énucléations-résections, qui pourtant nous avaient tant séduit quand elles étaient exécutées par notre maître M. P. Sebileau, nous apparaissent actuellement comme rarement indiquées, sans doute pour des raisons identiques de facilité d'hémostase, d'espoir de guérison radicale, qui font, peut-être à tort, pratiquer trop souvent l'hystérectomie pour fibrome en place de myomectomies.

Avant de voir les indications qu'il faut conserver à ces diverses opérations, signalons les accidents qui peuvent troubler les suites de ces interventions.

RÉCIDIVES.

Obs. VII . . .	Mme Lu..., 44 ans.	Adénomes sans toxicité.	2 juin 1932. Enucléation, résection d'un adénome dans chaque lobe.	30 mai 1933. Récidive : énucléation, résection lobe gauche par M. J. C. Bloch.
Obs. XXXVIII.	Mme Ber..., 54 ans.	Adénome toxique du lobe droit.	Opérée à Lille en 1933 (?).	23 mars 1936. Récidive : lobectomie droite totale.
Obs. XLVII. .	Mme Sim..., 25 ans.	Basedow.	3 décembre 1935. Thyroïdectomie en façade.	2 octobre 1936. Récidive à gauche : Lobectomie gauche totale.
Obs. LI . . .	Mme Lud...	Adénomes toxiques à droite du volume d'une orange, plongeant à gauche du volume d'une noix.	30 avril 1936. Thyroïdectomie subtotale.	29 octobre 1937. Va bien. Récidive du volume d'une prune à gauche.
Obs. CIV. . .	Mme Bri..., 25 ans.	Basedow.	24 novembre 1932. Thyroïdectomie subtotale, lobectomie droite, complète. A gauche, on conserve un fragment bien vascularisé de la corne supérieure.	12 novembre 1937. Va bien, pas de signes toxiques, mais on constate que le fragment thyroïdien à gauche a atteint le volume d'un petit œuf.

Dans l'ensemble, les complications post-opératoires ont été rares et n'ont pas présenté de gravité durable.

Des phénomènes légers de tétanie, réduits à des sensations de crampes et à l'existence d'un signe de Trousseau, succédant à une thyroïdectomie subtotale pour Basedow irradié, ont nécessité pour disparaître en quelques heures un traitement hormonal et calcique.

Deux opérés ont présenté pendant cinq jours des troubles de la phonation. Dans ces deux cas, le récurrent avait dû être libéré sur 3 centimètres, par suite du développement pathologique, dans un gros goitre diffus, d'un de ces lobes postérieurs qui s'insinuent vers l'œsophage, dont Welti a récemment rappelé le danger.

Deux malades, atteints de Basedow grave et ancien, longtemps irradiés, ont présenté le soir de la thyroïdectomie un épanchement sanguin, distendant le cou : ils guérirent après tamponnement par deux mèches. Ces accidents sont rares et semblent en rapport avec la fragilité particulière des vaisseaux du corps thyroïde basedowien. Cette fragilité semble accrue par la radiothérapie ; c'est plus dans ces difficultés d'hémostase, que dans les adhérences qui ferment les plans de clivage, que résident, à notre avis, les inconvénients, pour le chirurgien, des séances de radiothérapie.

Les accidents thyrotoxiques des quarante-huit premières heures ne nous ont jamais donné d'inquiétudes sérieuses ; si le pouls reste bon, l'opéré calme, le pronostic est rassurant. Nous attribuons, comme tous, ces suites favorables à une longue et minutieuse préparation médicale, dont les éléments essentiels sont l'iode, le repos, la glace, avec, comme éléments adjuvants, les barbituriques, l'opium et la quinine. Le sérum glucosé à 5 p. 100, dont M. J. C.-Bloch a eu de si heureux résultats, nous est apparu comme particulièrement efficace ; sans atteindre les chiffres considérables, 500 à 800 grammes de glucose, conseillés par F.-H. Lahey qui introduit ainsi, jour et nuit, par un goutte à goutte permanent dans la crosse de la saphène 10 litres de sérum sucré en vingt-quatre heures, il est indiscutable qu'il faut sans cesse relever chez les basedowiens la réserve en glycogène. Pour combattre chez les opérés les accidents thyrotoxiques, nous avons grande confiance dans l'administration intraveineuse, deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures, de 10 à 20 c. c. d'une solution de lugol, décolorée par l'hyposulfite de soude. Nous utilisons des ampoules contenant :

Iode	0 gr. 10
K.I.	0 gr. 20
Eau distillée	Q. S. pour 10 c.c.

qui, additionnées de quelques centicubes d'hyposulfite de soude à 20 p. 100, ont un effet remarquable sur le pouls, la température et l'agitation de ces malades qui supportent, après l'opération, parfois assez mal, l'ingestion de la solution de lugol. La notation, de deux heures en deux heures, de la température et du pouls est un guide excellent pour doser la quantité de lugol que l'on doit injecter et pour régler l'intensité de la réfrigération par le nombre des vessies de glace.

Les accidents de myxœdème n'ont pas la gravité ni la fréquence que font craindre les données classiques. Chez les hyperthyroïdiens, des résections très larges, presque totales de la glande, ne les réalisent qu'exceptionnellement. C'est sans doute un argument de grand poids pour l'extension des opérations larges que préconise M. J. C.-Bloch. Il faut noter cependant que les thyroïdectomies vraiment totales, telles que les décrit Barraya dans son excellente thèse, et qui nécessitent une technique particulière et résolue, y exposent avec une incontestable

fréquence. Une seule de nos malades a présenté des accidents de myxœdème.

Obs. II. — Mme La..., quarante-sept ans, nous est adressée par le professeur Vincent, de Poitiers. Basedow grave, avec tachyarythmie à 150, œdème, sclérodermie, diarrhée, troubles psychiques, s'accusant malgré l'iodothérapie et les rayons X.

Lobectomie droite, presque totale, sous anesthésie générale au protoxyde d'azote, le 9 décembre 1934. Amélioration magnifique, engraisse de 25 kilogrammes ; pouls à 90, se sent très bien et refuse toute opération sur le lobe gauche. Ce n'est qu'en juillet 1936 que, devant la réapparition des troubles, dans un état très grave, elle consent à une lobectomie gauche, qui enlève un gros goitre (80 grammes) rétrotrachéal et rétrosternal. La lobectomie gauche est également très large, presque totale. Les suites sont simples, mais, en avril 1937, cette malade souffre d'algies diverses, demeure apathique, garde volontiers le lit, est frileuse et perd ses cheveux. Sa face, très engraissée, est vraiment lunaire. L'état myxœdémateux est manifeste.

Pour apprécier avec rigueur les résultats éloignés de ces diverses opérations, on se heurte à de grandes difficultés : certains de nos basedowiens, avec leur instabilité, ont sans doute cherché, en se confiant à un autre chirurgien, une amélioration à leur état. Le terme de récidive nous semble enfin mériter d'être précisé : s'agit-il de la réapparition du goitre, récidive en quelque sorte tumorale, sans troubles toxiques, ou au contraire de la reviviscence des troubles fonctionnels ? Un malade, opéré d'un adénome ou d'un kyste thyroïdien sans signes de thyrotoxicose juge, à bon droit, qu'il est porteur d'une récidive, s'il constate la réapparition d'une tumeur cervicale, et il accuse l'opération d'échec. Un basedowien, ou un cardiaque basedowien, estiment plus important la transformation de leur état de santé, le retour de leurs forces et leur aptitude à un travail régulier que la réduction de volume de leur corps thyroïde. Il est donc, à notre avis, indispensable de distinguer les récidives du goitre, en tant que manifestation tumorale, des récidives — ou de la continuation d'évolution des troubles fonctionnels — et les premières n'entraînent pas obligatoirement les secondes. En voici un exemple tout récemment observé.

Obs. III. — Mme Lu..., vingt-quatre ans, Basedow sévère, avec tachyarythmie, amaigrissement, grande instabilité, émotivité extrême.

Le 30 avril 1936, thyroïdectomie ne laissant qu'un tiers du lobe gauche, qui n'est que peu augmenté de volume. La malade revient à Saint-Louis le 29 octobre 1937, très améliorée, ne souffrant plus, ayant engraissé de 5 kilogrammes, avec un cœur régulier, mais présentant sur le moignon du lobe gauche un goitre du volume d'une grosse noix. Nous nous proposons de l'opérer prochainement.

Voici une autre observation où, malgré un résultat excellent, sans aucune récidive de goitre, la cardiothyréose a continué à évoluer.

Obs. IV. — Mme Ma..., cinquante-six ans, nous est confiée par notre ami

P. Soulié. C'est un Basedow ancien, avec gros goitre plongeant bilatéral, s'accompagnant depuis plus d'un an de dyspnée avec tirage, tachycardie à 120, ascite, gros foie, œdème des membres inférieurs, épanchement pleural droit, épanchement péricardique, fièvre à 38°5, bref, une asystolie basedowienne.

Après une soigneuse préparation, nous pratiquons, le 4 mai 1937, une thyroïdectomie subtotale, très large. Amélioration rapide, reprise d'une vie active, engraisse, dort bien, pouls à 85. Ce n'est cependant qu'un court répit ; nous notons, le 25 septembre 1937 : l'insuffisance cardiaque progresse, l'insuffisance ventriculaire gauche est irréductible, avec galop, épanchement pleural récidivant après ponctions, et néanmoins la région opératoire ne révèle à l'examen aucune récidive locale.

Nous avons retrouvé 5 malades atteints de récidives de ces deux variétés.

L'une, après énucléation-résection d'un adénome dans chaque lobe, a été réopérée par M. J. C.-Bloch.

La seconde avait été opérée à Lille d'un adénome toxique du lobe droit.

La troisième, atteinte de Basedow, avait été opérée par nous, en 1935, par thyroïdectomie dite « en façade », et nous avions eu à ce moment l'impression d'une exérèse économique.

Nous avons rapporté l'observation de la quatrième, Mme L...

Quant à la cinquième, qui présentait un Basedow sévère, on constate, cinq ans après l'opération, sans signes toxiques, un goitre du volume d'un petit œuf développé sur le moignon du lobe gauche.

Dans notre série, nous ne rencontrons pas de ces goitres récidivants, proliférant sur place et semblant même se développer dans la cicatrice, qui constituent des tumeurs aux confins de la malignité. Encore une fois, des récidives ou des échecs ont pu échapper à nos recherches et il nous est difficile de tirer de cette étude des conclusions fermes, sans être obligé d'apprécier, ce qui nécessiterait de longs développements, les résultats éloignés du traitement chirurgical des thyrotoxicoses.

Dans la maladie de Basedow et dans les goitres diffus, sauf chez les jeunes, des thyroïdectomies larges sont de mise : la thyroïdectomie vraiment totale ne nous semble pas devoir être érigée en principe ; elle n'est pas inoffensive pour le récurrent et les parathyroïdes et, comme le dit Welti, « la subtotale donne, à condition d'être suffisamment large, de splendides résultats ».

Dans les « noyaux thyroïdiens », adénomes ou kystes, l'énucléation-résection expose certainement à des récidives. En l'absence de signes toxiques, l'élément tumoral, qui justifie l'opération, est seul à envisager et l'échec de l'intervention est signé par la réapparition d'un goitre. Il est possible, l'expérience de M. Sebileau le prouve, que certains noyaux demeurent uniques, bien isolés, solitaires dans le temps, et que l'énucléation guérisse définitivement le malade ; on ne peut donc rejeter absolument ces opérations partielles. Si les noyaux sont multiples, plutôt que d'exécuter une opération mal réglée, sanglante, il est bien préférable d'aborder franchement la périphérie du corps thyroïde et de pratiquer une lobectomie typique uni- ou bilatérale.

Dans les adénomes toxiques, et les 19 cas de Lecène, que nous avons retrouvés en 1930 nous le confirment, l'évolution est assez particulière. L'ablation de l'adénome, ou mieux, une lobectomie, peuvent assurer des guérisons stables ; il semble cependant qu'une exérèse bilatérale protège mieux l'avenir.

Dans les cardiothyréoses, nous croyons qu'il faut pratiquer de très larges ablations : nous avons fait cependant 10 thyroïdectomies étendues contre 7 lobectomies ; certaines de ces dernières nous ont été imposées par la gravité de l'état du malade. Il faut reconnaître que, contre notre attente, ces lobectomies nous ont donné de bons résultats, mais quelle sera leur stabilité ? Nous la croyons incertaine et, avec ce doute, nous sommes partisans d'opérations plus larges.

C'est dire, et ce sera notre conclusion, que, sans aller, sauf dans des cas tout à fait exceptionnels (récidives, soupçon de cancer...), proposer des thyroïdectomies totales, qui ne nous semblent pas sans inconvénients, nous pensons qu'il y a lieu, par une technique bien réglée, et après une préparation prudente, de rendre plus étendues les exérèses thyroïdiennes, comme M. J. C.-Bloch l'a conseillé, en réduisant la place des énucléations et des énucléations-résections.

A propos de la thyroïdectomie,

par M. **P. Truffert.**

L'étude de la thyroïdectomie qui est à l'ordre du jour de notre Compagnie a déjà, depuis longtemps, préoccupé les chirurgiens puisque l'on pourrait retrouver dans les bulletins de la Société nationale de Chirurgie de 1881 une observation de Périer signalant une extirpation de corps thyroïde suivie de guérison. Il s'agissait alors d'une prouesse.

Une thèse remarquable sur la thyroïdectomie fut publiée en 1888 par H. Chrétien, ancien interne des hôpitaux de Paris.

A la lecture de cette thèse, on peut mesurer l'étendue des progrès réalisés depuis cinquante ans dans la chirurgie du corps thyroïde. Mais il faut bien admettre que ces progrès appartiennent en grande partie à la pratique de plus en plus rigoureuse de l'asepsie et au perfectionnement de l'hémostase d'où découlent les progrès de la technique qui ouvrent le champ à toutes les possibilités en fait d'exérèse thyroïdienne.

Dès ce moment, Chrétien condamne en quelque sorte la thyroïdectomie totale même en ce qui concerne la maladie de Basedow. La conclusion de l'auteur, quant au traitement chirurgical de cette affection, est un conseil d'abstentionisme absolu auquel il nous est impossible de souscrire à l'heure actuelle.

Cette conclusion, en effet, oppose à de très rares succès la crainte d'un myxœdème post-opératoire d'une part, mais également l'observation suivante due à M. Souques : « Une femme de trente-six ans opérée

en 1883 par Gosselin dans le service du Dr Hardy, d'une thyroïdectomie, entra cinq ans plus tard dans le service du Dr Gouraud, à l'hôpital Cochin, avec des symptômes indiscutables de goitre exophtalmique. »

On peut se demander si nous sommes en mesure à l'heure actuelle de répondre aux objections posées par ces conclusions. Il me semble que la remarquable communication de Welti soulève une objection de même nature lorsqu'il nous disait qu'à côté de succès indiscutables de la thyroïdectomie subtotale large opposée à la maladie de Basedow et qui sont, il faut le reconnaître, la majorité, on voit dans certains cas survenir à la suite d'interventions identiques soit une récidive, soit au contraire des troubles de carence thyroïdienne.

Peut-être la question si mal connue des thyroïdes accessoires mériterait-elle, dans ces cas, d'être prise en considération.

Lorsque, au retour de la guerre, j'entrai dans le service de mon maître Sebileau et que je lui parlai de la chirurgie du Basedow vrai, mon maître, qui n'écartait jamais *a priori* et sans la discuter une suggestion, vint-elle du plus modeste de ses collaborateurs, me parut avoir conservé contre la chirurgie du Basedow vrai une certaine prévention.

Il en opérait cependant, faisant des thyroïdectomies subtotales larges et je crois que c'est la chirurgie du Basedow vrai qui l'amena à codifier sa technique de la chirurgie des goitres en général.

C'est donc à cette technique exposée par M. Sebileau dans le *Paris-Médical* de janvier 1921, technique que j'ai vue si souvent utiliser, et avec quelle sûreté, dans des extirpations de corps thyroïdes quelquefois difficiles que je suis tout naturellement resté fidèle.

Je m'excuse donc de parcourir devant vous des sentiers battus mais dans une discussion aussi large et aussi étendue je me suis cru autorisé à le faire.

La base fondamentale de la technique de M. Sebileau est que la chirurgie du corps thyroïde doit se faire en dehors du cou, l'extériorisation « l'accouchement de la masse thyro-goitreuse », quelle qu'en soit la nature, étant seule capable, selon lui, de rendre la chirurgie thyroïdienne facile, rapide et hémostatique, au prix d'un minimum de temps.

Une fois la masse thyro-goitreuse sortie du cou, « six pinces suffisent à mener à bien l'intervention », avait coutume de dire M. Sebileau qui d'ailleurs, mettant son habileté opératoire au service de son point d'honneur, se conformait le plus souvent au cours de ses interventions à cette formule d'enseignement.

Je puis vous affirmer que le cou n'était refermé que sur une hémostase totale et minutieusement contrôlée et je ne me souviens pas d'avoir évacué, chez un opéré de M. Sebileau, un seul hématome post-opératoire.

Voici en quelques mots les détails de la technique de M. Sebileau :

1° *Incision en U classique* de Labbé, Peyrot, Bouilly, Tillaux.

Cette incision circonscrit le goitre, passant en bas au ras du sternum et remontant en haut au niveau des cornes supérieures de la masse à enlever.

La demi-incision est quelquefois suffisante et la cicatrice (en dehors de la transformation chéloïdienne éventuelle à laquelle il faut toujours songer) devient pratiquement invisible si l'affrontement a été minutieux et la réadaptation des lambeaux exacte.

J'ai pu le constater encore ces temps derniers sur des malades opérés depuis longtemps.

La section est menée jusqu'au plan musculaire et les veines jugulaires antérieures sont sectionnées entre deux pinces.

Ce lambeau cutané est relevé avec les veines superficielles.

Section du plan musculaire. — Les muscles sterno-mastoïdiens qui apparaissent latéralement sont libérés par « dedolement ».

On sectionne transversalement le plan sous-thyroïdien qui se rétracte immédiatement et découvre le plan musculaire sterno-thyroïdien. Ce plan, appliqué plus intimement sur la capsule thyroïdienne, est fréquemment très aminci par le développement du goitre.

La section doit en être prudente, mais il faut qu'elle soit complète et totale car la persistance du moindre tractus est un obstacle à l'extériorisation de la masse.

Un petit faisceau en particulier bride souvent l'isthme thyroïdien et, s'il n'est pas sectionné, l'accouchement de la tumeur thyroïdienne peut être rendu moins facile.

Accouchement de la masse thyro-goitreuse. — Le plan musculaire sterno-thyroïdien étant séparé au tampon, la tumeur est alors nettement dégagée et il devient facile de la sortir du cou. Les deux index étant insinués en arrière et au-dessous de chacun des lobes thyroïdiens, une pression douce et continue fait s'énucléer de la cavité cervicale le goitre ; les tumeurs paraissant le plus inclues dans les espaces cervicaux profonds, voire même celles dont le pôle inférieur s'engage plus ou moins loin dans le médiastin, obéissent aisément dès qu'on a pris l'habitude de cette manœuvre.

Mon maître avait l'habitude de dire à ce moment que l'intervention était pratiquement terminée.

Quelle intervention pratiquait-il donc ?

Si j'osais m'approprier une formule chère à M. Sebileau et qui d'ailleurs est la caractéristique de toute sa technique chirurgicale, je dirais qu'il se comportait à la demande des lésions.

J'envisagerai devant vous différentes éventualités :

1° d'abord les adénomes thyroïdiens,

2° la dégénérescence diffuse du corps thyroïde,

3° les syndromes basedowiens.

1° *Les adénomes thyroïdiens.* — L'énucléation intra-capsulaire par décollement âpre au tampon ne mérite peut-être pas le discrédit où semblerait la rejeter la très belle communication de mon ami J. Ch.-Bloch. Je ne parle pas seulement pour l'adénome unique sur lequel tout le

monde est d'accord, mais encore pour les adénomes multiples (dont je serais tenté de dire avec J. Ch.-Bloch qu'ils sont les plus fréquents). J'ai, depuis dix-huit ans, assisté puis fait moi-même un certain nombre de ces énucléations multiples, elles ne m'ont paru ni hémorragiques ni compliquées.

En consultant mes observations personnelles, j'ai relevé des cas dans lesquels, à côté d'un gros adénome, j'en ai énucléé quatre ou cinq moins importants, dans l'un et l'autre lobe du thyroïde. Bloch a parfaitement raison d'attirer l'attention sur la fréquence des adénomes multiples, mais l'énucléation intra-capsulaire est toujours possible et aisée lorsque ces adénomes ont un certain volume. Je n'ai pas eu l'occasion de constater de récidives ; elles sont possibles, je les crois assez exceptionnelles (à la condition d'explorer la totalité du corps thyroïde), pour ne point justifier une thyroïdectomie systématique.

2° *La dégénérescence diffuse.* — Par contre, lorsque autour des adénomes, le tissu thyroïdien présente un aspect grenu, comme farci de grains de plomb ou de chevrotines, il faut enlever tout ce qui est malade du corps thyroïde, c'est ce que M. Sebileau avait coutume de faire dans la manœuvre qu'il appelait « l'ébarbement au ciseau », qu'il pratiquait sur le corps thyroïde ouvert, en ébarbant celui-ci sur les doigts de la main gauche engagés par dessous la masse.

Lorsque la dégénérescence est trop étendue, il est certainement plus logique de pratiquer une thyroïdectomie subtotale.

M. Sebileau a décrit une technique d'énucléation totolobaire sous-capsulaire dont la réalisation aboutit en somme à une thyroïdectomie subtotale par décollement périphérique au tampon avec pincement des vaisseaux au fur et à mesure que ce décollement en ouvre de nouveaux. Le caractère extra-cervical de toutes ces manœuvres les rend excessivement simples et, avec moins de dix pinces, on peut pratiquer n'importe quelle thyroïdectomie.

Dans certains cas où la fragilité de la capsule gênait la réalisation de l'énucléation totolobaire sous-capsulaire, Sebileau pratiquait une thyroïdectomie subtotale.

Voici comment il décrit l'intervention : « L'extrémité supérieure du lobe thyroïdien libre et mobile dans la profondeur du cou est tout à fait facile à manœuvrer.

« C'est à elle que je m'attaque tout d'abord, après avoir isolé de la pointe des ciseaux fermés son pédicule artério-veineux, lequel arrive jusqu'au corps thyroïde enveloppé de son méso, je jette sur ce pédicule une pince hémostatique, je le sectionne et j'abaisse ensuite la corne thyroïdienne qui se laisse amener.

« Lorsque j'arrive au point où le parenchyme thyroïdien adhère à la trachée, je coupe en plein tissu de la glande, abandonnant une bande de celle-ci contre ladite trachée.

« Il n'y a plus ensuite qu'à sectionner l'isthme thyroïdien dont on assure l'hémostase en le saisissant en une double ligature. »

On voit que les techniques de thyroïdectomie subtotales s'adressant au même problème arrivent à des solutions identiques.

Les syndromes basedowiens. — M. Sebileau, dans un article du *Journal de Médecine et de Chirurgie* du 10 mai 1926, établit une différenciation entre les goitres basedowifiés et les goitres basedowiens.

Pour le goitre basedowifié, la technique utilisée était appropriée à la variété même du type de la masse thyro-goitreuse.

Pour le goitre basedowien, il recommandait la tyhroïdectomie subtotale sans, il faut le reconnaître, préciser l'étendue à donner à la résection, qu'il tendait à faire assez généreuse.

Or, dans la discussion présente, dans cette étude faite en commun, c'est le seul point qui ne soit pas fixé d'une façon précise et c'est pourtant en cela que résiderait tout l'intérêt de la discussion.

Welti, lui-même, dont l'expérience est grande et qui s'est attaché à cette étude, nous a laissé entendre combien il était difficile de préciser l'étendue à donner à la résection glandulaire.

Nous avons tous eu des succès, mais nous avons tous également vu survenir des récidives qui sont peut-être dues à des résections insuffisantes ou à des thyroïdes accessoires et, par contre, dans des cas où nous ne croyions pas avoir réséqué une masse exagérée de tissu thyroïdien, nous avons vu survenir des signes frustes peut-être, mais indiscutables, de carence thyroïdienne, de myxœdème léger, d'ailleurs toujours améliorés par une opothérapie bien dosée.

A l'occasion de cette communication, j'ai écrit aux malades opérés dans mon service pour syndromes de Basedow depuis dix ans. Il y en a 29. De tous j'ai eu des nouvelles récentes.

En ce qui concerne les goitres basedowifiés, qui comportent 14 cas, c'est-à-dire des malades présentant un goitre et non pas de simples troubles toxiques, mais un syndrome de Basedow complet : tachycardie, sueurs, tremblement, amaigrissement, troubles intestinaux et chez lesquels je me suis comporté comme vis-à-vis d'un goitre banal selon la technique que je vous ai exposée plus haut, allant de l'énucléation de noyaux à la thyroïdectomie subtotale. Dans tous ces cas, les réponses que j'ai reçues sont favorables.

En ce qui concerne la maladie de Basedow vraie, c'est-à-dire symptômes classiques avec hypertrophie diffuse du corps thyroïde pour laquelle j'ai fait une thyroïdectomie subtotale large. J'ai opéré 15 malades.

Sur ces 15 cas, j'ai eu 2 décès : une syncope chloroformique chez une malade opérée en 1932.

L'autre survenu également en 1932, au quatrième jour, avec une température de 41° et un pouls incomptable (au voisinage de 200, ai-je marqué sur l'observation) et des signes d'hyper-intoxication thyroïdienne suraiguë.

Une malade est décédée deux ans après d'une affection intercurrente.

Sur les autres malades restant : 10 se considèrent à l'heure actuelle comme guéries. Ces opérations s'échelonnent entre 1929 et 1935.

J'ai, en effet, éliminé les interventions récentes pour lesquelles je ne juge pas le recul suffisant.

1° Une malade de trente ans, opérée en avril 1929 d'une thyroïdectomie large, a été guérie pendant quatre ans, puis, à la suite, m'écrit-elle, de deuils, le nervosisme et des troubles de caractère sont réapparus.

2° Une autre malade de trente ans, opérée en février 1933, et pour laquelle j'ai pratiqué une thyroïdectomie large, a été revue ces jours derniers avec une légère exophtalmie, une ébauche d'instabilité du caractère qui me font penser à une récidive probable dans un avenir plus ou moins proche.

J'ai d'ailleurs demandé à cette jeune femme de bien vouloir se soumettre à une observation régulière.

3° Une malade de trente-huit ans, opérée en 1931, est en bon état, mais elle présente de très légers troubles de carence thyroïdienne, alors que l'étendue de l'exérèse du lobe gauche m'avait incité à conserver le tiers du lobe droit.

Il nous est difficile de ne pas nous souvenir des conclusions de Chrétien en les appliquant naturellement à l'étendue à donner à la résection thyroïdienne.

Peut-être rangeons-nous sous le vocable de maladie de Basedow des affections qui ne sont pas absolument identiques. En effet, la thérapeutique médicale compte des succès incontestables et il serait vain de mettre en doute des améliorations très nettes, indiscutables, pouvant même équivaloir, dans une certaine mesure, à une guérison et qui sont tributaires du traitement radiothérapique.

A ce propos, j'ai opéré, il y a quelques semaines, une malade présentant une exophtalmie croissante, même douloureuse, s'accompagnant de signes indiscutables de basedowisme, et qui avait subi en province un traitement radiothérapique. Ce traitement n'avait eu aucune action sur le Basedow, mais avait abouti à une brûlure de la peau.

Au cours de l'intervention, en dehors d'une petite zone d'adhérence entre la peau et le sterno-cléido-hyoïdien, au niveau de la brûlure, je n'ai trouvé aucune modification des clivages profonds. Le corps thyroïde s'est énucléé très facilement et la thyroïdectomie n'a présenté aucune difficulté imputable au traitement radiothérapique.

Dans les jours qui ont suivi l'intervention, l'exophtalmie a régressé, la malade a été améliorée, mais l'intervention est trop récente pour que l'on puisse préjuger du résultat définitif.

On peut dire que la chirurgie est le dernier recours, c'est vers elle que l'on se tourne après l'échec d'une des thérapeutiques précédentes.

Je suis absolument d'accord avec MM. Sebileau et Welti sur la nécessité d'une résection thyroïdienne large en ne conservant qu'une bande thyroïdienne postérieure appendue comme un moignon à l'épanouissement de l'artère thyroïdienne inférieure ; mais, dans l'état actuel de nos

connaissances, si nous terminons avec la certitude d'avoir amélioré la malade, nous ne sommes pas certain qu'elle sera définitivement guérie ; qu'à une échéance plus ou moins longue, elle ne récidivera pas ou que, dans quelques mois, elle ne recouvrera son équilibre complet que par le secours d'une opothérapie thyroïdienne, témoignant de l'insuffisance fonctionnelle du segment thyroïdien que nous avons laissé en place.

Peut-on essayer de prévoir ?

Il m'a semblé (car je juge insuffisante mon expérience personnelle, portant seulement sur 15 cas de maladie de Basedow vraie, j'élimine les goitres basedowifiés pour lesquels, je pense, nous sommes tous d'accord) qu'on pouvait classer ces malades en deux catégories.

Les unes (ce sont en général des basedowiennes maigres — plus ou moins cachectiques), sous l'influence du calme, du lit, du Lugol, voient leur agitation s'amender, les troubles s'atténuent, leur température reste normale ; pour ces malades, on est en droit d'escompter le succès avec une résection large, mais laissant une nappe thyroïdienne que j'évaluerai approximativement au cinquième du volume d'un lobe thyroïdien normal. Les suites seront toujours simples et calmes. Par contre, si l'agitation persiste malgré le repos, le calme et le Lugol et surtout, si la courbe thermique présente des accidents, des élévations brusques atteignant et dépassant même quelquefois 38°, ce sont souvent des basedowiennes grasses, il faudra être très large dans la résection opérée en deux temps et on ne peut être certain que les suites post-opératoires ne seront pas exemptes d'incidents passagers (hyperthermie, tachycardie et agitation).

J'ai eu dans mon service, en 1933, une malade que je n'ai pas opérée, car après six semaines de repos et de calme, la courbe thermique présentait par intervalles irréguliers, mais ne dépassant pas une semaine, des crochets à 39°5 avec une exagération de la tachycardie, et cela malgré toutes les thérapeutiques médicales. Peut-être ai-je été pusillanime, j'ai cru devoir m'abstenir. En tout cas, en présence de telles malades, je crois qu'il faut être très prudent. Cette malade est décédée récemment sans que j'aie pu avoir de précisions sur l'affection à laquelle elle a succombé.

Le cancer thyroïdien. — Le cancer thyroïdien commande une thyroïdectomie totale dont il constitue la seule indication indiscutable. Je voudrais attirer l'attention sur le ramollissement de la trachée qui accompagne fréquemment le cancer du corps thyroïde. La trachée, toujours ramollie, est souvent difficile à isoler et quelquefois elle risque d'être ouverte, presque sans qu'on la voie, au moment de l'ablation d'un isthme thyroïdien dégénéré. Dans ces cas, il est utile d'introduire préalablement un tube dans la trachée.

En ce qui concerne le diagnostic histologique immédiat de la tumeur enlevée, pour désirable qu'elle soit, cette méthode n'est peut-être pas d'une réalisation pratique dans toutes les circonstances.

Et je vous avoue qu'après la communication de Welti, c'est avec une certaine anxiété que j'ai écrit à une jeune femme de la Sarthe, opérée en mars 1933 d'une dégénérescence diffuse du corps thyroïde, sur laquelle j'avais pratiqué une thyroïdectomie subtotale à la demande. L'examen post-opératoire de la pièce avait répondu : épithélioma.

Le 17 décembre dernier, la malade m'écrivait se porter très bien et m'annonce sa visite pour le mois de mai pour, dit-elle, me faire constater le résultat satisfaisant de l'intervention.

La paralysie récurrentielle. — Je voudrais, pour terminer, insister après Welti sur les paralysies récurrentielles. On peut dire qu'en dehors des cancers thyroïdiens dans lesquels le récurrent est souvent englobé ou atteint par le processus néoplasique et qui nécessitent une exérèse large extra-capsulaire de la masse, le récurrent n'est à l'heure actuelle jamais atteint au cours des thyroïdectomies.

Et cependant, l'examen laryngoscopique nous permet de constater de temps à autre l'immobilité d'une corde vocale, quelquefois plusieurs semaines après l'intervention, et cela quelles que soient l'anesthésie ou la technique utilisées.

Le récurrent est un nerf fragile, un simple tiraillement, la moindre compression par une cicatrice peut le paralyser définitivement.

Le malade ne soupçonne souvent pas son hémiplégie laryngée dont l'autre corde vocale assure la compensation, mais quelquefois une modification de la voix, de la fatigue à la parole attirent son attention et il risque, sur la foi de certains articles, d'imputer à une faute de technique un accident indépendant du chirurgien. Il ne faut pas laisser s'accréditer de pareilles erreurs.

J'ai eu l'occasion d'examiner dans mon cabinet une malade opérée par un chirurgien extrêmement compétent d'une thyroïdectomie large pour Basedow. Quelques semaines après, étaient apparus un léger tirage, du cornage ; elle présentait une paralysie récurrentielle, bilatérale.

Cette malade, dont on peut dire que l'intervention n'avait nullement calmé l'excitation, voulait intenter des poursuites contre le chirurgien, et j'ai eu peine à lui faire comprendre que, pour pénible qu'il soit, l'accident qui était survenu ne pouvait, en aucune façon, être imputable à l'opérateur.

Welti a eu raison de dire que dans certains cas, rares heureusement, une paralysie récurrentielle pouvait survenir à la suite de la thyroïdectomie la plus prudente et j'ajouterai que l'examen laryngoscopique, pratiqué immédiatement après l'intervention, ne permet pas d'affirmer que dans un avenir proche le malade n'immobilisera pas une corde vocale.

En résumé, la thyroïdectomie appliquée au syndrome basedowien assure la guérison définitive dans les goitres basedowifiés. En ce qui concerne la maladie de Basedow, le pourcentage important d'amélio-

rations prolongées, pouvant compter comme des guérisons définitives, autorise les plus grands espoirs.

Les quelques récidives et les rares carences thyroïdiennes, si elles ne doivent pas arrêter nos efforts, doivent nous inciter à rechercher, avant d'intervenir, s'il n'existe pas de thyroïdes accessoires, ainsi que la valeur fonctionnelle relative du parenchyme thyroïdien.

COMMUNICATIONS

Exérèse précoce des cancers de l'estomac,

par M. **A. Gosset.**

Tant que le traitement du cancer de l'estomac restera strictement chirurgical, le désir le plus ardent de nous tous, opérateurs, sera de pouvoir observer et traiter, le plus près possible de son début, cette lésion dont l'évolution est, du reste, relativement lente. Mais pour cela, il faut que les médecins nous aident...

Aussi longtemps que les médecins voudront voir réunis, aussi complets que possible, tous les signes cliniques, avant de porter un diagnostic et de nous confier leurs malades — je ne parle pas de ceux qui cherchent à percevoir une tumeur pour pouvoir porter un diagnostic de certitude ! — le pronostic éloigné des opérations pour cancer de l'estomac restera encore fort sombre.

Ce qu'il faut, c'est un diagnostic *précoce.* Or, beaucoup de recherches cliniques sur lesquelles on avait fondé de grands espoirs n'ont pas donné ce qu'on avait cru pouvoir en attendre.

Les résultats fournis par l'analyse du chimisme gastrique, à laquelle on attachait tant d'importance autrefois, ne peuvent donner aucune indication absolue, encore moins dans les phases initiales du cancer gastrique.

L'endoscopie gastrique a besoin d'être encore très améliorée, et seul l'avenir nous dira ce qu'il faut penser de cette méthode, qu'il y a lieu de poursuivre et de perfectionner et qui nous paraît, en tout cas, bien supérieure à la gastro-photographie.

Au Congrès international de Gastro-entérologie, tenu à Bruxelles en 1935, la question du diagnostic *précoce* du cancer de l'estomac avait été proposée ; beaucoup de nos collègues l'avaient acceptée sans grand enthousiasme, car ils ne voyaient pas sur quelles notions nouvelles pourraient s'appuyer les rapporteurs. Heureusement, elle fut votée et au si intéressant Congrès tenu l'an dernier à Paris, sous la présidence de mon collègue le professeur Pierre Duval, grâce aux rapports présentés et aux discussions, des progrès incontestables ont été réalisés dans cette voie.

J'ai été particulièrement heureux, je dois l'avouer, en constatant que ces progrès sont dus pour une bonne part aux constatations faites dans ma clinique de la Salpêtrière, grâce à mon ami et assitant médical de mon service, le Dr René Gutmann, médecin des hôpitaux.

En étudiant avec soin — et avec une remarquable acuité d'esprit — une série de clichés radiographiques particulièrement bien pris par Ledoux-Lebard et par Calderon ; — en suivant l'évolution clinique et radiologique des lésions après traitement et régime d'épreuve ; — en comparant, au cours des opérations, les lésions et ce qu'il avait été permis d'en supposer ; enfin, en étudiant, au laboratoire d'anatomie pathologique avec Ivan Bertrand, les lésions microscopiques, Gutmann a pu apporter au diagnostic *précoce* du cancer de l'estomac, une contribution dont chaque jour, malgré les résistances que toutes les notions nouvelles trouvent toujours dressées contre elles, marquera mieux l'importance considérable. Gutmann a apporté la lumière que beaucoup se refusent encore à voir, parce que, en effet, cela demande de la part du chirurgien et, disons-le, de la part aussi des médecins, des disciplines tout à fait nouvelles.

Gutmann a prouvé, par des faits, que l'on pouvait porter un diagnostic radiologique *précoce*, *très précoce*, du cancer de l'estomac. Laissez-moi vous résumer quelques-unes de ces acquisitions, d'après les recherches de Gutmann. Il existe, dit Gutmann, trois formes anatomo-radiologiques du cancer au début :

La forme *infiltrante*, qui se traduit par la *raideur* ;

La forme *ulcérante*, qui se traduit par la *niche* ;

La forme *végétante*, qui se traduit par la *lacune*.

1° Dans la forme infiltrante, il existe « une raideur » constante, et en général un peu en retrait, d'un segment de la paroi, raideur non absolument fixée comme plus tard, car selon les contractions gastriques, elle peut se courber tout en restant raide, comme une baleine de corset.

« Souvent la raideur se traduit par un aspect spécial de fond plat. raide, limité par deux talus raides, rectilignes ou courbes, c'est l'aspect *encastré*. »

2° L'ulcération peut reconnaître deux mécanismes :

a) « Le *cancer ulcériforme*, qui est d'emblée un cancer, mais qui peut simuler cliniquement, macroscopiquement et radiologiquement l'ulcère. Au point de vue clinique, le cancer ulcériforme au début peut se présenter avec l'aspect typique de l'ulcère, c'est-à-dire avec de courtes périodes de quelques semaines de douleurs tardives et des sédations spontanées de plusieurs semaines ou même de plusieurs mois.

b) « *L'ulcère transformé* est un ulcère sur lequel se greffe secondairement un cancer. »

3° La forme végétante, aspect végétant régulièrement ou non régulièrement circonscrit.

Les conclusions de Gutmann sont les suivantes : « Le diagnostic de cancer gastrique à des stades précoces et opérables me paraît donc

actuellement possible. Il nécessite de bons clichés, les clichés médiocres ne peuvent qu'induire en erreur. Il oblige à suivre les malades à la fois cliniquement et radiologiquement ; en effet, par définition, les aspects radiologiques du cancer au début se distinguent par un point capital de ceux du cancer avancé : ces derniers sont typiques dès les premiers clichés, réalisant les grandes images classiques. Les aspects du cancer débutant au contraire, ont besoin, pour être affirmés, de résister à une épreuve thérapeutique active, et par conséquent d'être contrôlés après elle ; il m'est arrivé de ne poser un diagnostic qu'après trois (et parfois même quatre !) séries de clichés, séparés par des traitements. Cette façon de faire est rendue possible par la lenteur d'évolution de ces formes débutantes ».

Je tiens à donner *in extenso* la dernière conclusion de Gutmann : « Le diagnostic du cancer de l'estomac, comme tous les diagnostics radiologiques, ne demande pas que des bons clichés ; il demande aussi *beaucoup d'expérience dans l'interprétation*, jointe à une *forte expérience clinique*, et beaucoup de bon sens. Il faut apprendre non seulement à voir les détails anormaux sur des clichés (premier stade de l'éducation radiologique), mais aussi à ne pas les confondre avec des images irrégulières, mais non pathologiques : plis, spasmes, contractions (deuxième stade). C'est sur cet appel à la prudence que je désire terminer mon exposé ! »

On ne peut vraiment s'exprimer mieux.

Ayant suivi de près les recherches de Gutmann, persuadé qu'il a raison, j'ai conclu qu'il fallait, pour le cancer de l'estomac *au début*, renverser notre manière de faire. Autrefois, on avait le droit de dire : nous pensons à la possibilité d'un cancer de l'estomac, c'est la laparotomie exploratrice qui tranchera. Aujourd'hui, grâce à ces notions nouvelles, dont l'importance, je tiens à le répéter, me semble capitale, il arrive — et il nous est arrivé à plusieurs reprises dans ces derniers mois — que l'exploration de l'estomac, après laparotomie, par le toucher et par la vue, exploration qui fut faite cependant minutieuse et répétée, ne révèle rien. Et cependant, il y a quelque chose : l'évolution clinique, les examens radiographiques en série sont là pour en témoigner. Que faire ?

Il faut que le chirurgien ait collaboré étroitement avec le médecin spécialisé, qu'il ait vu, discuté avec lui les différentes images radiographiques, et lorsqu'il se sera fait cette éducation nouvelle, il aura le droit, après la laparotomie, quoique dans certains cas, il lui arrivera de ne rien sentir, il aura le droit de pratiquer la gastrectomie. Qu'on ne me fasse surtout pas dire plus que je ne veux dire ! Mais quand la clinique, quand les examens radiologiques, faits en série et à intervalles, sont positifs, alors vous devez pratiquer l'exérèse, et les faits que nous publions ci-dessous, avec Gutmann et Ivan Bertrand, sont la justification de cette conduite.

L'examen par la vue et le palper de certains petits cancers de l'es-

tomac, tout à fait au début, peut, parfois, en effet, ne donner aucun renseignement positif, et cependant il y a un microscopique cancer au début. N'est-ce pas surtout dans de tels cas qu'il faut opérer ?

Ces différentes affirmations, qui choqueront peut-être quelques-uns de nos collègues, je tiens à les prouver par des faits, grâce aux observations de la communication ci-dessous, faite en collaboration avec mes amis René Gutmann et Ivan Bertrand.

Je voudrais ajouter ceci : l'exérèse précoce de ces cancers a permis à Ivan Bertrand des études remarquables. Il a pu remanier, du point de vue histologique, toute l'étude des débuts du cancer, encore à peu près inconnue jusqu'à lui.

Quelques cas de cancers de l'estomac à l'extrême début enlevés par large exérèse,

par MM. **A. Gosset**, **René-A. Gutmann** et **Ivan Bertrand.**

Nous possédons un certain nombre de cas, observés dans ces derniers temps, qui viennent démontrer le bien-fondé de la communication précédente faite par l'un de nous.

Parmi ces cas, nous en signalons aujourd'hui 11 qui sont tout à fait typiques ; 4 ont déjà été publiés, 2 rapportés ici sont inédits ; nous y joignons la mention de 5 cas qui seront publiés incessamment.

A. Cas déjà publiés :

1° Mme Bal..., soixante-douze ans (in *Soc. méd. des Hôpitaux*, 22 octobre 1937, n° 27). Douleurs modérées à type tardif depuis un an et demi. Appétit un peu diminué. Amaigrissement très modéré (5 kilogrammes en un an et demi).

A l'examen radiographique, raideur incurvée prépylorique et légère rétraction de la grande courbure.

Opération le 26 mars 1937. *Exploration extérieure absolument négative.* Gastrectomie large par A. Gosset sur la foi du diagnostic pré-opératoire ; guérison.

Examen anatomo-pathologique : A l'ouverture de l'estomac, disparition presque complète des replis muqueux dans la région pylorique et prépylorique. Il existe un dépoli manifeste de la muqueuse et on a l'impression par endroits d'une mise à nu d'un tissu granuleux exulcéré.

Dans toute cette région, la paroi est notablement épaissie. La tranche de section dépasse parfois 1 centimètre d'épaisseur.

Au microscope, on est frappé par la disparition presque complète de la muqueuse sur une longueur de plusieurs centimètres. A sa place, s'étale une nappe lymphomateuse présentant de nombreux centres germinatifs d'aspect plus clair.

Le diagnostic est celui de lymphoblastose diffuse maligne.

2° M. Rech..., soixante-cinq ans (in *Soc. méd. des Hôpitaux*, 2 juillet 1937, n° 24). En six mois, deux poussées de douleurs tardives calmées

par les aliments, d'une durée de un mois pour la première, de huit jours pour la seconde, arrêtée net par le traitement.

Bon appétit. Pas d'amaigrissement.

Radios : Niche dans une lacune de moins de 1 centimètre de long, étudiable seulement à la loupe. Persistante après traitement.

Diagnostic pré-opératoire : « *Cancer de l'estomac qui sera invisible et impalpable à l'opération* ». Malade opéré par le Dr Sénèque ; au moment de l'intervention, le malade ne souffrait plus du tout depuis un mois.

A l'intervention, *estomac extérieurement absolument normal à la vue et au palper.* A la gastrotomie, on voit un petit flocon de mucus blanchâtre collé sur une infime exulcération.

Sans le diagnostic pré-opératoire, il serait impossible de considérer qu'il existe une lésion nette à cet endroit. Gastrectomie. Guérison.

Examen anatomo-pathologique : Lésion prépylorique à peine exulcérée, ne dépassant pas 15 millimètres de diamètre. La muqueuse présente une épaisseur normale, mais l'architecture des glandes est profondément bouleversée, la basophilie protoplasmique très accentuée, les mitoses fréquentes.

Le diagnostic est celui d'un épithélioma glandulaire tout au début, sans envahissement de la *muscularis mucosæ,* mais avec une vive réaction inflammatoire du chorion et multiplication des follicules clos dans le secteur néoplasique.

3° Wans..., vingt-cinq ans (in *Soc. méd. des Hôpitaux,* 22 mai 1936, n° 18). Deux poussées à type ulcéreux, d'une durée de quinze jours, séparées par sept mois d'intervalle.

Radios : Petite niche qui augmente progressivement après guérison clinique.

Opéré sur les signes radiologiques, après six mois absolument sans douleurs, le 30 mars 1936. *Induration insignifiante et très localisée de la petite courbure.*

Gastrectomie large par Jean Charrier. Guérison.

Examen anatomo-pathologique : A 3 centimètres du pylore, sur la petite courbure, apparaît une ulcération superficielle, à bords non surélevés et sans trace d'induration.

Irrégulièrement ovalaire, son grand axe croise la petite courbure et mesure 18 millimètres. A plusieurs endroits, les limites ulcéreuses sont mal définies ou montrent une disposition polycyclique.

Dans le voisinage, la muqueuse présente un aspect œdémateux très net. Histologiquement, on se trouve en présence d'un épithélioma glandulaire typique bouleversant l'architecture glandulaire, à foyers polycentriques.

Les caractéristiques cytologiques de malignité sont patents. Si la *muscularis mucosæ* est légèrement érodée, la sous-muqueuse est rigoureusement indemne. Les voies lymphatiques ne sont pas envahies.

Le début polycentrique de l'épithélioma, à l'intérieur d'une zone mesurant environ 2 centimètres carrés, mérite d'être signalé.

4° M. Ve..., trente-cinq ans (in *Soc. méd. des Hôpitaux,* 14 mai 1937, n° 17). En un an, trois poussées de douleurs épigastriques tardives, d'une durée de deux mois pour la première, de trois semaines et de quinze jours, arrêtées net chacune par un traitement médical.

Radios : Minuscule niche encastrée, persistante après traitement.

Diagnostic pré-opératoire : lésion très suspecte, gastrectomie. Opéré alors qu'il ne souffrait plus du tout. Opération par le Dr Sénèque. *Estomac extérieurement normal ;* gastrectomie large ; guérison.

Examen anatomo-pathologique : Les lésions macroscopiques semblent réduites au minimum : ulcération superficielle étroite, de 3 à 4 millimètres, au niveau de la partie moyenne de la petite courbure avec, entre l'ulcé-

ration et le pylore, une muqueuse irrégulière, œdématiée, sans plis, et, par endroits, semble-t-il, exulcérée.

Histologiquement, on constate un cancer à début polycentrique avec foyers néoplasiques séparés par des segments de muqueuse saine. La formule histologique du néoplasme varie suivant les foyers considérés : épithélioma pseudo-glandulaire, trabéculaire, mucipare. En plusieurs points, la *muscularis mucosæ* est effondrée. Les réactions inflammatoires sont importantes. Signalons également l'existence de zones atrophiques sans cancérisation.

B. Cas inédits :

1° Mme Ber..., cinquante-huit ans. Souffre de l'estomac depuis six ou sept mois ; de temps en temps, petite crampe tardive avec régurgitation d'un peu d'eau sans goût. Bon appétit.

Depuis trois ou quatre mois, maigrit progressivement. Appétit diminué depuis un mois.

Radios : Niche en plateau prépylorique de 1 centimètre de long, constante sur trois séries malgré le traitement.

Le diagnostic pré-opératoire, porté par nous après étude de l'histoire et des clichés, prévoyait que la lésion ne serait probablement ni visible ni palpable au moment de l'opération.

Celle-ci est faite par A. Gosset. L'estomac est rigoureusement normal, comme il était prévu. Gastrectomie. Guérison.

Examen anatomo-pathologique : L'estomac, ouvert le long de la petite courbure, *ne montre aucune lésion macroscopique de la muqueuse. L'examen le plus minutieux ne permet de déceler aucune ulcération, aucune induration suspecte.* Les plis sont peu accusés dans la région prépylorique et la muqueuse paraît peu mobile sur les plans profonds. Ce ne sont d'ailleurs là que des nuances assez discutables.

A 10 centimètres environ du pylore, il existe dans le tissu péritonéal un nodule résistant de la grosseur d'une noix, adhérant à la paroi musculaire gastrique au voisinage de la face postérieure de la petite courbure (et que l'on avait noté au cours de la gastrectomie).

L'examen histologique révèle qu'il s'agit d'un neurinome typique avec nodules palissadiques caractéristiques, mais sans dégénérescence maligne.

Par contre, la région prépylorique, qui est le siège d'une réaction inflammatoire diffuse avec sclérose du chorion, montre au contact du pylore un segment plus épaissi de la muqueuse en dégénérescence maligne. Il s'agit d'un épithélioma très indifférencié, riche en mitoses et en monstruosités, s'accompagnant d'une vive réaction du stroma. La *muscularis mucosæ* est indemne. (L'observation intégrale sera publiée sous peu.)

Des tranches sériées ont été nécessaires pour identifier la zone dégénérée.

2° M. Duc..., soixante-cinq ans. Depuis quatre ans, troubles gastriques ; douleurs tardives, fringales ; amaigrissement au début, poids stationnaire depuis un an.

Clichés : Deux lésions : 1° ulcère de la petite courbure au niveau de l'angle ; 2° raideur prépylorique constante.

Diagnostic : Ulcère de la petite courbure ; cancer prépylorique. Opéré le 29 janvier 1935. Deux légères zones indurées, l'une à l'angle de l'ulcère, la seconde un épithélioma. Gastrectomie par Jean Charrier ; guérison.

Examen anatomo-pathologique : Petit cancer juxta-pylorique, présentant une surface saillante exulcérée de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Histologiquement, épithélioma glandulaire typique envahissant la *muscularis mucosæ* et infiltrant la sous-muqueuse de masses colloïdes. Il ne s'agit

certainement pas d'un ulcère transformé, la tunique musculaire n'est nulle part interrompue.

Par ailleurs, à 5 centimètres de ce petit néoplasme juxta-pylorique, existe un ulcère de la petite courbure, peu profond, à fond granulomateux, mais sans dégénérescence suspecte.

Ce cas fort intéressant réalise ainsi l'association de deux lésions gastriques entièrement différentes.

C. 5 *autres cas inédits qui seront publiés sous peu.*

A ces cas inédits, nous devons en joindre deux autres.

L'un, M. Mac..., sera publié prochainement par nous-mêmes.

L'autre, M. Is..., observé médicalement par l'un de nous et opéré par notre collègue Richard au Val-de-Grâce, sera publié prochainement ici même.

Nous devons enfin ajouter 3 autres cas inédits. Il s'agit d'une forme de cancer non encore décrite qui, sous le nom de « cancer érosif gastrique à forme lente », fait le sujet d'un article prochain (Gutmann et Bertrand, in *La Presse Médicale*, sous presse). Dans ces cas, non seulement la lésion n'est pas palpable, mais elle se présente sous forme d'une transformation néoplasique si superficielle de la muqueuse gastrique qu'on pourrait la prendre, si l'on n'avait pas nettement identifié ces faits, pour une zone de gastrite banale.



Nous n'avons mentionné ici que les cas de cancers ulcériformes opérés, après diagnostic fait, à un stade où ils étaient soit absolument indécélables à l'extérieur, soit marqués, dans quelques cas, par une différence de consistance extérieure incapable de permettre un diagnostic.

Nous n'avons pas fait entrer dans notre communication les cas nombreux de cancer très au début où l'on sentait pourtant une petite différence à la palpation ; nous n'y avons pas non plus compté les cas, également très nombreux, où nous avons pu diagnostiquer l'*extrême début* de la transformation d'ulcères gastriques jusque-là bénins.

Tous ces faits seront d'ailleurs exposés en détails dans un volume actuellement sous presse et intitulé *Le Cancer de l'estomac au début.*



Nous ne pouvons ici que signaler brièvement les diverses notions qui découlent de ces faits.

Cliniquement, ils nous montrent que l'allure du cancer débutant est absolument différente des descriptions classiques, que dans la plupart des cas les signes cardinaux manquent et sont remplacés par des histoires de types divers, dyspeptiques banales, hémorragiques, ulcéreuses périodiques, etc.

Radiologiquement, ils ont permis d'établir une séméiologie très pré-

cise où intervient non seulement l'identification d'images spéciales, dont chacune doit être connue, mais aussi l'étude de leurs modifications sur l'influence d'un test thérapeutique.

Anatomo-pathologiquement, ils nous ont permis d'établir une description nouvelle des débuts du cancer gastrique.

Les modifications macroscopiques y sont minimes, se réduisant à de légères exulcérations ; parfois même, on observe une intégrité complète à l'examen de la pièce ouverte.

Histologiquement, il existe une dégénérescence épithéliomateuse plus ou moins étendue de la muqueuse avec infiltration du chorion par les cellules néoplasiques, mais le processus reste généralement superficiel ; dans 2 cas seulement, nous avons observé un envahissement de la *muscularis mucosæ* et de la sous-muqueuse. Plus le cas est observé précocement, plus on se rapproche d'une dégénérescence *in situ* des glandes gastriques, réalisant ainsi un stade encore presque inconnu du cancer gastrique.

Opératoirement enfin, ils ont mené, après examens concertés médico-chirurgicaux préopératoires, à enlever des estomacs *extérieurement et parfois intérieurement* normaux et à y trouver au microscope la lésion prévue. Dans aucun cas, il n'existait d'envahissement ganglionnaire.

Cet ensemble, dont il n'existe actuellement pas d'équivalent dans la littérature, nous paraît ouvrir les plus grandes espérances dans la connaissance et dans le pronostic du cancer gastrique.

Mais ces diagnostics, qu'on nous permette d'y insister encore en terminant, doivent être menés dans chaque cas avec des méthodes très strictes, avec prudence et bon sens.

M. J. Sénèque : Dans cette question du diagnostic précoce du cancer de l'estomac, la collaboration médico-chirurgicale est extrêmement importante, car on peut se trouver devant des cas très troublants.

Parmi les divers malades atteints de cancer de l'estomac au début, qui m'ont été confiés par mon ami Gutmann, j'ai eu l'an passé à opérer un homme âgé de soixante-douze ans qui présentait des signes radiographiques et cliniques de cancer au début. Or, à l'ouverture de l'abdomen, je ne constatai aucune lésion au niveau de l'estomac, soit en avant, soit en arrière ; il n'y avait aucune adénopathie et le palper le plus minutieux restait négatif. Mon ami Gutmann, qui assistait à l'intervention, m'affirma qu'il existait bien une lésion, mais, étant donné l'âge du malade, je préférai pratiquer d'abord une *gastrotomie* exploratrice. Celle-ci me permit de constater une altération indiscutable de la muqueuse à l'endroit où les signes radiographiques avaient été notés ; dès lors, je pratiquai une gastrectomie et l'examen anatomo-pathologique montra qu'il s'agissait bien d'un cancer. Il est indiscutable qu'il y a quelques années ce malade aurait été refermé sans qu'aucune exérèse ait été pratiquée et l'on aurait cru à une erreur de diagnostic.

Je voudrais également dire un mot sur l'image de « niche en plateau », décrite par Gutmann. Un cancer déjà très évolué peut ne donner que des signes radiographiques minimes. Devant notre collègue Bergeret, j'ai opéré l'an dernier un malade qui présentait une toute petite niche en plateau de la région haute de la petite courbure. Ce malade avait fait depuis deux ans plusieurs séjours dans des hôpitaux et l'on avait toujours conclu à l'absence de toute lésion gastrique. Or, quand il me fut adressé par Gutmann, la « niche en plateau » était à peine visible et c'est avec le diagnostic de cancer probable que je l'opérai ; à l'intervention, il s'agissait d'un énorme cancer de la partie haute de l'estomac, ayant envahi le cardia et absolument inextirpable. Si cette image avait attiré l'attention des médecins qui avaient auparavant examiné ce malade, il est probable que l'on aurait pu procéder deux ans avant à l'ablation de ce cancer.

M. **de Martel** : Je crois que la gastrotomie est une très bonne pratique, bien qu'elle ait très mauvaise réputation et je ne sais pourquoi, car si on ne trouve pas de lésions, il est facile de refermer l'estomac en deux plans et sans le moindre inconvénient et, dans d'autres cas, elle permet de découvrir une lésion extrêmement petite qu'on ne voyait pas à l'examen.

M. **André Richard** : Il y a bientôt cinq ans, notre collègue le médecin général Paître, momentanément empêché, m'a confié chez un officier une gastrectomie absolument analogue à celles que vient de nous rapporter M. le professeur Gosset et dont mon ami Gutmann possède l'observation clinique radiologique et la pièce. Nous vous la communiquerons prochainement.

M. **Bréchot** : Je voudrais faire une remarque sur les conséquences de l'intéressante communication que nous venons d'entendre. Quel qu'en soit le pourcentage, il est certain, pour ma part du moins, que bon nombre de néoplasmes de l'estomac se développent sur des gastrites chroniques. Or, je crois que les faits qui viennent de nous être exposés peuvent servir d'arguments en faveur du développement de la pratique de la gastrectomie dans le traitement de la gastrite chronique.

M. **Moulonguet** : Je voudrais demander à M. Bréchot de nous dire ce que c'est qu'une gastrite chronique ?

M. **Bréchot** : Quand j'opérais certains malades envoyés comme ulcéreux et que m'envoyait Félix Ramond, il me disait fréquemment qu'il n'avait trouvé que des lésions de gastrite chronique. La question qui m'est posée se résume en ceci : Y a-t-il ou non des gastrites chroniques ? Je ne pense pas que beaucoup le nient. Quant à en donner les caractères anatomo-pathologiques, ce n'est pas à moi qu'il appartient de le faire et ce n'est du reste pas nécessaire au cours de cette discussion.

M. **Gosset** : D'un autre cas de mon service, on peut tirer un enseignement remarquable. Ce malade, C..., âgé de soixante ans, vu en 1933, présente depuis quelques mois des poussées douloureuses irrégulières. Sur les clichés, on constate de la raideur prépylorique limitée et une rétraction sous-pylorique de la grande courbure. On diagnostique un cancer prépylorique.

Mais, comme à l'opération, en mars 1933, l'examen à la vue et la palpation sont négativés, on referme le ventre. Or, le malade continue à souffrir de plus en plus pendant deux ans, et, en 1936, on constate un énorme cancer de l'antre !

Il nous semble que de tels cas, qui se multiplieront, permettent de grandes espérances dans le pronostic du cancer gastrique.

Quant à la gastrotomie, je me contenterai seulement de dire que dans certains de nos cas, pièces en mains, il était à peu près impossible à Ivan Bertrand de noter la moindre lésion.

NOTE IMPORTANTE

Candidature aux places d'Associés Nationaux.

Conformément à l'article 64 du règlement de l'Académie de Chirurgie, le Secrétaire Général rappelle que les lettres de candidature aux places d'associés nationaux qui pourront être déclarées vacantes doivent être envoyées à l'adresse suivante : Monsieur le Secrétaire Général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris-VIe.

Ces lettres doivent être accompagnées, si cela n'a pas déjà été fait, de l'exposé des titres du candidat comprenant l'indication du sujet et la date de la thèse ainsi que la bibliographie des travaux et des communications à la Société Nationale de Chirurgie et à l'Académie de Chirurgie.

Le Secrétaire annuel : M. Henri Mondor.

Paris. — Ancne imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 23 Février 1938.

Présidence de M. MAURICE CHEVASSU, *président.*

PREMIÈRE SÉANCE

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. AMELINE, MAISONNET, LANCE s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. PETRIGNANI (La Rochelle), intitulé : *Torsion épiploïque* (petit épiploon).

M. Paul BANZET, rapporteur.

4° Un travail de MM. CHALOCHET et J. MAES (Abbeville), intitulé : *A propos de la fermeture duodénale dans les gastrectomies.*

M. Paul BANZET, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

NÉCROLOGIE

Décès de M. Arrou.
Allocution de M. le Président.

Mes chers Collègues,

Quelle tristesse d'avoir à vous communiquer cette lettre de Madame Arrou.

« J'ai la grande douleur de vous annoncer la mort de mon pauvre mari, survenue le 19 février, à Etaules, dans sa vieille maison natale, après seize mois d'une bien longue et cruelle maladie.

« Je vous serais infiniment reconnaissante d'en avertir ses Collègues. »

Nous ne reverrons donc plus, ici, au premier rang, ce grand front méditatif, ces yeux scrutateurs et pourtant très doux d'un des plus aimés, des plus vénérés de nos anciens. Eteinte cette voix nettement modulée par quoi s'exprimait, en des nuances parées de grâce, une finesse d'esprit toujours étayée de bon sens fleurant le terroir français C'était pour nous chaque fois un délice de l'entendre. Il nous fit cette faveur de rester fidèlement un membre actif que l'honorariat n'éloigna guère de nos séances jusqu'au jour où il fut terrassé par le mal.

Né le 19 décembre 1861, dans cette maison proche de Royan où il est revenu pour mourir. Joseph Arrou avait été nommé interne, le 1er de sa promotion, en 1889, prosecteur en 1892, chirurgien des hôpitaux en 1896, chef de service en 1905. Pendant vingt ans, il exerce à la Pitié son action bienfaisante, habile, prudente et sage qui attire auprès de lui bien des générations de jeunes. Je n'ai pas eu la faveur d'être de ceux qui ont vécu à ses côtés, mais je garde un souvenir éblouissant des enseignements que constituait pour nous, les internes d'alors, l'arrivée du chirurgien de garde, quand ce chirurgien se nommait Arrou, et que nous le mettions en présence d'un diagnostic difficile. Posément, sans plus se hâter à 3 heures du matin qu'au milieu de l'après-midi, son examen méthodique se poursuivait jusqu'aux extrêmes limites, et il était bien rare qu'il ne le conduisît pas à découvrir le point précis où se trouvait la clé du problème à résoudre. Comme il nous exposait clairement alors les raisons de son diagnostic. Comme il savait avec indulgence redresser les erreurs du nôtre. Tout en lui respirait camaraderie et bonté. A voir ses idées s'enchaîner, se compléter, aboutir au mot qui fait image, à l'expression pittoresque, à l'emporte-pièce, qui frappait nos jeunes cerveaux, on comprenait qu'il ait été l'un des meilleurs cliniciens de son époque.

Au cours de sa vie si utile, il a agi beaucoup plus qu'il n'a écrit Il

nous laisse le grand exemple d'un chirurgien qui n'a jamais cherché qu'à être utile, chez qui la simplicité voulue des moyens était avant tout guidée par l'idée du résultat définitif à atteindre. Il a passé en faisant le bien.

Mes chers Collègues, j'ai exprimé déjà en votre nom, à Madame Arrou, les sentiments que nous inspire son deuil qui est le nôtre. Une cérémonie intime aura lieu à Paris dans quelques jours. Nous aurons à cœur de témoigner à Madame Arrou et à ses enfants l'affection qui nous attachait à notre collègue disparu.

Je lève la séance en signe de deuil.

DEUXIÈME SÉANCE

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos du cancer de l'estomac,

par M. **H. Mondor**.

Comme M. Gosset, je pense que la chirurgie du cancer de l'estomac bénéficierait de statistiques très améliorées, si nous pouvions espérer opérer des lésions ou débutantes ou, au moins, limitées; parmi celles que les premiers stades de leur évolution font des formes favorables je voudrais citer une *forme pédiculée* de cancer de l'estomac qui n'est pas exceptionnelle ; elle n'est pas inconnue, certes, et je ne songerais pas à revenir sur elle, si je ne la supposais plus fréquente que ne l'indiquent les théoriciens de la question, et si, malgré un développement quelquefois volumineux, elle ne nous offrait la surprise d'un cancer peu infiltrant et d'essaimage ganglionnaire relativement peu étendu ou retardé. De plus, dans un temps d'examens radiologiques plus minutieux et de gastrotomies exploratrices plus fréquentes, ces tumeurs pédiculées doivent retenir l'attention. J'en ai observé et opéré deux cas récents ; les deux fois, l'aspect *polypoïde* de la tumeur et la minceur supposée de son pédicule m'avaient paru tels que j'avais cru à la possibilité d'un schwannome endogastrique et que j'avais, avant de faire la gastrectomie, commencé par une gastrotomie d'information. L'aspect macroscopique des lésions n'était pas semblable à celui d'une tumeur villeuse de l'intestin, mais il était plus près de rappeler celui d'un de ces polypes fibreux que nous voyons émerger de l'utérus. Quant aux images radiographiques, elles avaient été chaque fois trompeuses ; dans le premier cas, un radiologue comme Porcher, avait pu, pour des raisons qu'il a énu-

mérées à la Société de Gastro-Entérologie, croire à la bénignité ; dans le second cas, au contraire, une image largement lacunaire avait fait douter de l'opérabilité. Les deux fois, il s'agissait d'une tumeur assez volumineuse, arrondie, à pédicule en apparence, je veux dire au premier palper, étroit et sans rigidité. Mais l'examen endogastrique montrait une base assez suspecte pour que la gastrectomie fût décidée et pratiquée. La bénignité apparente de l'implantation tumorale qui pouvait, dès l'abord, tromper, avait son explication dans les lésions microscopique : il n'y avait de prolifération épithéliale anarchique que dans l'étage muqueux ; ni la musculaire, ni la séreuse n'étaient atteintes.

Il s'agissait, dans les deux observations, d'épithélioma de type glandulaire et non pas d'une de ces tumeurs villeuses de l'estomac sur lesquelles André Cain est revenu utilement à plusieurs reprises.

C'est à cette lésion encore superficielle, plus bourgeonnante qu'infiltrante, que je dois sans doute le bon résultat actuel pour le premier malade : trois ans après son intervention, il va très bien. Le second malade n'est opéré que depuis quelques semaines.

La conservation des ovaires,

par M. **E. Douay.**

Puisque mon collègue Rouhier m'a mis en cause dans sa communication du 9 février, je tiens à préciser mon opinion actuelle sur la conservation des ovaires en gynécologie opératoire. Elle peut se résumer en ces mots : *garder tout ce qu'on peut.* Même au voisinage de la ménopause, certains ovaires ont encore une activité intéressante. La difficulté est de reconnaître au cours d'une opération ce qu'il faut enlever et ce qu'il faut garder. Sous prétexte de conservation, il ne faut pas alourdir la mortalité opératoire et restreindre les bienfaits de l'exérèse. En somme, à côté du principe *garder tout ce qu'on peut*, il faut y adjoindre le correctif *guérir d'abord, conserver si possible.*

Je crois qu'en principe nous sommes tous d'accord sur ces points, mais nous commençons à nous séparer dans l'exécution de ce programme. Cela dépend du tempérament chirurgical de chacun. Collaborateur direct de mon vénéré maître Jean-Louis Faure pendant plus de quinze ans, je lui ai vu faire avec succès beaucoup d'opérations radicales, et les malades paraissaient très heureuses d'être définitivement guéries : elles acceptaient comme une rançon de la guérison les troubles de la ménopause anticipée. Le professeur Faure considérait ces troubles comme phénomènes naturels et détails insignifiants à côté du service rendu par l'opération.

Je suis peut-être moins chirurgien et plus gynécologue, j'ai remarqué que ces troubles de castration, quand on voulait bien les rechercher, existaient dans la proportion de 80 p. 100. Aussi me suis-je efforcé

d'améliorer les résultats chirurgicaux en essayant par tous les moyens d'atténuer les ennuis de la castration. Les progrès réalisés par la thérapeutique hormonale ont été considérables et tout récemment encore, la découverte des sels de testostérone que j'expérimente avec profit depuis six mois, permettra de compléter l'action de la folliculine. Quoi qu'il en soit, rien ne vaut la sécrétion particulière de l'ovaire féminin, et c'est pour cette raison que j'ai tenté différents procédés de conservation, et la reprise des autogreffes ovariennes.

En premier lieu, l'organe à conserver, c'est l'ovaire, et il faut le garder à sa place avec ses connections nerveuses et vasculaires. Il ne faut pas cependant exagérer l'importance de la vascularisation ; il me paraît facile de séparer la trompe de l'ovaire sans nuire à la nutrition de l'ovaire. Ces points ont été parfaitement étudiés ici par Fredet (6 mai 1936), et tout récemment (20 octobre 1937), Pierre Mocquot et Ch. Rouvillois nous donnaient le résultat de leurs recherches très documentées sur la vascularisation de l'ovaire.

A côté de l'ovaire, il faut faire une petite place à la muqueuse utérine corporéale, non pas que les règles me paraissent indispensables à l'équilibre endocrinien, mais parce que la présence de la muqueuse du corps régularise l'activité fonctionnelle de l'ovaire conservé. Les travaux de Max Chenal, de Bruxelles, sont très instructifs à ce sujet. Comme pour toutes les actions hormonales, il suffit d'une très petite partie du tissu actif pour obtenir l'effet salutaire sur l'ovaire conservé.

Voyons maintenant les différents procédés pour réaliser ce programme dans l'hystérectomie pour fibrome.

Si les annexes sont saines, il est facile de les garder en place toutes les deux ; si l'hystérectomie subtotale supra-isthmique est possible, elle permettra de garder avec les ovaires, quelques millimètres de muqueuse corporéale, c'est à mon sens l'opération idéale, très facile à exécuter, et qui supprime le fibrome, en respectant au mieux l'anatomie du petit bassin. Seule la fonction de reproduction est supprimée. Cette opération est pratiquée avec succès par Paul Moure et j'y reviendrai plus loin.

Si une annexe est malade, on ne garde que le côté sain, trompe et ovaire, comme l'a montré Rouhier dans sa communication.

Si les deux trompes sont malades (hydrosalpinx, hématosalpinx), il faut passer, suivant la technique de Fredet, et suivant les conseils de P. Mocquot, entre la trompe et l'ovaire. Le seul point délicat est le dégagement de la frange ovarienne de la trompe. La conservation d'un seul ovaire est suffisante.

L'hystérectomie fundique est rarement indiquée dans les fibromes du fond de l'utérus. Je préfère la myomectomie. Mais si la myomectomie ouvre la cavité utérine, si les trompes sont malades, l'hystérectomie fundique reprend ses droits ; c'est une belle opération, dont la technique est bien réglée, le point essentiel est de faire une bonne hémostase en plaçant transversalement une pince à utérine sur le bord latéral de l'utérus sous l'origine du ligament rond.

Lorsque l'ovaire est scléro-kystique et douloureux, il me paraît imprudent de le garder en place : ces troubles pourront s'accroître après l'hystérectomie. Mais nous avons une très belle opération, c'est la résection subtotale de l'ovaire ou opération de Walther, qui permet d'enlever la presque totalité de l'ovaire malade en laissant une bande de tissu ovarien le long du méso-ovarium.

Reste la question des autogreffes, qui offre peu d'intérêt dans les opérations pour fibrome. Il ne faut utiliser la greffe que si l'ovaire est trop malade pour être conservé en place. Parfois cependant l'exérèse d'un fibrome se présente de telle façon qu'il faut par nécessité utiliser le procédé américain tel que Jean-Louis Faure nous l'a appris. Une fois la pièce enlevée, l'idée de conservation reprend ses droits, et sur cette annexe plus ou moins déchirée et malade, il est toujours possible de dégager un fragment de tissu ovarien et de l'utiliser comme greffon dans la grande lèvre. Même dans ces conditions, la greffe est encore capable de donner quelques résultats.

En somme, depuis que j'ai écrit le petit livre de gynécologie dont Rouhier a bien voulu parler à cette tribune, j'ai continué l'évolution déjà commencée à cette époque et comme beaucoup de gynécologues, je suis devenu de plus en plus conservateur.

Mais pour guérir en conservant, il faut que chaque malade soit étudiée avec soin avant de prendre le bistouri, il ne faut pas que la conservation soit faite au petit bonheur, rien ne ressemble à un ovaire sain qu'un ovaire malade et vice versa.

Voici maintenant quelques chiffres tirés d'une statistique établie par mon fils Abel Douay pour sa thèse, sur les cas de fibromes opérés dans le service de son maître Paul Moure à Saint-Louis.

Cette statistique, établie sur cinq années, comprend 231 cas, dont la moitié environ (117 cas) a été opérée par Paul Moure dans son Pavillon Jamain avec une mortalité de 0,85 p. 100, l'autre moitié (114 cas) a été opérée par ses élèves dans la vieille partie de l'Hôpital Saint-Louis avec une mortalité de 7 p. 100 ; en réunissant les deux groupes, on obtient une mortalité globale de 3,8 p. 100.

Il est clair que pour conserver les annexes dans l'hystérectomie pour fibrome, il faut que les annexes soient saines : ceci se produit dans 66 p. 100 des cas. Parfois une annexe est malade, mais l'autre peut encore être gardée, 13 p. 100 des cas, de sorte que dans 79 p. 100 des cas, la conservation d'annexe (trompe et ovaire) est possible.

L'hystérectomie subtotale haute avec conservation des annexes a été faite par P. Moure et quelques cas par moi-même, dans 71 cas en deux ans ; mortalité, 1 cas par embolie le douzième jour, soit 1,4 p. 100 ; à signaler 8 phlébites post-opératoires.

Cette opération a été faite quel que soit l'âge, même après cinquante ans, jusqu'au voisinage de la ménopause.

Résultats : 50 malades ont été revues pendant ces derniers mois, 34 cas avec conservation bilatérale, 16 cas avec conservation unilatérale.

Première catégorie, bons cas, sans aucun trouble, ni local, ni général. 82 p. 100 avec conservation des deux annexes ; 62 p. 100 avec conservation d'une annexe ; 17 p. 100 de femmes réglées dans le premier cas ; 6 p. 100 dans le second. Cette différence s'explique aisément, en ce sens que si une annexe a été jugée assez malade pour être enlevée, l'autre ne devait pas être en excellent état.

Deuxième catégorie, cas moyens, avec deux variétés : première variété : pas de troubles de castration, mais quelques troubles pelviens : 12 p. 100 ; deuxième variété : présence de troubles de castration sans troubles pelviens : 8 p. 100.

Troisième catégorie, cas mauvais, avec troubles de castration et troubles pelviens : 4 p. 100.

Cette statistique permet de conclure que l'hystérectomie avec conservation des annexes est une bonne opération. Je rappelle que le Dr Ferey, de Saint-Malo, utilise ce procédé depuis bientôt quinze ans, que notre collègue Desmarest en a réglé la technique, minutieusement décrite dans la thèse de Relier. La technique de Paul Moure sera publiée en détail dans la thèse d'Abel Douay. J'y ai ajouté une petite variante en fixant le ligament rond dans le moignon utérin. Ces différents procédés opératoires permettent, après ablation de l'utérus, de laisser la cavité pelvienne dans un état anatomique voisin de l'état normal.

Je suis heureux que la communication de mon ami Rouhier m'ait permis d'apporter quelques précisions dans ce grand chapitre de la conservation des ovaires en gynécologie opératoire.

M. **Jean-Louis Faure** : Nous sommes tous d'accord sur l'utilité de conserver les ovaires sains. Mais la difficulté commence précisément lorsqu'il s'agit de savoir si un ovaire est ou n'est pas normal — et, sous ce rapport, lorsque j'entends parler de résection d'un organe aussi polymorphe que l'ovaire qui, en particulier dans les ovarites scléro-kystiques, présente en même temps des kystes normaux et des kystes pathologiques, — résection que j'ai d'ailleurs faite bien souvent — je me demande s'il n'arrive pas qu'on sacrifie la partie saine pour conserver précisément la partie malade. Ce sont d'ailleurs des considérations que j'ai exposées longuement dans mon livre avec Siredey, qui doit sans doute passer aujourd'hui pour un ouvrage antédiluvien !

Il m'est arrivé de réopérer un très grand nombre de malades à la suite d'opérations conservatrices, faites par d'autres ou par moi-même. Combien ? Je disais une centaine, il y a déjà vingt ans ! Je considère que les troubles de ménopause anticipée, dont souffrent les femmes castrées, beaucoup moins d'ailleurs qu'on ne le dit, troubles qui varient souvent selon la direction que l'on donne à son interrogatoire, troubles qui sont susceptibles d'être atténués par l'opothérapie actuelle, sont infiniment moins graves que le fait d'avoir à courir les ennuis et les risques d'une deuxième opération. C'est pourquoi je crois qu'en cas de doute, il vaut mieux sacrifier un ovaire douteux que de le conserver.

Sur les ostéomes du ligament rotulien,

par M. **Le Jemtel** (de Versailles), associé national.

L'observation de MM. Rocher et Pouyanne sur le développement de volumineux ostéomes du ligament rotulien, après traumatisme,



m'incite à communiquer un cas du même ordre où, sans qu'il y ait eu rupture tendineuse, je suis intervenu pour énucléer les productions osseuses.

Le nommé B... fait une chute sur le genou en juillet 1936. Son médecin me le montre, après quelques semaines de repos, porteur d'une volumineuse hydarthrose avec atrophie musculaire. Ponction et évacuation de 300 c. c. de liquide. Repos et compression. Je revois le blessé au début d'octobre. L'hydarthrose est en partie reproduite. De plus, des douleurs sont apparues, notamment entre la rotule et la tubérosité antérieure du tibia. A l'examen, on sent des nodules inclus dans le ligament et légèrement mobiles. Une radiographie montre qu'il s'agit de deux ostéomes du ligament rotulien. Je me demande s'il n'existe pas de relation entre l'hydarthrose et la présence des nodules et tant pour remédier à la douleur que pour

éviter, si possible, la reproduction du liquide intra-articulaire, j'interviens opératoirement le 9 octobre 1936. Incision sur la ligne médiane. Dissociation des fibres du ligament, énucléation des deux ostéomes. Reconstitution ligamenteuse, ponction de l'hydarthrose, sutures. La guérison fut rapide, les douleurs disparurent et l'hydarthrose ne s'est jamais reproduite.

M. Barthélemy a communiqué, en 1925, un cas analogue où il n'existait, dans l'étiologie, ni origine traumatique ni hydarthrose. Pour les cas antérieurement rapportés (MM. Dujarrier, Gay-Bonnet, Rouvillois), tantôt il existait un traumatisme antérieur et de l'hydarthrose, tantôt les deux faisaient défaut.

Sans revenir ici sur la pathogénie de cette affection dont beaucoup voient l'origine dans un noyau aberrant provenant de la tubérosité antérieure du tibia plutôt que dans une cause traumatique, il faut noter que l'énucléation s'impose souvent et je ne suis pas certain que M. Rocher ne sera pas forcé d'y recourir un jour.

Sur les thyroïdectomies,

par M. **Braine.**

Je voudrais simplement noter un fait que j'ai observé plusieurs fois. On a souvent reproché à la *radiothérapie pratiquée chez les basedowiens*, lorsque les circonstances l'ont fait suivre d'extirpation chirurgicale du corps thyroïde, de rendre plus difficiles l'isolement et l'extériorisation des lobes thyroïdiens. Dans les cas où j'ai été amené à opérer après radiothérapie, je n'ai pas remarqué ces adhérences post-radiothérapiques dont on a souvent fait état, mais par contre j'ai noté, à plusieurs reprises, une certaine friabilité vasculaire qui rendait l'hémostase plus délicate et surtout j'ai eu parfois quelques ennuis avec la *mauvaise cicatrisation de la peau soumise au préalable à des séances répétées de rayons X ; les téguments du cou sont souvent très fragiles, secs, pigmentés ;* leur cicatrisation est parfois retardée par une désunion partielle ; une fois même celle-ci fut suivie d'une escarrification et d'un suintement séreux assez abondant ; ce cas se termina par la guérison, mais non sans avoir présenté des incidents assez inquiétants.

RAPPORTS

Tumeur bénigne de l'intestin grêle (fibro-myxome) ayant entraîné une occlusion aiguë par invagination iléo-iléale. Entérectomie. Guérison,

par MM. **Du Bourguet**,
médecin capitaine, chirurgien des hôpitaux militaires,
Perrignon de Troyes, médecin lieutenant-colonel,
et **Paponnet**, médecin principal de la Marine.

Rapport de M. SERGE HUARD.

MM. Du Bourguet, Perrignon de Troyes et Paponnet, chirurgien et spécialistes des hôpitaux militaires, nous ont adressé une très intéressante observation de tumeur bénigne de l'intestin grêle ayant entraîné une occlusion intestinale aiguë par invagination iléo-iléale.

Voici cette observation :

X..., vingt ans, entre à l'hôpital militaire de Gabès le 13 mars à minuit, évacué du poste de Foum Tatahouine pour occlusion intestinale.

C'est seulement il y a quinze jours qu'il a ressenti de petites douleurs abdominales imprécises, mais localisées autour de l'ombilic ; elles survenaient par moments dans la journée sans aucun prodrome, par crises, débutant et finissant brusquement ; elles ne se sont pas accompagnées de vomissements ni d'arrêt des matières et des gaz.

Puis, brutalement, il y a six jours, après un repas copieux, nouvelle crise intense, se manifestant par des douleurs péri-ombilicales affectant le caractère de coliques violentes ; en même temps *arrêt complet* (et le malade insiste sur ce caractère) des matières et des gaz, apparition de vomissements alimentaires, puis aqueux.

En peu de jours et malgré l'emploi inconsidéré de purges, de lavements, des crises douloureuses aussi violentes se reproduisent, accompagnées de leur cortège de vomissements, et sans qu'aucun gaz, aucune selle n'aient pu se produire. En même temps des ondulations péristaltiques apparaissent à travers la paroi abdominale et sont remarquées par l'entourage. Enfin, devant la persistance des vomissements, bientôt porracés, et l'aggravation manifeste des accidents présentés, le malade est évacué dans notre service.

A l'arrivée, on est frappé par le météorisme de l'abdomen ; par moments, un petit vomissement porracé accompagne une onde péristaltique paresseuse mieux perçue par la main qui palpe que par la vue ; il y a un tympanisme considérable de l'abdomen, une matité diffuse dans les flancs, mais aucune contracture, pas la moindre défense. Le toucher rectal ne donne aucun renseignement. Le facies est altéré, mais l'œil est vif, la langue humide ; le pouls est à 120, la température à 37°. On fait le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë de la fin du grêle ou du début du gros intestin.

La radiographie n'est pas pratiquée.

Intervention immédiate : opérateur M. Du Bourguet ; aide : M. Perrignon de Troyes.

Rachianesthésie à l'allocaïne à 1/10, 1 c. c. Laparotomie médiane sus- et sous-ombilicale. On recherche le cæcum qui est aplati et blanc ainsi que le côlon ascendant. Les anses grêles dilatées se pressent dans la plaie opératoire, gênant les manœuvres d'exploration. Entre les anses et dans les flancs se trouve un liquide séro-hématique sans odeur, mais très abondant. On dévide méthodiquement le grêle et on arrive en un point situé à 30 centimètres de la valvule iléo-cæcale où le grêle est rempli par une tuméfaction ovoïde et dure. On voit qu'il s'agit d'une invagination iléo-iléale à son début. On désinvagine assez facilement le grêle, sur 15 centimètres de long, et les tissus ne semblent pas avoir trop souffert de leur étranglement, sauf le mésentère qui est épaissi et porte de gros ganglions.

C'est alors que l'on sent dans la lumière intestinale une tumeur ovoïde, dure, cause première de l'invagination. Au niveau du point d'implantation de son pédicule se marque sur la paroi intestinale un petit pli diverticulaire de traction ; à ce niveau, le péritoine présente des petites suffusions sanguines.

On se décide alors, malgré la gravité de l'état général du malade, à pratiquer une résection segmentaire sur 15 centimètres environ, suivie d'une suture termino-terminale en deux plans réalisée suivant la technique de Toupet.

Ces manœuvres furent laborieuses en raison de la dilatation des anses sus-jacentes. L'anastomose terminée et la brèche mésocolique suturée, on ponctionne l'intestin en amont de la suture et on retire environ 1 litre de liquide fécaloïde ; suture en bourse de l'orifice de ponction.

Réduction difficile du grêle dans le ventre. Au cours de ces manœuvres, le patient, qui paraît assez fatigué, fait sur la table une selle liquide extrêmement abondante.

Fermeture en un plan au bronze ; deux petites mèches de drainage à l'angle inférieur de la plaie opératoire. Soins immédiats post-opératoires : injection sous-cutanée de 500 c. c. de sérum physiologique, 20 c. c. de sérum salé hypertonique à 20 p. 100 intraveineux et 10 c. c. d'huile camphrée. Le lendemain, le sérum est renouvelé dans les mêmes conditions et on fait en plus une injection de prostigmine. En quarante-huit heures, le pouls tombe à 70, des gaz et une abondante selle liquide sont évacués. La guérison complète survient, sans incidents, dans les délais normaux.

Examen macroscopique de la tumeur. — Tumeur de la taille d'un œuf de pigeon (5 centimètres × 3 centimètres), pédiculée, intracanaliculaire, de couleur grisâtre. Son pédicule a entraîné une petite invagination de la paroi intestinale au niveau de son point d'implantation.

Examen histologique. — Dans le fond du diverticule de traction, on trouve une musculeuse très amincie, tapissée extérieurement par la séreuse péritonéale. La muqueuse intestinale se réfléchit au niveau du pédicule sur la tumeur et est encore reconnaissable jusqu'au tiers supérieur de celle-ci. A ce niveau, on ne trouve plus guère que quelques vestiges de glandes de Lieberkühn, de villosités intestinales et de *muscularis mucosæ*. Les deux tiers inférieurs de la tumeur sont à nu dans la lumière intestinale, on n'y trouve plus trace de muqueuse, mais on y remarque, en surface, des zones nécrosées.

La tumeur elle-même est constituée de cellules rameuses anastomosées par de longs prolongements. Entre ces cellules tumorales, on retrouve la substance fondamentale abondante et de très nombreuses fibrilles collagènes ébauchant çà et là des faisceaux. Pas de vacuolisation des cellules tumorales, pas de mitoses, pas de cellules atypiques à noyau monstrueux ou bourgeonnant.

En conclusion : tumeur mésenchymateuse d'origine sous-muqueuse. Fibro-myxome bénin.

Voici donc une nouvelle observation d'invagination intestinale de l'adulte à ajouter à toutes celles qui vous ont été apportées, et je vous rappelle que beaucoup d'entre elles étaient dues, comme dans le cas de MM. Du Bourguet, Perrignon de Troyes et Paponnet, à la présence d'une tumeur bénigne dans l'intestin.

L'invagination est, en effet, la complication principale, généralement révélatrice, des tumeurs sous-muqueuses, surtout des tumeurs bénignes, et un certain nombre de travaux d'ensemble ont bien fixé les différents points de cette question.

Au cours des discussions qui eurent lieu ici même, en 1927, sur l'invagination aiguë de l'adulte, M. Botreau-Roussel (1), à propos d'un cas personnel d'invagination iléo-iléale, due à un léio-myome, donnait une bibliographie des travaux d'ensemble faits sur cette question. Mon maître, M. Okinczyc (2) complétait cette documentation, en 1934, dans un rapport écrit.

Depuis cette époque, MM. Morelle et Sondervorts (3) [Louvain] rassemblent 50 cas nouveaux de lipomes du tube digestif venant s'ajouter à la statistique de M. Poston (4) [1934] portant sur 213 cas avec 93 invaginations. Ils rappellent que M. Derocque, sur 32 lipomes du grêle, note 28 invaginations et M. Comfort 26 sur 29 cas.

MM. Freilich et G. C. Cœ (5) [Chicago], à propos d'un cas personnel, retrouvent 29 observations d'invaginations de l'adulte, dont 25 provoquées par des tumeurs bénignes.

Enfin, M. Prüsener (6) [Berlin] recueille 38 cas de fibromes du cæcum dont les deux tiers étaient sous-muqueux, donnant 50 p. 100 d'invaginations.

A ces statistiques importantes viennent s'ajouter de nombreuses observations isolées, et notamment celles qui vous ont été apportées ici par MM. Michon et Cadenat, Guibal, Tanasescu, en 1927, Braine, en 1935, Brocq au nom de MM. Redon et Soubrane, en 1936.

La conclusion qu'on peut tirer de ces différents travaux est que l'invagination est, dans plus de la moitié des cas, la complication révélatrice des tumeurs bénignes de l'intestin, et que celles-ci sont assez fréquentes pour conditionner un tiers des invaginations de l'adulte.

MM. Du Bourguet, Perrignon de Troyes et Paponnet font suivre leur observation de quelques commentaires clinique, opératoire et anatomique fort intéressants.

L'histoire de leur malade est absolument typique de l'invagination par tumeur de l'intestin grêle. On y trouve, au début, les crises douloureuses plus ou moins légères, suivies d'accalmies, traduisant les alter-

(1) *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1927, p. 921.
(2) *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1934, p. 1225.
(3) *Journal Belge de Gastro-Entérologie*, 4, n° 9, novembre 1936.
(4) *British Journal of Surgery*, 22, n° 85, juillet 1934.
(5) *Annals of Surgery*, **105**, n° 2, février 1937.
(6) *Zentr. f. Chir.*, **64**, 13 février 1937.

natives d'invagination et de désinvagination spontanée. Tout peut se borner à des crises semblables émaillées parfois de ballonnement et de vomissements. C'est, en particulier, ce qui se produit toujours pour les tumeurs du jéjunum, et M. Vialle, dans sa thèse, a bien insisté sur ce caractère si spécial d'invagination fugace, d'invagination temporaire spontanément réductible, des tumeurs hautes du grêle.

Dans les tumeurs basses, cette réductibilité spontanée n'a qu'un temps et, surtout lorsque l'invagination devient iléo-cæcale, la rémission spontanée ne se produit plus et l'évolution se fait vers l'occlusion aiguë.

Les lésions des tuniques de l'intestin sont alors très variables. M. Du Bourguet note très justement dans son observation le contraste entre une occlusion complète datant de six jours et l'aspect à peu près normal de l'intestin invaginé. Cette éventualité est fréquente, et c'est pourquoi Lecène (7) protestait contre le titre d'invagination aiguë, donné à des observations semblables. Il est en effet plus juste, comme M. Mondor le dit très exactement dans son beau livre des diagnostics urgents, de parler « d'épisode aigu d'une invagination chronique ». Ceci, disait Lecène, « donne tout le temps d'examiner ces malades, de les radiographier ; la décision opératoire n'est pas ici de grande urgence, et l'on doit tout faire pour préciser le diagnostic ».

A lire les différents protocoles opératoires de cas semblables à celui que nous rapportons, on est cependant obligé de constater que cette intégrité relative de l'intestin invaginé, si elle est fréquente, est bien loin d'être absolue. Les malades sont souvent opérés tardivement, aussi les plaques de nécrose, les perforations, ne sont-elles pas rares.

Parfois même ces lésions de sphacèle se constituent en quelques heures. Dans l'observation de MM. Redon et Soubrane, qui vous a été rapportée par M. Brocq (8) et qui concernait une femme de vingt-deux ans, opérée vingt-quatre heures après l'apparition des premiers symptômes, l'anse invaginée était couleur feuille morte et perforée en plusieurs points. Ainsi, même chez l'adulte, on peut quelquefois parler d'invagination intestinale aiguë.

Quoi qu'il en soit, MM. Du Bourguet, Perrignon de Troyes et Paponnet, devant un malade en état d'occlusion aiguë depuis six jours, avec un état général misérable, n'ont pas cru devoir perdre de temps en vue de chercher à préciser le diagnostic étiologique. Je pense qu'ils ont eu raison, que les accidents d'occlusion aiguë imposaient à eux seuls, de façon pressante, la nécessité de porter secours au malade, et s'ils ont trouvé un intestin presque indemne, c'est une éventualité heureuse sur laquelle il était plus prudent de ne pas compter.

La conduite opératoire adoptée dans le cas particulier, c'est-à-dire la résection, fut celle de la plupart des chirurgiens ayant rencontré de semblables lésions. En effet, si M. Guibal (9), en 1927, pouvait, après

(7) *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1927, p. 931.
(8) *Académie de Chirurgie.* Rapport de M. Brocq, 20 mai 1936.
(9) *Société Nat. de Chir.*, séance du 30 mars 1927.

désinvagination, pratiquer une entérotomie et retirer la tumeur après section de son pédicule, son exemple n'a généralement pas été suivi et il y a à cela deux raisons principales : d'abord l'incertitude où l'on est de la nature de la tumeur (car les tumeurs malignes de l'intestin se compliquent elles aussi, bien que moins souvent, d'une invagination), mais aussi l'appréhension de pratiquer une suture sur une paroi infiltrée, ecchymotique, de mauvaise qualité.

Dans les cas très graves on peut, comme l'a fait une fois M. Michon (10), extérioriser l'anse après avoir pratiqué une anastomose latéro-latérale à sa base. Ce n'est là qu'un procédé d'exception justifié par un état général inquiétant et des lésions difficiles à inventorier.

Rapportant 3 cas d'invagination de l'adulte, M. Brocq (11) fit, en 1932, une très intéressante étude critique des différents procédés opératoires qui peuvent être appliqués à chaque cas. Ce sont les invaginations intéressant le côlon droit qui retinrent surtout son attention par la complexité des problèmes que posent l'étendue et la profondeur des lésions, la possibilité de décollements importants exposant le tissu cellulaire sous-péritonéal au danger de l'infection. Au niveau du grêle, ces problèmes ne se posent pas, l'intestin peut être attiré hors de l'abdomen et son ouverture pour entérotomie ou résection peut se faire sans danger si l'on sait protéger la grande cavité.

M. Du Bourguet a donc eu raison de faire une résection intestinale, comme d'autres l'avaient fait avec succès dans la même occasion. Il fut gêné dans sa suture termino-terminale par la différence de calibre des deux bouts intestinaux. Ceci est presque la règle, et c'est pourquoi beaucoup de chirurgiens préfèrent la suture latéro-latérale qui, dans de semblables occasions, est infiniment plus commode et donne des résultats en tous points comparables. Le succès qu'il a obtenu fait honneur à la qualité et au soin de sa technique.

Une fois son anastomose terminée, M. Du Bourguet a ponctionné l'intestin dilaté et retiré plus d'un litre de liquide fécaloïde. Nous l'approuvons pleinement d'avoir accompli ce temps opératoire supplémentaire. Nous connaissons tous des cas d'occlusion par bride où l'intervention limitée à l'acte si simple et si rapide d'une section de l'agent d'étranglement a été suivi de mort par le choc toxique qu'a constitué l'irruption dans l'intestin indemne, situé en aval de l'étranglement, du liquide hypertoxique retenu en amont. Ce n'est point perdre son temps que d'en assurer la vidange par aspiration.

La pièce opératoire reproduit exactement l'aspect de celle qui vous a été présentée par M. Braine (12), en décembre 1935. On y trouve, sur la face séreuse, le même pli diverticulaire de traction au point d'implantation du pédicule. Cette disposition, également notée par M. Botreau-

(10) *Société Nat. de Chir.*, séance du 2 février 1927.
(11) *Société Nat. de Chir.*, séance du 13 janvier 1932.
(12) *Académie de Chirurgie*, séance du 4 décembre 1935.

Roussel (13), signalée par MM. Bonnamour, Duplant et Magnard (14) qui ont étudié si scrupuleusement les différents mécanismes de l'invagination, éclaire bien la pathogénie de cette complication des tumeurs pédiculées.

Enfin, la nature histologique de la tumeur (fibro-myxome), tout à fait analogue à celle d'un cas de M. Desplas, publié dans la thèse de M. Vialle (15), mérite d'être signalée en raison de sa rareté.

Je vous propose de remercier MM. Du Bourguet, Perrignon de Troyes et Paponnet de nous avoir adressé cette très intéressante observation et de la publier dans nos *Bulletins*.

Le conditionnement de l'air dans les salles d'opération,

par M. **Trénel** (de Vienne).

Rapport de M. PIERRE FREDET.

A la suite des communications, faites ici même, par MM. Proust, Moure et Desplas (1), sur la septicité de l'air, et celle de M. Gudin (2), qui a exposé un moyen personnel d'y parer dans les salles d'opération, M. Trénel nous a envoyé un travail résumant ses propres recherches, poursuivies depuis quatre ou cinq ans : il y décrit les mesures réalisées dans son milieu opératoire, pour se rapprocher de l'asepsie idéale.

Si j'ai tardé à vous faire mon rapport, c'est que la question d'opérer en atmosphère aseptique a considérablement évolué, ces derniers temps, et, quoiqu'il y ait encore bien des problèmes à résoudre, je tenais à vous donner un aperçu, aussi complet que possible, des acquisitions récentes.

Voici l'apport de M. Trénel.

M. Trénel, imbu de l'idée que l'air contient des microbes dangereux, a fait construire une salle d'opération ventilée par de l'*air conditionné, au sens chirurgical du mot*, c'est-à-dire *désinfecté, avant d'être porté à un degré de température et d'humidité optimum.*

Il a pourvu, en outre, ses appareils de stérilisation à vapeur, de filtres perfectionnés, afin que les rentrées d'air ne soient pas l'occasion d'une arrivée de microbes. Et, avant de pénétrer dans la salle d'opération, le malade et le personnel sont soumis à un flux de rayons ultra-violets, ce qui assure, au sens de l'auteur, une désinfection complète en surface.

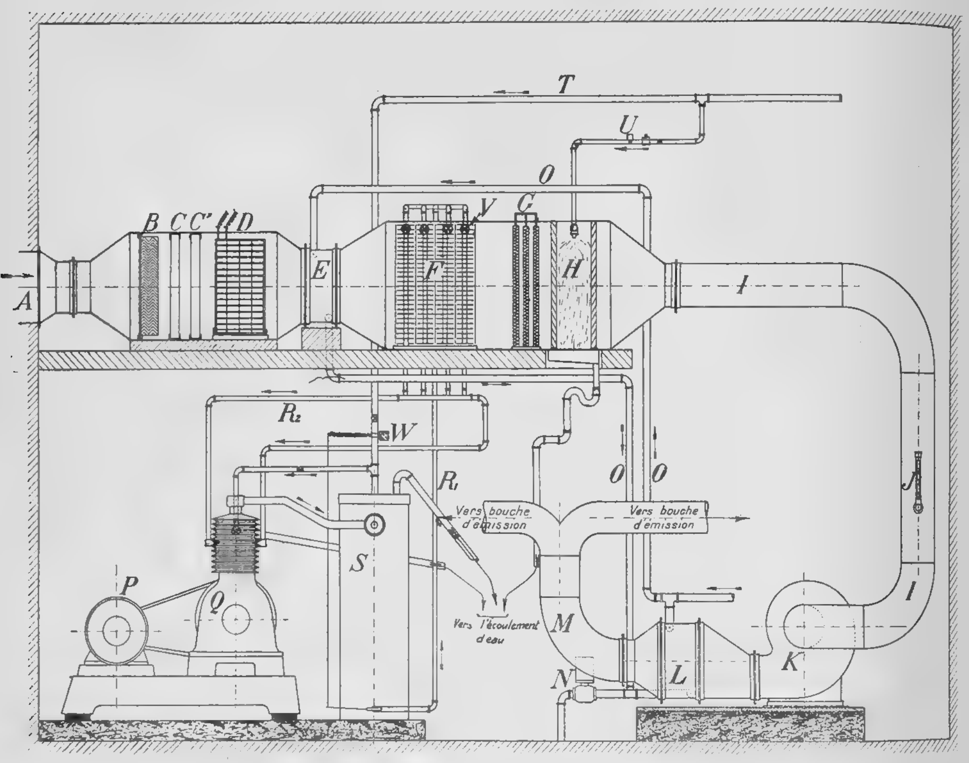
Je n'insisterai que sur la question principale, c'est-à-dire l'établissement d'une atmosphère aseptique dans la salle d'opération.

Cette salle, de forme quadrangulaire, constitue une enceinte qui peut

(13) *Société Nat. de Chir.* Rapport de M. Cadenat, séance du 22 juin 1927.
(14) *Journal de Médecine de Lyon*, août 1932.
(15) *Thèse de Paris*, 1933.
(1) *Bull. et Mém. Soc. nat. Chir.*, 1935, p. 608-610 et 675-677.
(2) *Ibid.*, p. 994-1020.

être hermétiquement close. Les portes, coulissantes, cheminent dans des bains d'huile et sont encadrées de panneaux caoutchoutés. Les baies sont fermées par de grands cadres vitrés qui glissent de bas en haut et sont faits en acajou, le seul bois, paraît-il, qui reste insensible aux variations thermiques.

La ventilation est fournie par un appareil construit, suivant les données de l'auteur, par la maison Geneste et Herscher (fig.). L'air, pris à l'extérieur, est aspiré par une pompe centrifuge, mue électriquement.



A, Prise d'air extérieur ; B, Filtre à huile ; C, C', Filtres à coton ; D, Ozonateur ; E, Préréchauffeur à eau chaude ; F, Éléments réfrigérents ; G, Réchauffeur électrique ; H, Humidificateur ; I, Gaines d'aspiration ; J, Thermomètre ; K, Ventilateur centrifuge électrique ; L, Réchauffeur (hiver) ; M, Gaine de distribution d'air conditionné ; N, Vanne motorisée ; O, Tuyauterie d'eau chaude ; P, Moteur électrique ; Q, Compresseur ; R_1, Arrivée du liquide fluide frigorifique ; R_2, Arrivée des gaz au compresseur ; S, Condenseur à eau ; T, Alimentation d'eau ; U, Vanne commandant l'humidification ; V, Détendeur du fluide frigorifique ; W, Vanne à eau pressostatique.

Avant d'arriver à celle-ci, il passe dans une caisse étanche, où il rencontre successivement : un dispositif d'épuration et de dépoussiérage, constitué par des cadres en chicane, plongés dans un bain d'huile stérilisée, un filtre de coton et une chambre d'ozonisation.

L'air, ainsi épuré mécaniquement et chimiquement, traverse un coffre

où un échangeur de température le porte au degré thermique reconnu le plus favorable, 25°, puis dans une autre enceinte où est obtenu le degré hygrométrique qui a paru le mieux convenir pour cette température, 42 p. 100.

Il est enfin projeté dans la salle d'opération, sous une pression de 4 millimètres d'eau, par deux bouches latérales, munies de petits volets réglables, destinés à briser le jet, et il peut s'échapper au dehors, par une vanne réglable.

La légère surpression ne gêne nullement la respiration ; elle a l'avantage de s'opposer à la pénétration accidentelle d'air extérieur, non purifié, au cas où des fuites surviendraient dans les mécanismes de fermeture étanche de la salle.

Le débit de l'appareil est combiné pour que l'air de la salle soit renouvelé toutes les douze minutes.

Afin d'éviter, pendant qu'on opère, l'entrée intempestive du personnel de service, c'est-à-dire de porteurs de germes, les commandes de tous les appareils sont placées dans une pièce mitoyenne, séparée de la salle d'opération par une glace.

M. Trénel dit avoir vérifié, qu'après des séances opératoires de deux heures, deux heures et demie, les boîtes de Petri, exposées dans la salle puis mises à l'étuve trente-six à quarante-huit heures, ne montrent jamais plus de trois cultures aérobies et que souvent on n'en trouve aucune. Le séjour dans la salle est très confortable : on y éprouve une sensation de fraîcheur, point de sudation pour le chirurgien et ses aides ni pour le malade. Les plaies ont un aspect rosé spécial, identique à celui que donnent les irrigations avec du sérum chaud. Les résultats opératoires semblent de qualité supérieure, et, en tout cas, meilleurs qu'avant l'instauration systématique de la méthode.

L'essai de M. Trénel répond à un cas particulier, celui d'un chirurgien qui opère dans une maison de santé ne servant pas à l'enseignement, située hors d'une ville, à l'abri des poussières, en pleine campagne, sur une hauteur dominant une large vallée fluviale, bien aérée, bien insolée : il est certainement digne d'être pris en considération.

Mais, résout-il entièrement la question de l'asepsie intégrale de l'atmosphère opératoire, lorsqu'il s'agit d'hôpitaux installés dans des villes et où il faut satisfaire à l'enseignement ? C'est ce que nous allons essayer de voir, en examinant les principales données du problème.



Quelques chirurgiens se sont avisés récemment qu'il y avait des microbes dans l'air, et que ceux-ci pourraient bien être responsables des complications septiques de certaines de leurs opérations.

A vrai dire, la découverte n'est pas nouvelle ; elle date simplement de Pasteur. Est-il besoin de rappeler les expériences qui ont permis de ruiner la théorie de la génération spontanée et cette célèbre séance de

la Sorbonne, en 1864, pendant laquelle il fit apparaître, dans un rai de lumière, les poussières qui fourmillaient dans l'air !

Aussi, est-ce aux seuls germes de l'air qu'on a attribué tout d'abord la contamination des plaies. Ce n'était pas sans raison pour les hôpitaux, à une époque où tous les opérés suppuraient, où l'on regardait la suppuration comme le processus naturel de réparation des plaies et où l'on ne prenait aucune précaution pour se garantir des poussières qui se dégageaient des pansements.

Lister, le père de l'antisepsie, a cherché à tuer ces micro-organismes, au cours de l'opération en vaporisant dans la salle une solution phéniquée (spray), ensuite à défendre la plaie au moyen du fameux pansement qui, dans son esprit, avait pour effet d'exhaler au-dessus d'elle, des vapeurs phéniquées.

Même souci, chez Alphonse Guérin, inventeur du pansement ouaté. Le coton, agissant comme un filtre, ne devait permettre à l'air d'arriver au contact de la plaie qu'après avoir été débarrassé des germes qu'il tenait en suspension.

Mais, dès qu'on se fut un peu habitué à la propreté, on s'aperçut que les risques de pollution par l'air sont infimes, si on les compare à ceux que fait courir l'ensemencement direct par les mains de l'opérateur, les instruments et les pansements. Toute l'attention des chirurgiens s'est alors tournée vers ce péril majeur ; on a cessé de se préoccuper de l'infection par l'air, désormais tenue pour négligeable. Lister, lui-même, abandonna le spray et fut rapidement imité.

De fait, tant que la chirurgie opératoire est restée sous les lois de l'antisepsie proprement dite, et qu'on n'a entrepris que des opérations relativement rapides et simples, on n'a pas semblé souffrir du danger aérien. Cependant quelques chirurgiens ne le perdirent pas complètement de vue. Lorsque Terrier substitua l'asepsie à l'antisepsie, il continua, pendant un certain temps, à pulvériser de l'eau stérilisée avec un jet de vapeur, dans ses salles d'opération, avant d'y intervenir, et cela dans le but de précipiter les germes suspendus dans l'atmosphère (3). Son disciple Quénu montra expérimentalement les bons effets des pulvérisations d'eau oxygénée (4).

Aujourd'hui que l'asepsie a définitivement supplanté l'antisepsie, que l'on intervient sur les organes les plus fragiles, que certaines opérations délicates exigent une longue exposition de plaies à l'air, la question de la septicité de l'air et de ses dangers mérite d'être reprise et étudiée à fond.

En réalité, l'air des villes peut contenir beaucoup de poussières formées de particules minérales ou organiques ; on y trouve des moisissures et des ferments, mais les microbes y semblent peu abondants et parmi ceux-ci, les pathogènes ne figurent qu'en très petit nombre.

(3) *Revue de Chir.*, **10**, 1890, p. 791.
(4) *Bull. et Mém. Soc. nat. Chir.*, **28**, 1902, p. 1218 et suiv.

Aussi, les bactériologistes manifestent-ils quelque incrédulité lorsqu'on leur parle d'épidémies de phlébite, déclenchées par les microbes atmosphériques, dans un hôpital moderne, bien tenu. Et nous, chirurgiens, sommes un peu étonnés de lire, sous la plume de M. Gudin, qu'avant l'emploi de sa méthode de stérilisation par le formol, nul n'a obtenu de cicatrisation vraiment aseptique ou pu laisser sans appréhension, sinon sans péril, un corps étranger dans les tissus. Bien entendu, je parle des conditions normales, et non pas de cas aberrants, tels qu'on en a cités ici : par exemple, salle d'opération ventilée avec de l'air prélevé dans une cave, au voisinage d'un dépôt de pansements souillés, à sec. Il semble que les auteurs responsables de pareils errements se soient ingéniés à accumuler toutes les fautes !

Quoi qu'il en soit, il n'est sans doute pas indifférent de laisser tomber des saprophytes dans une plaie, et il suffit que l'on puisse rencontrer — ne serait-ce que rarement — des microbes dangereux dans l'atmosphère, pour qu'il faille s'efforcer d'en préserver les opérés.

De sérieuses recherches sur les microbes de l'air ont été faites depuis longtemps, en France et à l'étranger. La plupart, en dépit de leur valeur scientifique, n'intéressent pas directement les chirurgiens. Mais un travail extrêmement important, du point de vue chirurgical, a été apporté ici, par Quénu et Landel, en 1902 (5). Je suis surpris qu'il semble peu connu.

Quénu et Landel ont repris les travaux de leurs devanciers, dont on trouvera la liste et l'analyse dans leur mémoire. Ils ont eux-mêmes patiemment récolté, sur boîtes de Petri — mais pendant une durée d'exposition qui n'a pas dépassé quinze minutes — les poussières qui tombent sous l'effet de la pesanteur, dans les salles d'opération, avec ou sans spectateurs présents.

Ils ont vérifié, une fois de plus, que le nombre des microbes, *ainsi recueillis*, est relativement faible, et que l'air est pauvre en pathogènes. Mais leurs recherches ont établi un point capital : *la pollution de l'atmosphère d'une salle d'opération est causée principalement par les personnes présentes*. De ce fait indiscutable, on doit tirer en bonne logique les règles de conduite que voici :

1° *Eliminer de l'enceinte opératoire les simples spectateurs*, quitte à trouver des dispositions architecturales, pour leur permettre de voir commodément, du dehors, ce qui se passe à l'intérieur. Bien que la publication de Quénu et Landel soit déjà vieille de plus de trente ans, on n'a fait pour se conformer à l'impératif qui en découle, que de rares et souvent timides tentatives individuelles. Et, il est singulier qu'on n'en ait guère tenu compte, dans les grandes constructions hospitalières édifiées depuis lors.

(5) Les micro-organismes de l'air, dans les salles d'opération et d'hôpital ; recherche d'un procédé de désinfection. *Bull. et Mém. Soc. nat. Chir.*, **28**, 1902, p. 1184-1233.

2° *Réduire au minimum indispensable le nombre des aides*, ce qui condamne la multiplicité de ceux-ci, qui est encore en honneur dans certains pays étrangers.

Avant de pénétrer dans la salle d'opération, le chirurgien et ses aides doivent tout au moins *quitter chaussures et vêtements de ville*, réceptacles de microbes, et endosser des *vêtements stérilisés*, recouvrant étroitement toute la surface du corps, avec cagoule et masque, et non pas simplement les blouses flottantes et les vagues calottes, qui sont encore en usage dans quelques services.

Au cours de l'opération, le chirurgien et ses aides doivent *s'abstenir de parler et de faire des gestes inutiles.*

3° Par surcroît de précautions, *il ne faut laisser introduire ou manipuler dans la salle, pendant l'opération, aucun objet non stérilisé*, susceptible de dégager des poussières tel que ouate, linge, par exemple.

A cet égard, les *appareils d'éclairage suspendus* au-dessus de la table d'opération, offrent un danger réel. Des poussières se déposent sur ces appareils, et quand on les déplace pour les bien orienter, on risque de faire tomber ces poussières sur le champ opératoire. Pis encore, certains appareils sont susceptibles d'emmagasiner des poussières entre la surface réfléchissante et une glace protectrice. Quand on allume ces lampes, l'air ambiant se dilate et les poussières peuvent être chassées au dehors, comme par un soufflet. En conséquence, il faut proscrire, dans une salle d'opération, les appareils d'éclairage suspendus ; *le champ opératoire doit être illuminé au moyen d'appareils installés hors de la salle.*

Tels sont les principaux enseignements que l'on peut tirer des expériences de Quénu et Landel. Mais, ces expériences ne nous édifient qu'incomplètement sur la richesse réelle en microbes de l'atmosphère, et sur la nature des germes pathogènes qu'elle est capable de recéler. L'exposition de boîtes de Petri, pendant quinze minutes seulement, ne permet de collecter qu'une partie des microbes en suspension, et parmi les germes recueillis, Quénu et Landel n'ont envisagé que les aérobies, cultivables sur gélose peptonée ; ils ne se sont pas occupés des anaérobies. Plusieurs lacunes restent donc à combler.

Toute une série de recherches nouvelles, fort importantes, sont poursuivies depuis 1912 par M. A. Trillat, à l'Institut Pasteur. On en trouvera l'exposé dans ses nombreuses communications à l'Académie des Sciences et à l'Académie de Médecine (6).

On capte facilement sur boîtes de Petri, ou par divers modes de filtration, les microbes supportés par ces grosses particules minérales ou organiques, que l'on fait apparaître en projetant un rayon lumineux

(6) *C. R. Acad. Sciences*, **157**, 1913, p. 873-876 et 1547-1549 ; **158**, 1914, p. 518-521 et 1441-1444 ; **159**, p. 817-819 ; **160**, 1915, p. 153-156 ; **170**, 1920, p. 538-540 ; **175**, 1922, p. 328-331 ; **176**, 1923, p. 144-146, et *Bull. Acad. Méd.*, **119**, 1938, p. 64-73.

dans une salle obscure, et même les microbes enrobés dans les gouttes de Flügge, c'est-à-dire des gouttelettes d'eau du diamètre de 2 ou 3 μ, assez petites pour échapper à la vue. Mais, il n'en est pas ainsi pour deux autres catégories de corps flottants, dont le diamètre est égal ou inférieur à 1 μ, les *microbes secs isolés* et les *sphérules humides*, constitués par des microbes ayant servi de noyau de condensation pour l'humidité de l'air.

Les microbes adultes secs sont en général morts, mais ce n'est pas le cas des spores. Quant aux microbes inclus dans les sphérules humides, ils peuvent être bien vivants. Plus encore, ils sont capables de se multiplier, si le sphérule dissout certains gaz, dits *gaz-aliments*, qui transforment le liquide en milieu nutritif.

Ces gaz proviennent des exhalaisons humaines (voies respiratoires, voies digestives, peau), et de la fermentation de matières organiques apportées par les chaussures, les vêtements, etc. Ces produits volatils vont se condenser, en vertu des lois physiques, sur la partie basse des murs et dans les angles inaccessibles aux courants d'air, qui pourraient les oxyder.

De là, résulte qu'il convient de *proscrire*, dans la construction des salles d'opération, *tout angle rentrant*. Et, il ne suffit pas que le personnel opératoire quitte chaussures et vêtements de ville avant de pénétrer dans la salle d'opération ; il ne devrait endosser la tenue opératoire qu'après s'être livré à des *soins de toilette minutieux*, qu'après s'être soumis à une douche chaude savonneuse, par exemple, afin d'éliminer les résidus des sécrétions diverses de la peau.

Ces points de pratique établis, voyons comment se comportent les microbes secs isolés et les sphérules humides microbiens.

En raison de leur petitesse, ces corpuscules ne sont pas comparables aux corps lourds et volumineux, qui tombent dans l'air, à peu près comme dans le vide. Dans une atmosphère calme et où ne survient aucune modification physique, ils ne tombent pas, ou du moins ne le font qu'avec une extrême lenteur, qui se chiffre non par des minutes, mais par des heures et même des journées.

Les physiciens mesurent aisément la durée de chute, en appliquant la formule de Stokes, qui tient compte du diamètre de l'élément, de son poids spécifique, de la densité et du coefficient de viscosité de l'air ambiant. Ainsi, on peut calculer qu'un corps sphérique de 1 μ de diamètre met quatre heures environ pour tomber de 1 mètre, qu'un corps sphérique de 1/10 de μ met 100 fois plus ! On conçoit, dans ces conditions combien devrait être prolongée, *a priori*, l'exposition des boîtes de Petri, pour recueillir de tels germes.

Il y a pis encore. A cause de leur ténuité, ces corps microbiens sont soumis aux lois qui régissent les fines émulsions ; ils subissent l'influence des mouvements moléculaires de l'air et par suite sont animés de mouvements browniens, incessants et désordonnés. Et, lorsque les sphérules humides rencontrent la surface d'une boîte de Petri, ils s'aplatissent,

comme la balle de caoutchouc projetée sur un sol résistant, et rebondissent dans l'espace, sans s'incorporer au milieu de culture. Cela montre combien il est malaisé de récolter ces fines particules, *a fortiori*, d'en faire le dénombrement, et la valeur limitée des tests de contrôle, fournis par les boîtes de Petri, exposées à l'air.

Mais alors, objectera-t-on, si ces microbes qui flottent dans l'air sous formes de nuées disséminées et invisibles ne tombent pas, ils ne risquent pas de contaminer les plaies. Illusion, hélas ! Certaines modifications physiques du milieu, survenant à l'improviste, peuvent amener une précipitation massive. Ils subissent les actions électriques ; l'accroissement du degré hygrométrique, le refroidissement, une baisse de pression peuvent provoquer de nouvelles condensations sur les sphérules humides, augmenter leur volume et les alourdir, au point de les rendre semblables aux poussières macroscopiques. Ils sont surtout influencés par les parois froides, sur lesquelles ils se condensent, en vertu du principe de Watt, à tel point qu'une surface froide apparaissant dans une salle d'opération peut, tout à coup, ruisseler d'une véritable culture microbienne. Introduisez, par exemple, une boîte d'instruments relativement froide, vous verrez aussitôt la surface de la boîte et les instruments se couvrir de rosée.



Pour stériliser complètement l'air, il faut en retirer tous les microbes vivants ou bien les tuer. Il ne suffit donc pas d'éliminer les grosses particules de poussières, on doit aussi se préoccuper des spores et des sphérules humides microbiens. Mais, tandis qu'il est assez facile de précipiter les grosses particules au moyen du spray, par exemple (et mieux, en y associant l'action de parois froides comme le fait M. Masmonteil) ou de les arrêter par divers modes de filtrage, il n'en est pas de même pour les fines particules et spécialement pour les sphérules humides.

Les sphérules humides sont *rebelles aux moyens mécaniques ;* le *spray* ne les précipite qu'en partie. On n'en purge point l'air en le faisant *barboter* dans l'eau, dans l'huile, dans la glycérine, en lui faisant traverser les méandres de billes huilées ou glycérinées. Le *filtrage sur coton* est à peu près inefficace : M. Trillat a constaté que les goutelettes microbiennes de *B. prodigiosus* franchissaient en cinq minutes, un filtre de coton de 25 centimètres d'épaisseur (10 grammes de coton, tassés dans un tube de 15 millimètres de diamètre). Les germes secs toutefois (*B. prodigiosus, B. subtilis, aspergillus niger*) ont été arrêtés (7).

Mais l'*électricité* et divers *agents chimiques volatils* permettent d'obtenir un résultat plus satisfaisant.

On peut appliquer à la précipitation des microbes, considérés purement et simplement comme des particules matérielles en suspension, le

(7) Sur les propriétés différentes des poussières microbiennes sèches et humides. *C. R. Acad. des Sciences*, **176**, 1923, p. 144-146.

procédé électro-statique utilisé depuis plusieurs années, pour la précipitation des fumées industrielles. Ce procédé a été mis au point, en 1905, par l'Américain Cottrel (8). Il consiste essentiellement à faire cheminer lentement l'air au travers de tubes métalliques étroits, dans l'axe desquels est disposé un fil métallique isolé électriquement du tube. Le fil axial est mis en connexion avec le pôle négatif d'une puissante source continue d'électricité à haute tension qui permet de le porter à un potentiel de 25.000 à 100.000 volts ; le pôle positif de la source et les tubes sont reliés à la terre. Au cours du passage dans le tube, les molécules gazeuses sont ionisées, les particules matérielles se portent sur les ions négatifs et vont se précipiter sur la paroi du tube qui agit comme électrode positive. Le procédé est très efficace, puisque, avec de bons appareils, on arrive à retirer de l'air, jusqu'à 99 p. 100 des particules qui composent les fumées.

Deux physiciens, MM. Pauthenier et Volkringer, ont eu l'idée d'employer la même méthode pour éliminer les microbes de l'air (9). Mais, pour cet usage, il suffit que le fil axial soit porté à 10.000 ou 12.000 volts, ce qui est techniquement très facile à réaliser et n'entraîne que peu de frais de fonctionnement.

Toutefois, l'appareil, sous la forme simple que je viens d'exposer, a quelques défauts et présente certains inconvénients. Les particules volumineuses et irrégulières s'ionisent mal et, par suite, ne sont pas toujours précipitées ; l'appareil débite de l'ozone en quantité abondante, ce qui rendrait l'air fort désagréable, sinon dangereux à respirer. Enfin le nettoyage des tubes paraît offrir des difficultés.

Quand M. Pauthenier a bien voulu me mettre au courant de ses expériences, je lui ai immédiatement suggéré l'idée de faire précéder le passage de l'air dans les tubes, par un filtrage sur coton. Ce filtre arrête très bien les grosses particules, probablement les plus dangereuses. Il est peu coûteux, aussi la question de le nettoyer ne se pose-t-elle pas : dès qu'il est sale, on n'a qu'à le brûler et à le remplacer. Il ne se laisse traverser que par les fines particules qui s'ionisent fort bien et sont précipitées au bout de quelques centimètres de cheminement. On a, alors, la surprise de voir que le dépôt formé dans le tube est insignifiant. Un ingénieur, M. André Walter, qui s'occupe de construire un appareil d'usage chirurgical, a constaté, qu'après trois mois de fonctionnement journalier, le dépôt forme un enduit homogène, régulier, n'atteignant au début du tube qu'une épaisseur maxima de 3 à 4 dixièmes de millimètre. De là, il décroît progressivement et disparaît complètement à partir des 20 premiers centimètres du tube. Ce fait démontre, d'abord, que *le résidu microbien, après filtration sur coton, est très minime.* Et

(8) Voir Fabre (R.) et Kahane (E.). Production et suppression des fumées industrielles. *Revue méd. française*, 1936, p. 705-722.

(9) Pauthenier (H.) et Volkringer (H.). Procédé électrique pour la destruction des germes microbiens en suspension dans un gaz. *C. R. Acad. des Sciences*, **202**, 1936, p. 250-252, avec 2 fig.

il apaise les craintes que suscitait *à priori* le problème du nettoyage ; ce nettoyage n'a besoin d'être répété qu'à d'assez longs intervalles.

Mieux encore, dans leurs expériences, faites avec le *B. prodigiosus*, MM. Pauthenier et Volkringer ont observé que *les microbes précipités sont morts*. Ils pensent que la vitalité des germes est détruite, soit par « une forte ionisation, suivie de décharge des ions, soit grâce à l'existence même d'un champ électrique intense, soit par action de la lumière ultra-violette due à l'effet couronne ». En opérant dans une atmosphère d'azote, ils ont pu s'assurer que la mort des microbes pouvait être obtenue sans intervention d'ozone. Si l'on confirmait, pour tous les microbes que nous redoutons, ce qui a été constaté pour un saprophyte, comme le *B. prodigiosus*, on pourrait dire que l'appareil réalise la stérilisation absolue de l'air.

Quant à l'ozone gênant, on l'élimine très aisément, en faisant passer l'air, après désinfection, sur un catalyseur, le charbon actif, par exemple.

Parmi les *agents chimiques volatils*, capables de tuer les microbes, M. Gudin a préconisé l'*aldéhyde formique* ou formol, qu'on trouve dans le commerce, en solution à 40 p. 100, sous le nom de formaline. On vaporise ce produit dans l'air. Après cela, il faut l'éliminer, faute de quoi l'air serait irrespirable. On peut y parvenir en projetant dans l'atmosphère des vapeurs ammoniacales. L'aldéhyde formique est alors transformée en hémaxéthylène-tétramine ou urotropine. Il n'est pas commode de réussir parfaitement cette réaction, car on risque de pêcher par excès d'ammoniac ou par défaut, de sorte que l'air conserve un relent de formol ou d'ammoniac. On doit enfin retirer l'urotropine en faisant barboter l'air dans une solution d'acide tartrique ; cependant, des parcelles d'urotropine restent collées aux parois, aux vitrages et aux appareils de la salle.

En tout cas, la désinfection au formol comporte une série d'opérations chimiques délicates, ce qui rend, *à priori*, le procédé peu pratique. Je sais bien que M. Gudin a fait construire un appareil qui se charge d'exécuter le travail automatiquement dans la salle même où on opère. Il faudrait avoir vu cet appareil fonctionner un certain temps, pour en apprécier équitablement la valeur.

En dépit de sa complexité, l'emploi des vapeurs de formol a un avantage très important qu'on ne saurait minimiser, il permet non seulement de stériliser l'atmosphère, mais aussi de désinfecter la surface de toutes les parois et des appareils de la salle d'opération, pourvu que ces surfaces soient parfaitement nettes.

M. Trillat qui, certes, n'est pas suspect de prévention à l'encontre du formol, puisque c'est lui qui a imaginé les procédés qui permettent de le fabriquer industriellement et qu'il en a découvert les propriétés antiseptiques, ne le conseille point pour la désinfection de l'air. Il a

cherché à obtenir cette stérilisation beaucoup plus simplement. Il *nébulise* dans l'atmosphère, c'est-à-dire projette à l'état d'extrême division, et en petite quantité, certains produits en solution aqueuse non toxiques pour l'organisme humain et dépourvus d'action désagréable ou irritante, pour les voies respiratoires. Il a bien voulu procéder, devant M. Gosset et moi-même, à des expériences de démonstration sur le *B. prodigiosus* et le *B. salivaire*. Elles nous ont paru dignes de retenir l'attention des chirurgiens. M. Trillat a, d'autre part, exécuté les mêmes expériences dans son propre laboratoire, en très grand nombre, sur tous les microbes pathogènes qui nous intéressent.

Je me ferais scrupule de parler de recherches inédites si M. Trillat ne m'y avait autorisé. Il exposera prochainement ses essais sur le virus de la grippe, c'est-à-dire sur un virus filtrant d'une telle finesse qu'on mesure ses dimensions en millièmes de μ. Il a pris comme animal-témoin le furet, dont on connaît l'extraordinaire sensibilité au virus grippal. Le succès a été complet. M. Trillat a donc probablement ouvert ainsi une voie dans laquelle nous aurons intérêt à nous engager.

Après ces explications, il est permis de tracer un schéma des dispositions matérielles adaptées au but que vise le chirurgien : opérer en atmosphère aseptique ou très voisine de l'asepsie, afin d'approcher au maximum de l'asepsie intégrale.

Les *locaux opératoires* doivent être groupés en dehors des locaux d'hospitalisation, et pouvoir en être complètement isolés. Il conviendrait que les uns et les autres fussent ventilés avec de l'air stérilisé, afin qu'au moment où l'on est bien obligé de les mettre en communication pour introduire le malade dans le bloc opératoire, un afflux d'air septique ne se produise pas des salles d'hospitalisation vers les locaux opératoires.

Le bloc opératoire comprendra *deux salles d'opération* indépendantes, où l'on interviendra alternativement. Si les opérations se succèdent sans arrêt dans une salle unique, il n'est pas possible d'y maintenir le degré d'asepsie obtenu au début.

Il faut cesser de construire les salles d'opération sur plan rectangulaire, car les angles morts doivent être condamnés. La *forme circulaire* épargne la place perdue, elle est très commode pour les évolutions, elle facilite le nettoyage et la ventilation.

La salle d'opération doit posséder une *baie vitrée*, fournissant un bon éclairage diurne : c'est indispensable pour que le gros nettoyage soit bien exécuté. A cet égard, je me sépare de M. Cunéo, qui veut que « toute fenêtre, toute verrière » soit supprimée (10).

La salle d'opération doit pouvoir être *hermétiquement close* pour que, l'atmosphère y étant préalablement aseptisée, l'air extérieur ne risque pas de s'y insinuer par des fuites. Elle doit être précédée de

(10) *Mém. Acad. Chir.*, 1936, p. 1025-1031.

deux séries de sas, eux-mêmes *étanches* et *stérilisables*, afin de permettre l'introduction du personnel opératoire, d'une part, du futur opéré, d'autre part, sans que l'air extérieur plus ou moins septique, se mélange en quantité importante avec l'air stérilisé de la salle d'opération. On comprend, sans qu'il soit besoin de longues explications, que le degré de pollution de l'air s'atténue, quand on passe d'un sas au suivant. Et, dans ce but, la *capacité* des sas, depuis le premier jusqu'au dernier doit être *en progression croissante*, afin que la masse d'air septique, introduite au début, se dilue dans des volumes de plus en plus grands. Il n'est pas moins avantageux — comme M. Trénel semble l'avoir conseillé le premier — d'établir une *légère surpression* depuis la salle d'opération jusqu'au premier sas d'entrée. Dans ces conditions, lorsqu'on passe d'un sas au suivant, c'est un refoulement d'air pur, de dedans en dehors, qui tend à se produire et non pas l'inverse.

Bien entendu, les *portes de communication* doivent permettre de passer aussi rapidement que possible d'un sas dans le suivant. Il est utile d'annexer au premier sas une *cabine de douche*, alimentée en *eau tiède stérilisée*.

La salle d'opération ne communiquera avec la salle où sont stérilisés pansements et instruments que par un *guichet formant sas étanche*. Un dispositif analogue permettra d'évacuer les pansements et instruments souillés et les pièces anatomiques sur la salle de nettoyage du matériel.

Les *spectateurs*, désireux d'assister à l'opération, disposeront d'un *circuit complètement séparé* ; ils ne pénétreront point à l'intérieur du bloc opératoire. Ils seront placés à l'extérieur de la salle d'opération, sur un *belvédère*, de façon que leur regard plonge de haut en bas, au travers d'une glace, sur le champ opératoire et que la distance qui les sépare de celui-ci, soit réduite au minimum. On a pu voir aux expositions du Congrès de Chirurgie et au Palais de la Découverte, divers aménagements qui répondent, avec plus ou moins de bonheur, à ce point capital du programme.

Un *éclairage* puissant et facilement orientable, supprimant les ombres, doit être obtenu au moyen d'*appareils installés en dehors de la salle d'opération*, comme les spectateurs ; le jeu de ces appareils est commandé électriquement, de l'intérieur de la salle. Diverses solutions de ce problème ont été présentées aux expositions susdites, mais aucune d'entre elles n'a réuni, jusqu'à présent, l'unanimité des suffrages.

Avant toute intervention, il faut procéder à la désinfection de la salle d'opération et des sas y annexés.

La *stérilisation initiale* par un agent chimique, tel que le formol, avec l'appareil de M. Gudin par exemple, est théoriquement séduisante, en dépit des inconvénients signalés.

On obtiendrait l'épuration de l'air, de façon moins complète peut-

être, mais probablement suffisante par l'ionisation à la manière de MM. Pauthenier et Volkringer — par chasse d'air stérile, l'appareil fonctionnant en circuit ouvert, — ou par aspiration de l'air de la salle et renvoi après désinfection, l'appareil fonctionnant en circuit fermé.

Si la *nébulisation* que propose M. Trillat donne, en pratique, les résultats que font espérer les expériences de laboratoire, ce serait évidemment l'idéal.

Au cours de l'opération, il faut aussi s'efforcer d'*éliminer les germes microbiens*, émis par les personnes présentes dans la salle. *L'appareil électro-statique*, fonctionnant en circuit fermé, pourrait être utilisé.

Sous les réserves indiquées plus haut, des *nébulisations* répétées, à la façon de M. Trillat, résoudraient la question avec le maximum de simplicité.

Les dimensions exiguës que l'on est conduit à donner à la salle d'opération, pour que les spectateurs ne soient pas trop éloignés du champ opératoire et pour faciliter l'éclairage, y rendraient le séjour intenable, sans une *ventilation continue*, avec de *l'air climatisé* (11).

En effet, les très importants travaux des physiologistes, en Amérique notamment, ont montré que la sensation de bien-être, correspondant à la conservation de l'équilibre homéotherme, dépend à la fois de la température, du degré hygrométrique et la vitesse de circulation de l'air ambiant (12).

Si la température du milieu s'élève, il faut que le degré hygrométrique s'abaisse ; si elle diminue, il faut que l'humidité relative augmente.

Les Américains ont établi des diagrammes sur lesquels ils ont tracé empiriquement des *lignes* dites *d'égal confort*, permettant, pour une température déterminée, de connaître le degré hygrométrique convenable. D'une façon générale, la température d'une salle d'opération doit osciller entre 20° et 25° et l'humidité entre 40 et 60 p. 100. L'air

(11) Il ne faut pas confondre climatisation et conditionnement. Conditionner l'air, c'est le mettre dans les conditions requises pour un usage déterminé. Le conditionnement chirurgical implique obligatoirement une stérilisation initiale, puis l'échauffement ou le refroidissement, l'obtention du degré hygrométrique correspondant à la température optima, la mise en surpression légère et la circulation sans courants d'air gênants. La climatisation ne représente donc qu'une partie du conditionnement, tel que nous le comprenons. Les ingénieurs, qui s'occupent de conditionnement, en général pour des théâtres ou des cinémas, n'ont en vue que la température et le degré hygrométrique, accessoirement la suppression des fumées et des odeurs de tabac ; ils se contentent d'un filtrage grossier. C'est ainsi que l'on définit, le plus souvent, le conditionnement. De là, des confusions. Par exemple, M. Gudin reproche à M. Cunéo (*Revista brasileira de Cirurgia*) de ventiler sa salle avec de l'air non stérilisé, parce qu'il a parlé d'air conditionné. On peut critiquer, à tort ou à raison, l'appareil qu'utilise M. Cunéo, mais l'air conditionné, que préconise notre collègue, est bien de l'air rendu, par hypothèse, « pratiquement stérile ».

(12) Voir Pilod. Le problème du conditionnement de l'air des locaux habités. *Rev. méd. française*, 1935, p. 669-681.

de la pièce doit être renouvelé cinq fois au moins par heure (ce sont les conditions que M. Trénel a réalisées).

Le problème de la climatisation consiste à assurer, automatiquement, le maintien des conditions optimes.

La climatisation, pour être complète, (climatisation dite d'été et climatisation dite d'hiver) offre des difficultés sérieuses et entraîne des dépenses élevées de premier établissement et de fonctionnement (13). Il ne faut donc pas accepter, sans réserves, les dires de certains constructeurs qui prônent des appareils rudimentaires et affirment ou croient que la question est très simple.

La climatisation de l'air peut très bien se combiner avec la stérilisation par le procédé électro-statique. C'est donc un appareil fondé sur ce principe, qui paraît susceptible de donner les meilleures garanties.

Telles sont les principales dispositions architecturales, les appareillages et les règles de conduite qui permettraient actuellement aux chirurgiens d'améliorer, sans aucun doute, les conditions bactériologiques de leurs interventions.

Mais, qu'on ne se leurre point, il est vain de prétendre à l'asepsie absolue et permanente.

En admettant même que l'asepsie initiale de la salle d'opération et de tout ce qu'elle contient soit obtenue intégralement, ce degré de perfection ne peut être durable. Il est atténué, d'emblée, par l'infiltration d'air non stérilisé, au moment où le malade et le personnel opératoire pénètrent dans les locaux aseptisés. Je concède qu'on parvienne à réduire sensiblement cette contamination par des dispositifs bien compris et une discipline sévère, mais elle est inévitable.

Les personnes qui sont obligées de séjourner dans la salle d'opération, apportent ensuite un contingent de pollution. On peut limiter leur nombre au strict nécessaire, mais il ne saurait être inférieur à 5 : le malade, le chirurgien, son aide direct, l'anesthésiste, une personne de service. Malade et opérateurs peuvent, par des soins minutieux ne véhiculer, eux-mêmes au début, qu'un minimum de microbes ; mais il faut bien que ces 5 personnes vivent dans la salle, c'est-à-dire qu'elles y respirent ; elles émettent donc secondairement des germes microbiens, autour du champ opératoire. Nous avons vu qu'il y a des moyens de retirer ou de tuer ces germes, mais il serait présomptueux de croire qu'on y réussira toujours parfaitement.

Cette poursuite de l'absolu implique des installations coûteuses, des complications de service, des sujétions gênantes. Sont-elles susceptibles d'améliorer grandement les résultats opératoires ? Suivant les cas, c'est possible ou probable, l'expérience seule jugera, car il faudrait être réfractaire au progrès pour refuser d'en faire sérieusement l'essai.

(13) Voir Desplanches. Le conditionnement de l'air. *Conférence à la Maison de la Chimie*, n° 35, s. d.

Est-il nécessaire que ces mesures soient généralisées et appliquées partout, dans toute leur rigueur ?

A priori, elles semblent de mise pour les grands hôpitaux, installés au cœur des villes, hôpitaux ordinairement encombrés et où se pressent étudiants et visiteurs. En profiteraient également les services spécialisés dans certains genres de chirurgie, tels que la chirurgie pulmonaire et celle des centres nerveux.

Mais, je crois qu'il serait excessif de les considérer comme toutes indispensables pour les chirurgiens qui opèrent hors des villes, dans des atmosphères saines, et qui n'ont pas la charge d'enseigner. Ceux-là, par exemple, n'ont pas besoin de se préoccuper de l'élimination des spectateurs ; ils n'ont pas besoin de compliquer leur salle d'opération, en y adjoignant plusieurs sas pour introduire le malade et le personnel. La désinfection initiale de l'air pourra être réalisée suffisamment par des nébulisations, à la manière de M. Trillat. Evidemment, ils feront bien de ventiler leur salle d'opération avec de l'air purifié. La filtration sur coton, si elle est correctement exécutée et surveillée, permet d'arrêter toutes les poussières macroscopiques. Mieux vaudra certainement recourir à des appareils plus perfectionnés et qui assurent à la fois la stérilisation très poussée et le conditionnement de l'air. C'est ce qu'a réalisé M. Trénel : il a eu la sagesse de proportionner son effort aux conditions dans lesquelles il est appelé à intervenir. Il mérite donc tous nos éloges.

COMMUNICATIONS

A propos de la chirurgie des goitres,

par M. **Léon Bérard** (de Lyon), associé national.

Après un assez long silence, de multiples et intéressantes communications ont été faites depuis trois mois à l'Académie de Chirurgie, sur les goitres simples ou toxiques, la maladie de Basedow et les cancers thyroïdiens. La plupart des opinions soutenues sont classiques ; beaucoup nous reviennent de l'étranger avec des expressions nouvelles, à l'instar de certains grands crus français étiquetés « goût américain ». Quelques-unes, plus originales, nous semblent assez subversives.

Ce renouveau d'actualité m'a conduit à un dernier examen de mon bilan personnel dans cette chirurgie thyroïdienne, à laquelle j'ai pu m'adonner pendant quarante ans, au centre même des régions goitrigènes françaises. C'est en effet en 1896, que ma thèse fut inspirée par Poncet et Jaboulay, dont le nom a été injustement oublié dans le présent

débat, comme ceux de Kocher, Reverdin, Roux (de Lausanne), de Quervain, von Eiselsberg, et de quelques autres aussi.

A ce jour, j'ai observé plus de 10.000 cas relevant de la pathologie thyroïdienne, et j'ai opéré environ 6.000 de ces malades.

Pourquoi aujourd'hui ce regain d'intérêt de la part des chirurgiens français, et parisiens en particulier, pour la chirurgie thyroïdienne, alors que l'endémie goitreuse semblerait en forte régression dans notre pays ? Les derniers crétins finissent leur vie misérable dans les chalets désertés de nos hautes vallées. Et, s'il y a encore beaucoup de gros cous dans les Savoies, les Alpes, le Jura et le Plateau Central, on n'y voit plus guère de ces goitres proconsulaires, ou en sonnaille, ou en besace, qui sollicitaient autrefois le bistouri.

Outre la déficience thyroïdienne congénitale, les facteurs de cette endémie sont les états toxiinfectieux créés, ou aggravés par des conditions d'hygiène déplorables : entassement dans des locaux humides confinés et malsains, communs aux bestiaux et à leurs propriétaires, consommation habituelle d'eaux souillées et d'aliments putréfiés, usage abusif de certains végétaux, parmi lesquels le chou et le fenouil ont été récemment incriminés. Nos ouvriers et nos paysans français ont, aujourd'hui, un régime plus substantiel et plus hygiénique ; ils boivent d'ordinaire plus de vin que d'eau, et les enfants sont mis au traitement iodé dès l'apparition d'un gonflement du cou. Néanmoins, l'on rencontre maintenant à peu près dans toutes les régions de notre pays, des goitres simples ou toxiques. Serait-ce que la déficience progressive de notre natalité a favorisé l'immigration et la naturalisation, sans contrôle médical, d'un nombre de plus en plus considérable de sujets étrangers venant de pays goitrigènes, qui nous ont gratifiés de cette tare, avec quelques autres.

La même endémie larvée conditionne le goitre exophtalmique et les goitres toxiques, dont la recrudescence actuelle indiscutable s'explique, sans doute comme l'accroissement inquiétant de la folie, par l'état de déséquilibre nerveux dû à notre vie trépidante et aux difficultés actuelles de l'existence, autant que par les poussées infectieuses que l'on trouve presque toujours à l'origine des crises de basedowisme : la grippe, le rhumatisme, la syphilis, et surtout la tuberculose, sont les principaux de ces agents responsables. Sur 10 basedowiens, j'ai reconnu, comme l'avait dit mon maître Poncet, que plus de la moitié sont des tuberculeux cicatrisés ou évolutifs. Il faut ajouter que l'étude de plus en plus poussée de ces troubles toxiques et des perturbations du métabolisme basal a permis de déceler nombre de cas d'hyperthyroïdie qui auraient passé inaperçus jadis. C'est ainsi que, dans certaines statistiques actuelles, on compte de 30 à 40 p. 100 de maladies de Basedow, ou de goitres toxiques, sur la totalité des goitres opérés.



Si nous ne connaissons pas encore l'agent causal suffisant et nécessaire pour la reproduction des goitres en séries, on sait pourtant que certaines intoxications alimentaires peuvent être aussi efficaces que les infections microbiennes, pour créer des troubles du cycle de l'iode et du métabolisme basal : métabolisme abaissé dans l'hypothyroïdie du crétinisme et du goitre ordinaire, métabolisme augmenté dans les hyperthyroïdies des goitres toxiques et de la maladie de Basedow. Aux troubles thyroïdiens s'adjoignent fréquemment, en outre, d'autres perturbations endocriniennes, de l'hypophyse, des glandes surrénales, des ovaires, avec une réaction plus ou moins vive du grand sympathique.

Aussi, le goitre ne doit-il plus être considéré comme une tumeur, au sens vrai du mot, pas plus que les adénomes ou les maladies kystiques du sein. C'est une maladie, ou plutôt un ensemble de maladies, qui affecte la glande, seule, ou avec d'autres organes. La thyroïde peut être touchée, soit en totalité comme dans l'hypertrophie colloïde diffuse banale ou dans l'hypertrophie charnue et vasculaire des basedowiens, soit en des points plus limités de l'un ou l'autre lobe, comme dans les goitres nodulaires simples ou toxiques, de beaucoup les plus fréquents dans notre pays.

Il faut retenir de cette notion que toute exploration chirurgicale de la glande devra porter sur son ensemble : on reconnaîtra ainsi que, souvent, à côté d'un lobe goitreux hypertrophié en masse, ou semé de nodules, il existe des lésions du même type dans le reste de la glande, parfois seulement ébauchées, parfois très avancées, mais dissimulées derrière les sterno-mastoïdiens, le pharynx, ou le sternum. Le contrôle radiographique est des plus précieux pour dépister nombre de ces goitres invisibles, qui peuvent être responsables des troubles fonctionnels parfois les plus graves.

Depuis longtemps, pour effectuer l'exploration totale de la glande, Kocher, Roux, de Quervain, puis, après eux, nombre de chirurgiens avaient reconnu l'inconvénient des incisions verticales, obliques, qui sont parfois insuffisantes, et qui laissent des cicatrices disgracieuses. Nous pratiquons toujours, comme eux, l'incision horizontale (Kragenschmitt, de Kocher) qui se perd dans les plis du cou. Cette dernière, en outre, permet d'amener facilement hors de la plaie le lobe thyroïdien à explorer, et éventuellement à réséquer. C'est la vieille manœuvre, dite de l'accouchement du goitre, dont M. Welti a offert le parrainage à notre ami Sebileau, alors qu'il aurait dû légitimement en laisser la propriété à nos premiers maîtres communs.

Cette manœuvre d'extériorisation, presque toujours facile, est sans risque de suffocation ou d'hémorragie, même pour les goitres volumineux devenus intrathoraciques. Ceux-ci, souvent kystiques, peuvent être, presque toujours, après ou sans ponction évacuatrice, attirés au dehors

par la seule plaie cervicale, sans que l'on ait à se donner du jour par une brèche thoracique. C'est même très souvent le moyen le plus rapide de faire cesser un accès d'asphyxie goitreuse. Cette manœuvre déjà décrite par Bonnet (de Lyon), il y a quatre-vingts ans, fut l'origine de l'exothyropexie de Jaboulay.

Cependant, pour les goitres qui ont subi une poussée de thyroïdite prolongée, pour certains goitres exophtalmiques avec péri-thyroïdite, et pour les cas où les malades ont été soumis à la radiothérapie, qui provoque fréquemment des adhérences plus ou moins serrées avec les plans voisins, il vaut mieux réséquer les lobes malades en place que de s'acharner à des extériorisations dangereuses pour les vaisseaux et pour les récurrents.

C'est parce que nombre de chirurgiens, peu familiarisés avec la pathologie thyroïdienne, ne s'étaient pas pénétrés de cette notion des lésions habituellement multiples de la glande thyroïde goitreuse, que l'on a pu, comme dans certaines statistiques rapportées par M. Bloch, signaler de 35 à 65 p. 100 de prétendues récidives après des opérations pour goitres, alors que la totalité des cas vraiment récidivés que nous avons relevés, depuis vingt ans, sur plus de 3.000 de nos derniers opérés, ne dépasse pas 4 ou 5 p. 100. Nous reconnaissons d'ailleurs volontiers que, nombre de nos malades peu soigneux, ont pu ne pas se préoccuper d'un petit goitre récidivé qui ne les gênait pas, et que d'autres récidivistes ont dû éventuellement s'adresser à d'autres chirurgiens.

*
* *

Si dans les opérations de goître, le sacrifice partiel des deux lobes thyroïdiens s'impose fréquemment, quelles doivent être les limites de cette exérèse ? Pour nous, les données physiologiques établies par Schiff, Gley et leurs élèves, après la douloureuse expérience de Kocher et Reverdin en 1882, sur le myxœdème post-opératoire et la cachexie thyréoprive restent toujours vraies. Ainsi que le prescrivaient ces auteurs, il faut, autant que possible, ménager une quantité de la glande thyroïde, qui corresponde au 1/4 ou au 1/5 du volume de la glande normale, en s'efforçant de conserver à cette portion laissée en place, ses éléments vasculaires et nerveux.

Lorsqu'il s'agit des goitres dits simples, cette règle est d'une application facile. Au cours d'une thyroïdectomie subtotale pour hypertrophie colloïde, ou d'une énucléation-résection sous-capsulaire, pour goitre nodulaire, on peut toujours réserver une lame postéro-interne de tissu thyroïdien, avec son, ou ses pédicules vasculaires principaux, qui protègera sûrement le récurrent et les parathyroïdes. C'est pour éviter les lésions trophiques de ces dernières glandules que nous avons renoncé, depuis longtemps, à faire des ligatures des artères principales, surtout de la thyroïdienne inférieure, en dehors de la glande, et que nous procédons à une hémostase intra-glandulaire, au moyen de fines

pinces placées au-devant du bistouri résecteur, en dedans de la capsule.

M. Bloch s'est montré beaucoup plus radical. Pour les goitres nodulaires, il conseille, avec raison, de remplacer toujours les énucléations isolées de chaque élément goitreux, par cette énucléation-résection de Mikulicz, qui passe en dehors de tous les nodules suspects, et que Poncet avait déjà décrite, en 1892, sous le nom *d'énucléation massive*. On ne laisse plus ainsi, dans le moignon restant, de tissus dilacérés, saignottants, menacés de mortification : et la suture hémostatique des deux bords de la capsule du goitre s'effectue facilement au-devant des récurrents et des parathyroïdes.

Mais M. Bloch est allé beaucoup plus loin. Admettant que la totalité de la glande thyroïde goitreuse est altérée, craignant des récidives et des dégénérescences néoplasiques dans le moignon laissé à demeure (qui, pour lui, doit toujours continuer sa maladie, et ne peut fournir qu'une sécrétion viciée), il s'est fait le champion des thyroïdectomies totales, soit d'un seul lobe, quand l'autre paraît sain, soit des deux lobes, quand ils sont tous deux goitreux.

A notre époque où le chirurgien doit se garder de plus en plus des formules personnelles standardisées, énoncées comme des recettes de famille, et se guider sur la physiologie pour varier ses techniques, en réduisant ses actes mutilants au minimum, une telle opinion est peu admissible. Déjà, quand il s'agit d'une dégénérescence colloïde massive de la thyroïde, le fragment de la glande laissé en place dans les résections subtotales, donne une sécrétion qui n'est pas négligeable, même si l'autre lobe a été ménagé. A plus forte raison, lorsque nous devons intervenir des deux côtés pour des goitres bénins, ou toxiques, ou pour des maladies de Basedow vraies, il nous paraît toujours formellement interdit de supprimer la glande en totalité. M. Bloch déclare que, d'après son expérience de la pathologie thyroïdienne, portant sur 154 cas de goitres, ou cancers observés par lui en dix ans (ce qui est un chiffre, mais non une masse suffisante pour faire loi, et que peuvent d'ailleurs les masses contre la physiologie ?), il n'a jamais vu apparaître chez l'adulte de myxœdème, de déchéance psychique, ou d'autres troubles fonctionnels graves, après la thyroïdectomie totale. Il croit à la présence fréquente, providentielle, de thyroïdes aberrantes et il se résigne volontiers pour ses malades à l'opothérapie à perpétuité. Nous nous associons à MM. Petit-Dutaillis et Rouhier pour mettre M. Bloch en garde contre cet optimisme, qui pourrait lui réserver, dans l'avenir, de cruels mécomptes : le myxœdème est un plat froid ; on met parfois des semaines à le préparer et on ne l'améliore pas toujours avec des condiments thyroïdiens. En réalité, M. Bloch a dû avoir la bonne fortune de pratiquer moins totalement la thyroïdectomie qu'il ne le voulait.

Dans d'autres affections plus sévères que le goitre, qui menaçaient l'existence des sujets, on crut pouvoir recourir à la thyroïdectomie totale salvatrice. Que ce soit Südek, Guilgham et Kay pour les Basedow en asystolie, que ce soit Cutler et Berlin pour l'angine de poitrine,

tous les chirurgiens qui ont pratiqué cette exérèse massive ont reconnu, trop souvent, chez leurs opérés, tous adultes, qui avaient échappé aux dangers immédiats du choc du myxœdème aigu et de la tétanie, des troubles constants, allant de l'apathie à l'imbécillité, malgré un traitement continu et méthodiquement surveillé par les hormones de thyroïde, associées on non, à des extraits d'autres glandes endocrines (v. *Th.* de Marcel Bérard, Lyon, 1937).

Même après des opérations partielles, on peut voir apparaître des accidents variables, relevant de l'hypothyroïdie, notamment chez les sujets obèses lymphatiques adipo-génitaux (*status lymphaticus* des Allemands), dont le métabolisme basal est souvent déficient avant toute intervention. Nous avons noté chez eux, après de simples énucléations ou des résections unilatérales peu larges, de l'apathie, de la somnolence, une bouffissure nette de la face et des mains, de la sécheresse de la peau, de la chute des cheveux et des cils, une sensibilité spéciale au froid, bref, tous *les petits signes du myxœdème fruste.* Pour chacun de ces malades, un inventaire préalable s'impose, comportant la mensuration de la tension sanguine et du métabolisme basal, l'examen des autres glandes endocrines, même la recherche du coefficient glutathion et cholestérine. A ce seul prix, les décisions opératoires seront prises en sécurité ; elles pourront être des plus diverses.



Quels sont donc les goitreux que l'on doit opérer ? Quand et comment faut-il les opérer ? Nous n'envisagerons pas ici les goitres toxiques graves ni les maladies de Basedow vraies, où les troubles cardio-vasculaires et généraux dominent la situation ; ils feront l'objet d'un autre exposé, car l'opération n'est alors que l'aboutissant d'un traitement préparatoire minutieux, dont les techniques peuvent varier avec chaque cas.

Dans les goitres dits simples, qu'ils soient cervicaux, plongeants, intra-thoraciques ou aberrants (mises à part les hypertrophies légères de la puberté, qui rétrocèdent souvent d'elles-mêmes), toute tumeur qui devient gênante, ne serait-ce qu'au point de vue esthétique, du fait de son volume, à plus forte raison si elle entraîne des troubles mécaniques, toxiques, on fonctionnels croissants, doit être extirpée, lorsqu'une tentative loyale de traitement médical, par l'iode, la quinine et les préparations thyroïdiennes, s'est avérée inefficace. La mensuration du cou ne peut pas servir de contrôle exact pour juger d'une rétrocession possible du goitre car, le traitement iodé ou thyroïdien, provoque souvent la régression des hypertrophies péri-nodulaires, sans agir sur l'élément goitreux lui-même.

L'indication opératoire est d'autant plus formelle qu'il s'agit de sujets adultes ou âgés. Le goitre constitue, en effet, au premier chef, une lésion pré-cancéreuse, spécialement les goitres nódulaires scléreux

ou calcifiés. Vers la cinquantaine, chez les hommes et chez les femmes à la ménopause, tout goitre qui grossit, qui tend à se fixer sur les plans profonds, qui provoque une paralysie récurrentielle, même en l'absence de toute adénopathie, doit être suspecté de dégénérescence cancéreuse et enlevé sans retard.

S'il s'agit d'une simple thyroïde scléreuse, tant mieux pour le porteur, qui en sera ainsi débarrassé.

La radiothérapie, et tous les autres agents physiques, seront proscrits comme inutiles avant l'intervention ; ils la compliquent en provoquant des adhérences entre la capsule thyroïdienne et les organes voisins, et ils ne sont pas sans danger pour les éléments glandulaires encore sains : le myxœdème des rayons n'est pas un mythe.



L'opération sanglante peut être conseillée aujourd'hui sans crainte.

Les risques de mortalité évalués à 1 ou 2 p. 100 par nos collègues, correspondent bien à la réalité, à condition :

1° Qu'un examen préalable attentif du malade ne révèle pas de tare viscérale grave : albuminurie, diabète, bacillose pulmonaire évolutive, etc..., et que la mensuration du métabolisme basal ne décèle pas une augmentation considérable jusque-là insoupçonnée ; il faudrait alors soumettre le malade à une préparation spéciale, et le traiter comme un basedowien vrai.

2° Que l'intervention soit effectuée sous anesthésie loco-régionale, par simple infiltration de la ligne d'incision, des plans sous-cutanés et des pédicules vasculaires de la glande, sans anesthésie des racines nerveuses cervicales, même s'il s'agit de goitres volumineux rétro-pharyngés ou intra-thoraciques. Pour ceux-ci, en effet, les pédicules vasculaires et nerveux sont peu modifiés dans leur topographie cervicale.

3° Que les incisions et voies d'accès soient assez larges pour permettre la découverte facile, le contrôle minutieux, le décollement et l'attraction dans le champ opératoire du ou des lobes à réséquer.

Si les muscles sous-hyoïdiens ne peuvent pas être écartés suffisamment, ils seront sectionnés en travers.

4° Que toutes ces manœuvres soient conduites avec de la douceur et de la patience, plus qu'avec un brio dangereux, de façon à éviter les déchirures vasculaires et les élongations des récurrents, cause de paralysie transitoire ou prolongée. Ainsi que le préconisaient Kocher, Roux, Poncet, von Eiselsberg, Pierre Duval, la résection subtotale sera faite de dehors en dedans, ou de dedans en dehors, ou de haut en bas, suivant le maximum de commodité, sous le couvert d'une hémostase progressive et méthodique ; des pinces fines seront placées au devant du bistouri, à la limite de section, et en dedans de la capsule, de façon à ménager les récurrents et les parathyroïdes.

5° Qu'après un contrôle minutieux de l'intégrité du récurrent et de l'hémostase, un drain soit laissé vingt-quatre heures au contact des tranches de section, qui donneront toujours un suintement appréciable.

6° Qu'une reconstitution des plans musculaires sous-hyoïdiens soit réalisée, si l'on a dû les sectionner en travers, pour se donner du jour. Point n'est besoin de suture intra-dermique. Quelques fines agrafes métalliques, enlevées au bout de trois ou quatre jours, laisseront une cicatrice invisible au bout de quelques semaines.

Ainsi l'on évitera les complications qui accidentaient si souvent autrefois ces interventions : complications pulmonaires relevant surtout de l'anesthésie générale, aujourd'hui exceptionnelles — hémorragies plus ou moins graves par hémostase déficiente — section ou pincement des récurrents et des parathyroïdes par manœuvres extra-capsulaires. Avec la technique exposée ci-dessus, nous n'avons jamais eu à user de la trachéotomie pour combattre des accidents asphyxiques, au cours de l'opération ou immédiatement après.



Notre ami Bernard Cunéo a fait un intéressant exposé de l'anatomie pathologique des goitres, d'après la classification de Wegelin, qu'il a adoptée, et qui, malheureusement, reste aussi complexe que celle de Wölfler, de Henschen ou de de Quervain. Nous avouons que nous n'avons pas davantage, avec Dunet, clarifié cette question, dans notre article du traité de Le Dentu, Delbet et Schwartz, en 1925.

Si ces classifications ont un grand intérêt scientifique et spéculatif, en pratique, elles sont d'une utilisation moins courante. Sans doute, il est prudent de soumettre à l'examen histologique tous les goitres opérés, même, si on le peut, pendant l'intervention. Si l'on reconnaît ainsi que l'on a eu affaire à un adénome fœtal de Wölfler, à un adénome papillifère ou proliférant de Langhans, déjà soupçonnables d'après l'aspect macroscopique, on élargira en conséquence les limites de l'exérèse. Mais, précisément, lorsque l'on pratique de parti-pris la résection subtotale habituelle du ou des lobes reconnus malades à l'intervention, on laisse en place le minimum de tissu pour la continuation de ce processus.

Il vaut mieux surveiller ces malades de près pendant quelques mois, pour une réintervention possible, que de leur imposer immédiatement une thyroïdectomie totale, car beaucoup de ces goitres charnus, à formation vésiculaire à peine ébauchée, qui en imposent au premier abord pour des épithéliomas sont, en réalité, d'une grande bénignité et ne récidivent jamais, alors que certains goitres métastatiques ne présentent à la coupe aucun élément indiscutable de malignité.

Si, au cours de l'opération, l'on soupçonne ou l'on constate nettement une dégénérescence néoplasique, le lobe malade doit être alors supprimé en totalité, par thyroïdectomie extra-capsulaire. Mais il est rare, même alors, que l'on soit conduit à une thyroïdectomie totale des

deux lobes, car le lobe opposé est souvent encore sain ou incomplètement envahi. Mieux vaut ménager quelques éléments de ce lobe et compléter le traitement par la radiothérapie, qui est d'une efficacité toute spéciale dans le traitement des épithéliomas thyroïdiens.

Quand toute la glande thyroïde est dégénérée, les tissus cancéreux sont d'ordinaire adhérents déjà à la trachée, parfois à l'œsophage, et au paquet vasculo-nerveux du cou. Les ganglions sont envahis à distance, les veines thrombosées, et même au prix de délabrements énormes et de dangers immédiats considérables, il est à peu près impossible de ne pas laisser en place des foyers cancéreux. Là encore, la radiothérapie offre des ressources inappréciables pour parachever une opération forcément incomplète.

Telles sont, brièvement exposées, les réflexions que m'ont inspirées les communications si intéressantes de nos collègues. Je me résumerai en disant que tous les goitres rebelles à un traitement médical de quelques semaines doivent être opérés, à moins de contre-indications, d'ailleurs rares, relevant de l'état général. L'intervention sous anesthésie locale sera aussi large que possible, et portera, s'il le faut, sur l'un et l'autre lobe, exposés à découvert, à condition de ménager toujours une portion de la glande qui puisse suffire aux besoins de l'économie et à l'équilibre des échanges.

Nous examinerons, dans une prochaine présentation, si ces idées directrices sont également valables pour le traitement de la maladie de Basedow et des goitres toxiques.

A propos de la radiographie du diverticule de Meckel,

par M. **P. Foucault** (de Poitiers), associé national.

A la séance du 10 novembre 1937, M. Huet signalait à l'Académie de Chirurgie la rareté de la découverte, sur un cliché radiographique, d'un diverticule de Meckel. Je possédais, depuis trois mois, une fort belle image diverticulaire que j'avais obtenue pour compléter un diagnostic clinique de diverticulite, que l'acte chirurgical confirma par la suite.

J'ai cru intéressant de vous la communiquer.

Observation. — M. K..., originaire d'Alger, vint me consulter dans le courant du mois de juin pour des troubles assez particuliers de la miction.

Le jeune homme, âgé de vingt-sept ans, qui paraît de santé parfaite et de constitution robuste, qui, en outre, nie tout antécédent vénérien, se plaint de pollakiurie nocturne, aggravée même d'incontinence d'urine ; 5 à 6 mictions impérieuses surviennent chaque nuit ; la quantité d'urine émise à chaque miction est claire, peu abondante et n'a jamais été accompagnée de sang, de pus, de corps étranger ; une analyse bactériologique n'a décelé aucun germe microbien.

Par ailleurs, le malade se plaint de douleurs abdominales, de coliques

siégeant dans la région sous-ombilicale ; à deux reprises, pendant les mois précédents, il dit avoir eu une violente crise douloureuse ayant duré vingt-quatre heures, s'étant manifestée par des coliques pelviennes, par quelques nausées, et surtout par des mictions très fréquentes.

Par l'interrogatoire, on met en évidence ce fait particulier que la pollakiurie survient non seulement pendant la nuit, mais aussi au cours de la journée, à condition que le malade soit étendu en position horizontale ; et l'on arrive à cette conviction qu'il s'agit non point d'une question d'horaire, mais d'une question de statique.

Rien dans les antécédents ne peut faire penser à une lithiase rénale ; l'hypothèse d'une lithiase vésicale est également éliminée, bien que le sujet ait habité autrefois dans les pays chauds ; les accidents qui amènent le malade à consulter sont récents ; il n'y a pas de modifications du jet, pas de troubles dans la composition physico-chimique des urines ; l'exploration de l'urètre et de la vessie ne donne aucun renseignement.

Le toucher rectal, par contre, révèle un symptôme d'une importance capitale : l'on perçoit, au-dessus de la prostate et des vésicules séminales, qui sont rigoureusement normales, une masse arrondie, située dans le Douglas, à *droite* de la ligne médiane.

Cette masse donne exactement la sensation de l'extrémité d'un doigt, tant dans sa forme que dans ses dimensions ; son extrémité inférieure est arrondie, sa consistance élastique ; son diamètre, celui de la dernière phalange du médius. On la suit le long de la paroi pelvienne droite, mais on ne peut arriver à la mobiliser, ni dans le sens transversal, ni dans le sens vertical

Je conclus donc que les troubles mictionnels sont dus à une cause extra-vésicale et que celle-ci résulte soit d'un appendice pelvien, soit plutôt, étant donné les dimensions de l'organe perçu par le toucher rectal, d'un diverticule de Meckel, qui, par ailleurs, n'a trahi sa présence par aucun autre symptôme évident (hémorragie en particulier).

Je demandais à la radiographie de confirmer le diagnostic, espérant que le baryte ferait apparaître la cavité diverticulaire dont les dimensions, à en juger par le toucher, me paraissaient importantes.

Les D[rs] Perochon et Veluet se chargèrent de ce soin et purent obtenir un cliché vraiment démonstratif, bien que l'ampoule rectale ait été rendue opaque par un lavement baryté.

Le grêle, le côlon droit et le recto-sigmoïde sont mis en évidence par la gélobarine. A une vingtaine de centimètres de l'angle iléo-cæcal, à droite de l'ombre recto-sigmoïdienne, l'on constate sur le grêle, qui est coudé en V, une image anormale constituée par deux segments opaques, séparés par un court espace clair : le segment supérieur, cylindrique, haut de 1 centimètre, est appendu au sommet du V ; le segment inférieur, en forme de *tête de serpent*, plonge dans le pelvis ; ses bords paraissent bien se trouver dans la continuité des bords de l'ombre supérieure, bien qu'ils soient séparés par une bande claire, transversale, d'un 1/2 centimètre de hauteur, dont je ne pus expliquer l'existence qu'en présence de la pièce opératoire.

L'intervention fut pratiquée le 10 juillet 1937, sous anesthésie générale au gometer.

Incision médiane sous-ombilicale. Dès l'ouverture de la cavité péritonéale, l'on explore le cul-de-sac de Douglas, et l'on retire un diverticule de Meckel situé contre la paroi pelvienne droite, à laquelle il n'adhère pas ; l'extrémité du diverticule est au contact de la face postéro-supérieure de la vessie ; le diverticule est donc bien à l'origine des troubles accusés par le malade.

Je constate, en outre, que le diverticule est abordé, à l'union de son tiers supérieur et de ses deux tiers inférieurs, par un court méso, émané

de la face antérieure du mésentère et contenant, à son bord libre, un rameau artériel ; ce méso enjambe la face antérieure du grêle et coude le diverticule en le resserrant, comme le méso-appendice le fait souvent vis-à-vis de l'appendice.

Il faut rechercher dans cette coudure et cette striction diverticulaire l'explication de l'*ombre coupée* que la radiographie nous a révélée.

Le diverticule fut réséqué ; sa base d'implantation enfouie sous trois



plans de suture. L'appendice iléo-cæcal fut recherché ; il était en position haute, sous-cæcale ; il fut également réséqué

Fermeture de la paroi abdominale en trois plans.

Suites opératoires simples ; guérison sans incidents.

Revu deux mois après son opération, le malade dit ne plus éprouver de troubles de la miction. Il a engraissé et ne souffre plus.

L'examen de la pièce opératoire a été confié au Dr Payard, en voici le compte rendu :

Examen anatomo-pathologique. — Au point de vue structure microscopique, le diverticule de Meckel présente sensiblement les mêmes caractères que la dernière portion de l'iléon. On y trouve, en effet, une cavité entourée par un revêtement glandulaire, puis isolée dans un conjonctif de soutien, des couches musculaires, orientées en sens divers et enfin une séreuse.

La muqueuse est très plissée et occupe la plus grande partie du diverticule. La couche glandulaire est du type lieberkuhnien. Les glandes, assez longues, possédant souvent une extrémité bifurquée, plongent dans un chorion conjonctif très vascularisé. Leurs cellules s'implantent sur une vitrée très nette. Comme dans le grêle, les cellules des glandes de Lieberkuhn sont tantôt à plateau cilié, tantôt caliciformes avec une sécrétion de mucus particulièrement abondante. Le muci-carmin met en évidence une proportion beaucoup plus importante de ces derniers éléments.

Le tissu conjonctif du chorion est assez lâche, mais extrêmement vascularisé. Des amas lymphoïdes, follicules clos ou agminés, sont disséminés un peu partout. En certains points, ils occupent entièrement la couche des glandes et font saillie dans la lumière du diverticule, tandis que leur autre extrémité s'appuie sur la couche musculaire qu'elle déprime.

Au-dessous de ces formations, une mince lamelle musculaire correspondant à la *muscularis mucosæ*, possédant des fibres à orientation irrégulière, accompagne tous les plissements de la muqueuse. Le tissu conjonctif sous-jacent est encore extrêmement vascularisé et se continue par une double couche musculaire, la plus interne ayant une orientation perpendiculaire, à l'axe du diverticule, la plus externe étant formée par des bandes longitudinales.

La séreuse est très mince ; elle est constituée par un tissu celluloadipeux très délicat, peu vascularisé, possédant une condensation conjonctive à la périphérie. Au niveau de l'extrémité libre du diverticule, les couches musculaires ont disparu, il ne subsiste que de très rares fibres dissociées de la *muscularis mucosæ*.

Cette observation ne me paraît avoir qu'un mérite : celui de prouver que l'on peut cliniquement et radiologiquement déceler la présence d'un diverticule de Meckel.

La symptomatologie vésicale du diverticule ne me paraît pas exceptionnelle, si j'en juge par ma propre expérience. Il y a un an, j'opérais d'urgence, pour invagination intestinale due à un diverticule de Meckel, un jeune garçon de douze ans. Après l'opération, les parents et l'opéré m'apprirent que l'intervention avait fait disparaître une incontinence d'urine fort gênante, qui, depuis l'enfance, était restée rebelle à tout traitement et s'était même aggravée pendant les dernières années.

Ce fait m'avait frappé et m'avait mis sur la voie du diagnostic, quand j'eus à examiner mon Algérien ; je reste convaincu, qu'un certain nombre d'incontinences d'urines sont dues à ce fait, et il me paraît utile d'attirer l'attention des cliniciens sur cette cause, souvent méconnue, d'une infirmité déplaisante.

Mais cette symptomatologie d'emprunt eut été d'un bien faible secours si le toucher rectal, d'une part, la radiographie d'autre part, ne m'eussent mis sur la voie du diagnostic.

Il était impossible de confondre, par le toucher rectal, la masse diverticulaire avec la vésicule séminale droite, dont elle n'avait ni la forme, ni la situation, ni la consistance ; mais la confusion était possible avec un appendice pelvien, plus ou moins entouré d'adhérences ; les crises antérieures pouvaient faire penser à un abcès résiduel.

Seule la radiographie vint donner le symptôme de certitude ; celle-ci nous apprend que l'image du diverticule de Meckel n'est pas forcément

une image continue, en doigt de gant ; qu'elle peut être *suspendue*, barrée par une bride qui la ceinture ; l'angulation du grêle à sa base d'insertion, l'aspect en tête de serpent à son extrémité, en constituent les caractères primordiaux.

Les recherches bibliographiques auxquelles je me suis livré m'ont permis de penser qu'il était assez exceptionnel de pouvoir déceler, à la fois par le toucher et par la vue, un diverticule de Meckel.

Nous connaissions déjà les cas de Pascale (1931), de Debré (1932), de Clark (1933), relatés par M. Mondor, où le diverticule put être mis en évidence par la radiologie.

A ces trois observations, il convient d'ajouter celles de Pfahler, de Caze et d'Allemann.

Pfahler (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 59, n° 6, 1934) écrit :

« Le diagnostic radiologique de diverticule de Meckel peut être fait, à condition que l'on ait soin de rechercher le diverticule dans toutes les positions possibles. Comme il peut être plein de matières, et que la baryte ne le remplit pas complètement, il est nécessaire de multiplier les examens. Il se reconnaît aux caractères ordinaires des diverticules ; il présente des mouvements péristaltiques, ses contours sont nets et il se retrouve toujours au même point. »

James Caze publie, en 1926, dans les *Acta Radiologica*, une belle image de diverticule avec ombre suspendue.

Allemann publie, en 1934 (*Schweiz. med. Wochen.*) l'observation d'une femme de trente-deux ans, atteinte de crises douloureuses abdominales qui ont été prises pour une appendicite, pour une hernie ombilicale. Une radiographie permit de voir sur l'iléon, au niveau du point douloureux, un diverticule gros comme une cerise appendue par sa tige à l'iléon.

L'observation que j'ai l'honneur de vous présenter apporte une nouvelle contribution à la radiologie du diverticule de Meckel ; elle confirme un certain nombre de signes qui permettent de le reconnaître ; il convient, à mon avis, d'insister sur le caractère discontinu de l'image, sur l'aspect infundibuliforme de sa pointe, sur la coudure de l'iléon à sa base

Malgré l'opinion de Pfhaler, je tiens ces images pour exceptionnelles et j'ai pensé que cette observation méritait de retenir l'attention de l'Académie.

M. **P. Moure** : Les troubles dysuriques que présentait le malade de M. Foucault, rappellent ceux que l'on peut observer chez des enfants porteurs d'appendice pelvien. J'ai vu plusieurs fois des incontinences nocturnes d'urine définitivement guéries par l'ablation d'un appendice pelvien, sans que celui-ci présentât d'adhérence vésicale.

M. **Fèvre** : Nous sommes heureux de voir le cliché démonstratif

présenté par Foucault. S'il est facile, en effet, de mettre en évidence par la radiographie les diverticules de Meckel ouverts à l'ombilic, dont l'injection est souvent possible, il est très rare, par contre, de constater l'image radiologique indiscutable d'un diverticule de Meckel ouvert seulement du côté intestinal.

Plusieurs radiologistes éminents ont tenté, sur notre demande, de mettre en évidence des diverticules de Meckel, sans pouvoir obtenir des clichés suffisamment démonstratifs.

D'après nos lectures, dans les rares cas où le diverticule de Meckel a pu être décelé par la radiographie, tantôt il apparaissait lui-même injecté à côté du grêle, tantôt c'est seulement un corps étranger intra-diverticulaire, un calcul opaque par exemple, qui permettait de suspecter le diverticule qui le contenait.

Pour la question des incontinences d'urine infantiles disparaissant après appendicectomie ou diverticulectomie, nous nous demandons si parfois l'anesthésie et le choc psychique ne suffisent pas pour en assurer la guérison. Nous avons, en effet, été vivement félicité hier par une maman, pour avoir fait disparaître l'incontinence nocturne de son fils, auquel nous avions simplement enlevé un volumineux angio-fibrome de l'avant-bras.

M. **Pasteau** : A côté de l'incontinence vraie, il existe une fausse incontinence qui n'est que l'expression fonctionnelle de lésions de cystite au cours de l'évolution des appendicites pelviennes ou des salpingites suppurées.

Il m'a été donné à plusieurs reprises de pouvoir certifier la présence de lésions suppurées périvésicales, à la suite d'une simple cystoscopie qui m'avait permis de voir des lésions inflammatoires localisées typiques.

Il y a d'ailleurs longtemps que Reymond a montré la possibilité de l'infection vésicale au cours de lésions annexielles par propagation directe des agents infectieux à travers la paroi.

M. **P. Foucault** : Je suis tout à fait de l'avis de M. Moure au sujet de la fréquence des troubles mictionnels consécutifs à une irritation du Douglas par l'appendice en position pelvienne.

Il y a, d'ailleurs, non seulement des troubles de la miction, mais aussi des troubles de l'érection, que l'on voit apparaître, soit avant l'opération, en même temps que les autres symptômes de douglassite, soit après l'opération, lorsqu'on aspire le contenu du Douglas, ou que l'on change les drains.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Léio-myome de l'estomac,

par M. **Robert Soupault.**

Cette volumineuse tumeur, que j'ai enlevée avant-hier, pèse 1.600 grammes. Il s'agit d'une tumeur gastrique, bénigne.

J'avais pu en faire le diagnostic pré-opératoire à peu près exact, en me basant sur la grande mobilité et l'indolence absolue de la masse malgré la taille et l'évolution remontant à plus d'un an ; sur les images radiologiques qui laissaient reconnaître des plis muqueux normaux immédiatement au voisinage des contours tumoraux ; sur la présence constante, enfin, de sang dans l'estomac qui m'avait fait penser au schwannome.

L'opération, exécutée sous cette impression, fut donc poussée à bout malgré des difficultés assez grandes du côté de la rate qui dut être sacrifiée et du mésocolon qui fut épargné.

Quant à l'estomac, il me fut possible de faire une résection segmentaire relativement économique et suivie de suture bout à bout.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT

Clamp-rotor pour gastrectomie,

par M. **F. M. Cadenat.**

On peut discuter dans la gastrectomie de se servir de clamp. Personnellement j'aime avoir un estomac soutenu et une ligne de suture bien tendue. Un clamp placé sur la partie qui tombera ne présente pas d'inconvénient et facilite peut-être les sutures.

J'ai fait fabriquer celui-ci par les ateliers de l'A. P., il y a environ six ans. En voici les caractéristiques. Il a la forme d'une longue épingle à friser, c'est-à-dire qu'un des mors est une gouttière semi-cylindrique dans laquelle vient s'encastrer une tige cylindrique d'un plus petit diamètre. L'avantage de cette forme, outre qu'elle évite le dérapage, est de permettre une rotation suivant l'axe qui attirera l'estomac. Une poignée amovible et légèrement coudée, faisant excentrique, facilite cet enroulement et le maintient.

Donc, après les temps préliminaires de section du duodénum et ligature des pédicules, l'estomac est saisi dans le clamp à quelque distance au delà de la future section. S'il s'agit d'un ulcère bas situé et qu'on veuille faire un Finsterer, la partie supérieure de la future tranche gastrique est fermée par des points totaux en U ; s'il s'agit d'un ulcère haut situé, celui-ci est circonscrit par des points semblables qui reconstitueront une petite courbure. Lorsque la lésion est difficilement accessible on peut, dès ce moment, fixer au clamp la poignée et, par enroulement, amener progressivement la région juxta-cardiaque. Mais c'est surtout pour le temps d'anastomose qu'un enroulement en sens contraire exposera en la tendant, la face postérieure de l'estomac et facilitera les sutures.

NOTE IMPORTANTE

Candidature aux places d'Associés Nationaux.

Conformément à l'article 64 du règlement de l'Académie de Chirurgie, le Secrétaire Général rappelle que les lettres de candidature aux places d'associés nationaux qui pourront être déclarées vacantes doivent être envoyées **avant le 1er octobre** à l'adresse suivante : Monsieur le Secrétaire Général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris-VIe.

Ces lettres doivent être renouvelées chaque année et accompagnées, quand cela n'a pas déjà été fait, de l'exposé des titres du candidat, comprenant l'indication du sujet et la date de la thèse, ainsi que la bibliographie des travaux scientifiques, et, notamment, des communications à la Société Nationale de Chirurgie et à l'Académie de Chirurgie.

Le Secrétaire annuel : M. HENRI MONDOR.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 2 Mars 1938.

Présidence de M. Maurice CHEVASSU, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Une lettre de M. BOPPE s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. FRESSON (Cannes) donnant sa démission d'associé national.

4° Un travail de M. Joseph FIÉVEZ (Malo-les-Bains), intitulé : *Deux cas de glossite centrale (l'une suppurée, l'autre gangreneuse) à évolution cervicale. Guérison rapide par incision sus-hyoïdienne médiane précoce. Bochdalécite ?*

M. MOULONGUET, rapporteur.

5° Un travail de MM. DU BOURGUET et PERRIGNON DE TROYES (Armée), intitulé : *Malacie du semi-lunaire et traumatisme.*

M. SAUVÉ, rapporteur.

6° Un travail de M. J.-A. PHÉLIP (Vichy), associé national, intitulé : *Un cas de très volumineux mégasigmoïde (Maladie de Hirschsprung)* est versé aux Archives sous le n° 153. Des remerciements sont adressés à l'auteur.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Vœu émis par l'Académie à propos d'une lettre du Président de la Fédération Nationale des Industries de l'Art médical et chirurgical.

L'Académie de Chirurgie, informée par le président de la Fédération des Industries de l'Art médical et chirurgical, que des ouvriers chargés de réparer les instruments de chirurgie, ont été parfois victimes d'accidents graves provoqués par des piqûres ou des coupures faites par des instruments septiques,

Emet le vœu,

Que les chirurgiens, soucieux d'éviter des accidents septiques chez les ouvriers chargés de réparer leurs instruments, n'envoient jamais d'instruments en réparation qu'après les avoir fait dûment stériliser.

RAPPORTS

Kyste néoplasique du sein,

par M. **Yanopulo** (Istanbul).

Rapport de M. P. Moulonguet.

M. Yanopulo, intéressé par la communication de notre collègue Bréchot sur un exemple de kyste mammaire (séance du 19 mai 1937), nous envoie une observation sur laquelle je suis chargé de vous faire un rapport.

Voici d'abord l'observation *in extenso* de M. Yanopulo :

C. L..., âgée de vingt-sept ans, se présente à la consultation de l'hôpital parce que son sein droit a augmenté de façon progressive, atteignant le double du volume du sein gauche.

C'est une jeune femme d'une constitution faible, mais bien portante. Rien de spécial à signaler dans ses antécédents personnels et héréditaires. Mariée, elle vient d'avoir, il y a un an et demi, une grossesse gémellaire ; ses deux enfants sont bien portants. Le jour de son accouchement, elle s'est aperçu de l'apparition d'une petite tumeur, du volume d'une noisette, sur le côté interne du sein droit, mais sans avoir senti aucune douleur, ni gêne.

Huit mois après, une seconde tumeur de la même grosseur apparaît, cette fois sur le côté externe du même sein droit ; elle aussi est tout à fait indolente. Depuis cette époque, les deux tumeurs ont grossi pour atteindre, dans l'espace de deux mois, l'interne, le volume d'une noix, et l'externe, le volume d'une grosse orange. Pendant tout le temps de cette évolution, la malade n'a senti aucune douleur, simplement un alourdissement. La malade a vécu ainsi pendant huit mois, sans éprouver le besoin d'aller consulter un médecin.

A l'examen, on constate que le volume du sein droit est presque le double de celui du sein gauche. La peau a une coloration normale ; aucune rétraction ; le mamelon a conservé sa forme ; pas de réseaux veineux dilatés.

Dans le quadrant inféro-interne du sein droit, on trouve une tumeur de la grosseur d'une noix et sans aucune connexion avec la glande ; cette tumeur est bien limitée, de consistance dure ; sa surface est légèrement bosselée, bien mobile, sans aucune adhérence à la peau, mais en partie légèrement adhérente sur le plan profond : adhérence qui ne porte pas obstacle à la mobilité de la tumeur. Aucune douleur à la pression.

Sur le côté externe du sein droit, on trouve une tumeur du volume d'une grosse orange, bien mobile, sauf sur la partie inférieure où elle semble avoir des connexions avec la glande. La peau qui la recouvre est lisse et bien mobile.

Cette tumeur bien régulière dans sa forme et ses limites est d'une consistance très dure, et donne l'impression d'être constituée par des parois très épaissies. A la palpation, on sent une rénitence bien nette. A l'examen de l'aisselle, très facile à cause de la maigreur de la malade, on ne trouve aucun engorgement ganglionnaire.

Avec une petite aiguille montée sur une seringue de Pravaz on fait une ponction de la tumeur et on retire facilement une grande quantité d'un liquide citrin foncé, légèrement trouble et sous une grande tension. Le liquide a été envoyé pour être examiné par le D[r] Warsamy, chef du laboratoire de l'hôpital.

Voici le rapport qu'il a bien voulu nous envoyer :

Examen chimique : Liquide trouble, purulent et hémorragique. Rivalta fortement positive ; liquide inflammatoire exsudatif.

Examen cytologique : Excès d'hématies, grand nombre de polynucléaires. Très rares cellules indéterminées. Pas de cellules néoplasiques ni vacuolaires.

Examen bactérioscopique : Aucun microbe.

Résumé : Liquide de réaction inflammatoire purulo-sanguinolent.

L'aspect clinique des tumeurs, l'absence des ganglions dans l'aisselle, l'examen du liquide retiré par ponction, l'évolution indolore pendant huit mois, sont en faveur du diagnostic de lésion bénigne. Seulement l'existence des adhérences de la tumeur interne avec le plan profond et du pôle inférieur de la tumeur kystique avec la glande mammaire nous oblige à être un peu réservés sur la bénignité absolue des tumeurs.

On propose alors à la malade de procéder à l'ablation d'abord des tumeurs pour faire un examen histologique et, suivant les résultats de cet examen, décider ou non une opération radicale.

Nous perdons la malade de vue pendant un mois. Elle revient le 7 avril pour entrer à l'hôpital.

Un nouvel examen montre que la tumeur interne toujours indolente n'a pas changé de volume, ni dans ses rapports avec la glande et la peau. La tumeur kystique, au contraire, a augmenté de volume ; la peau, tout en restant libre par rapport à la tumeur, est devenue rouge autour de la ponction.

La rénitence existe en même temps qu'une fluctuation. Cette fois, la palpation est légèrement douloureuse et, en même temps, on remarque la présence dans l'aisselle de nombreux ganglions, petits, durs et sensibles à la pression.

Opération : 8 avril 1937. Anesthésie générale à l'éther. Incision elliptique et ablation de la tumeur kystique avec les ganglions avoisinants. L'ablation est très facile grâce à l'existence d'un plan de clivage. Seulement au niveau de son pôle inférieur nous sommes obligés de donner un coup de ciseau pour la détacher de la glande mammaire, à laquelle elle se trouve fixée par quelques adhérences. Aucune adhérence avec l'aponévrose musculaire. Par une seconde incision, on enlève très facilement la tumeur interne. Suture de la peau sans drainage.

L'examen macroscopique des pièces montre que la petite tumeur est d'une coloration blanc grisâtre, d'une consistance très dure, que sa surface externe est bosselée, mais bien encapsulée. A la section de la tumeur on constate l'existence de quelques îlots, bien limités et d'une coloration jaunâtre ; probablement des foyers de nécrose.

La tumeur kystique a des parois très régulières, très épaissies et bien dures et, à la coupe, une cavité remplie d'un liquide foncé.

Les pièces avec les ganglions sont envoyées à l'Institut Anatomo-Pathologique de la Faculté de Médecine pour être examinées.

Voici, en résumé, le rapport que M. le professeur Schwartz a eu l'amabilité de nous envoyer :

Les tumeurs sont constituées par des cellules épithéliales glandulaires atypiques, à protoplasma rare et à gros noyaux. Ces cellules, tassées les unes contre les autres, sont disposées côte à côte sous forme de lignes régulières. Il existe aussi une infiltration inflammatoire nécrotique. Le même tissu atypique se voit sur les ganglions. Diagnostic : carcinome à cellules épithéliales accompagné de métastases ganglionnaires.

La seconde opération est faite le 20 avril. Après cet examen qui ne laisse plus aucun doute sur la nature maligne des tumeurs, nous procédons à l'amputation du sein droit avec ablation des deux muscles pectoraux, y compris les aponévroses de recouvrement de tous les muscles de la région. Dans l'aisselle, on trouve de nombreux ganglions très durs, dont quelques-uns sont intimement adhérents à la veine axillaire et qu'on réussit avec grande peine à séparer des vaisseaux. Suture de la peau avec drainage. Suites normales ; la malade quitte l'hôpital le 1er mai 1937. Elle est revue les derniers jours du mois de juin ; elle se porte très bien.

En somme, voici une femme qui a vu apparaître, le jour de son accouchement, une petite tumeur au niveau de son sein droit.

Huit mois après, une seconde tumeur apparaît dans le même sein, ayant les mêmes caractères que la première. A partir de ce moment, les deux tumeurs commencent à évoluer pour atteindre au bout de deux mois, la première, le volume d'une noix, et la seconde celui d'une orange en devenant en même temps kystique. Toute cette évolution a été silencieuse.

Cliniquement, tumeurs bien encapsulées, mobiles malgré les adhérences insignifiantes de l'une au plan profond, de l'autre à la glande ; peau libre et sans rétraction aucune ; indolence complète, absence de ganglions dans l'aisselle.

Mais voilà qu'après la ponction et dans l'espace d'un mois, le tableau change. Tandis que la petite tumeur est restée stationnaire, la tumeur

kystique a augmenté de volume, la peau a rougi à son niveau ; elle est devenue sensible ; des ganglions durs, nombreux et sensibles ont fait leur apparition dans l'aisselle.

L'opération biopsique démontre l'existence de deux noyaux cancéreux et l'amputation du sein est pratiquée.



L'observation de M. Yanopulo me paraît intéressante parce qu'elle est un exemple de l'extrême difficulté que présente dans certains cas le diagnostic des lésions mammaires.

Voici une *femme jeune* (vingt-sept ans) qui présente *deux tuméfactions* dans le même sein. L'une de ces tuméfactions est nettement kystique. Le diagnostic devait s'orienter de façon presque impérative vers ces dystrophies mammaires à lésions multiples : maladie de Reclus, kyste du sein, et il semble bien que ce soit ce diagnostic clinique qui ait été adopté par le chirurgien. Cependant, il a la prudence de le vérifier par une exérèse limitée des deux lésions suivie d'examen histologique.

C'est l'examen histologique, fait après cette biopsie, qui démontre la nature cancéreuse de l'une et l'autre lésion : tumeur solide et kyste sont tous deux un cancer du sein.

L'existence d'un *double cancer simultané dans le même sein* me paraît très exceptionnelle. J'en ai observé un cas cependant dans les circonstances suivantes : il s'agissait d'une femme d'une cinquantaine d'années qui présentait à la partie inférieure du sein deux noyaux durs bien limités, nettement indépendants l'un de l'autre. L'âge de la malade, la dureté des lésions faisaient penser au cancer. La diaphanoscopie montrait d'ailleurs que ces deux tumeurs étaient opaques. Cependant, le fait de leur multiplicité paraissait tellement en désaccord avec le diagnostic de cancer que je me refusais à admettre ce diagnostic sans faire au préalable un examen histologique : une exérèse des deux noyaux, gros chacun comme une grosse noisette, faite à l'anesthésie locale et suivie aussitôt d'un examen sur coupe à la congélation démontra le cancer. Une amputation du sein fut faite immédiatement.

Je retiens donc que le cancer du sein peut être, dans des cas exceptionnels, plurifocal à son origine (contrairement à la théorie classique de Ribbert) et que l'existence de deux tumeurs simultanées et distinctes ne peut pas constituer un argument radical contre le diagnostic de cancer.

En ce qui concerne le caractère kystique de l'une des tumeurs observées par M. Yanopulo, le fait est plus connu.

Je ne parle pas de la dégénérescence kystique partielle des cancers encéphaloïdes monstrueux, telle qu'elle est décrite par Velpeau : on ne voit plus de tels cas et ils seraient reconnus aisément. Mais il existe une *forme kystique* primitive du cancer du sein. Elle constitue le plus

souvent une tuméfaction de gros volume, orange ou pamplemousse, sa paroi est mince et souple, son contenu sous faible tension en sorte que la sensation de flot est évidente au palper. La peau, mobile sur la tuméfaction, peut être amincie si la saillie est considérable. Le contenu de ces cancers kystiques est brunâtre ou rouge, en partie constitué par du sang. Les éléments cancéreux se retrouvent, soit en couche relativement mince sur la paroi conjonctive peu épaisse (ce qui explique l'absence d'induration au palper), soit au sein même du kyste, dissociés par le liquide hémorragique.

Tous ces caractères, cliniques comme macroscopiques, sont tellement différents de ceux des cancers du sein habituels qu'il est bon d'en être prévenu pour la reconnaissance exacte de la lésion. D'anciennes observations d'hématomes enkystés du sein doivent sans doute rentrer dans cette forme kystique du cancer.

Sur les coupes que M. Yanopulo a eu l'obligeance de me faire parvenir, j'ai pu vérifier que la structure histologique est exactement celle que je viens de décrire.

Le cancer du sein à forme kystique se rencontre tout spécialement chez des femmes très âgées. J'ai eu l'occasion d'en observer 3 ou 4 cas, et toujours chez des femmes qui avaient dépassé soixante-dix ans.

L'observation de M. Yanopulo montre que cette forme très particulière peut se rencontrer chez les femmes jeunes et c'est encore une constatation intéressante à retenir, même si elle est exceptionnelle.



A propos du diagnostic des lésions mammaires, je voudrais souligner en passant l'intérêt d'un mode d'examen qui a été proposé, voici quelques années, par Cutler : la *diaphanoscopie du sein.* Il s'agit d'éclairer la glande avec une lampe assez forte, masquée dans un fourreau ouvert seulement à une extrémité, de façon à avoir un faisceau lumineux très étroit. L'emploi de ce petit appareil ne peut être efficace qu'à la chambre noire et il faut être bien accommodé à l'obscurité pour en tirer vraiment profit.

Si donc on éclaire le sein par en dessous, on le voit d'en haut comme un globe lumineux, rose, de teinte homogène : le faisceau de lumière a diffusé à travers la graisse et le parenchyme glandulaire et n'est arrêté en aucun point, sauf par quelques vaisseaux qui dessinent un trajet serpentin sur le globe lumineux. Tel est l'aspect normal.

La diaphanoscopie permet d'obtenir un seul renseignement : il existe, ou non, dans le sein une masse qui arrête les rayons lumineux ; si une telle masse opaque existe, elle porte une ombre sur le globe éclairé de façon homogène. Sont opaques les tumeurs solides, aussi bien bénignes que malignes, les abcès et les kystes à contenu hémorragique ou très fortement teinté. Sont translucides, comme la glande elle-même, les kystes à contenu séreux et les lésions du parenchyme mammaire dont

la structure ne se différencie guère de celle du parenchyme normal, c'est-à-dire les engorgements mammaires, les nodules de la maladie de Reclus, en somme les dystrophies mammaires.

La diaphanoscopie donne donc des renseignements très différents de ceux qu'on obtient par le palper. Sous l'éclairement de la lampe, certaines tumeurs s'évanouissent : les kystes de la ménopause par exemple, qui, si nets et si volumineux, font toujours penser au cancer. Un séjour de cinq minutes à la chambre noire permet maintenant de reconnaître, de dégonfler à coup sûr, par ponction, cette lésion terrifiante et de renvoyer la pauvre femme apaisée.

Au contraire, le diagnostic entre cancer et adénome, entre cancer et abcès, ne peut pas être fait par la diaphanoscopie. Mais, du fait que les renseignements obtenus à la chambre noire sont d'un autre ordre que ceux qu'avait donnés l'examen clinique ordinaire, il faut reconnaître que cette nouvelle méthode est souvent d'un très utile secours. Je crois qu'elle n'est pas encore d'un emploi général, malgré les articles que Huguenin lui a consacrés en France, et c'est pourquoi j'ai pensé vous intéresser en vous en parlant.

Je vous propose de remercier M. Yanopulo de la contribution qu'il apporte à la discussion commencée il y a quelques mois à l'Académie de Chirurgie sur les kystes du sein.

Lithiase pancréatique,

par M. **Marc Papin** (de La Rochelle).

Rapport de M. Antoine Basset.

Observation. — M. B..., ingénieur, cinquante-quatre ans, nous est adressé par son médecin, le 12 septembre 1935, avec le diagnostic de lithiase de la vésicule biliaire et du cholédoque.

Le malade nous présente trois radiographies, pratiquées par le Dr Jean Vige : prise après injection de radiotétrane, la *radiographie n° 1* (décubitus ventral) montre l'ombre d'une vésicule opacifiée de dimensions normales, para-vertébrale, et à côté de cette ombre se projetant en partie sur elle, une grappe d'autres ombres beaucoup plus noires situées en avant de la partie droite de L^2 et débordant largement celle-ci en dehors et à droite. La *radiographie n° 2*, faite en décubitus latéral droit, montre des paquets d'ombres se distribuant sur plusieurs plans antéro-postérieurs, mais situées toutes en avant de la colonne vertébrale à la hauteur de L^1 et de L^2. Il n'est pas possible ici, d'identifier avec certitude l'ombre vésiculaire.

La *radiographie n° 3*, prise de face, deux jours plus tard, laisse deviner l'ombre vésiculaire très atténuée et montre toujours à sa gauche la même grappe d'ombres noires.

Et le radiographe conclut « au voisinage d'une vésicule qui s'injecte bien au radiotétrane, mais se vide tardivement, existent plusieurs groupes d'ombres calcifiées, difficiles à localiser avec plus de précision, dont certaines sont certainement extra-vésiculaires (ganglions mésentériques

calcifiés ou calculs du pancréas), mais dont il n'est pas possible d'affirmer que d'autres ne sont pas dans les voies biliaires ».

M. B... nous explique qu'il y a dix ans, il a commencé à avoir pour la première fois des douleurs au niveau du foie. Il y a six ans, en 1931, il a souffert davantage à ce niveau avec irradiations des douleurs vers l'épaule droite, ce qui a fait porter à son médecin le diagnostic de coliques hépatiques. Puis, l'année suivante, en 1932, il a souffert du *côté gauche* et son



Fig. 1.

médecin a alors porté à l'époque le diagnostic de coliques néphrétiques gauches.

Au début de l'année 1935, il a recommencé à souffrir et cela plus violemment au niveau du foie, sous les fausses côtes, mais aussi, dit-il, « au milieu, au niveau de l'estomac » et un peu, de temps en temps, à *gauche de la ligne médiane.*

Il souffre surtout par crises qui s'accompagnent de vomissements soit bilieux, soit alimentaires, selon que la crise survient loin des repas ou après les repas. Cependant, elle n'est pas influencée par ceux-ci et peut se produire à n'importe quel moment de la journée. Elle se manifeste cependant surtout lorsqu'il est debout : et le repos étendu calme un peu les douleurs.

Depuis quelque temps les crises qui survenaient une ou deux fois par semaine, se rapprochent, et M. B... en a une ou deux presque chaque jour, à tel point qu'il est dans l'obligation de faire usage de la morphine.

Dans l'intervalle des crises, il ne souffre pas.

Le malade est pâle, avec un facies fatigué, légèrement subictérique, l'état général est mauvais et un amaigrissement progressif s'est installé.

Aucune douleur à la miction, urines parfaitement claires.

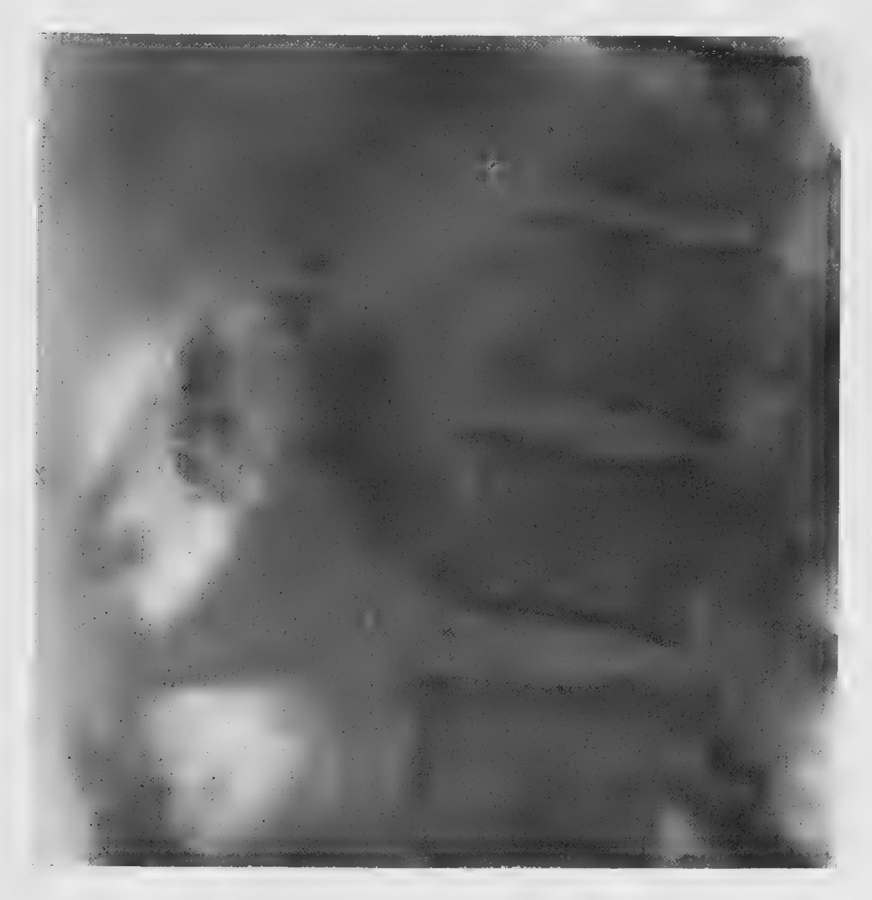


Fig. 2.

A l'examen, on note à la palpation une douleur assez vive dans la région de la vésicule et des voies biliaires, mais on note aussi une vive douleur à la palpation au niveau de toute la région épigastrique.

Les deux poumons présentent des signes de congestion.

Le cœur est mou. Tension Pachon Max. : 18 ; Min. : 10,5.

Les reins paraissent abaissés, mais non douloureux ni gros ; il n'y a pas de points rénaux ou urétéraux douloureux.

Une analyse d'urines n'indique ni pus ni albumine, ni hématies, ni cylindres.

Le malade, qui souffre beaucoup, nous demande avec insistance d'intervenir le plus rapidement possible. Nous hésitons un peu, car le diagnostic

précis est difficile à porter et la radiographie difficile à interpréter. Pourtant, nous portons le diagnostic de lithiase probable des voies biliaires et du pancréas, et nous intervenons le 30 septembre 1935.

Incision de Kehr. Les voies biliaires ne contiennent pas de calculs, mais le petit épiploon et le pédicule hépatique sont surélevés par une tuméfaction importante. Après incision du petit épiploon, on tombe sur une grosse masse faisant corps avec le pancréas et divisée en deux groupes.

Le groupe gauche consiste en une masse calculeuse allant de la queue du pancréas au tiers supérieur du corps de la glande. Elle est formée de concrétions implantées par leur base dans le corps de l'organe et dont les extrémité *libres* viennent se mettre en rapport avec la face postérieure de l'estomac.

Le groupe droit forme également une volumineuse masse calculeuse incrustée par sa base dans la tête du pancréas et obstruant entièrement l'hiatus de Winslow. Elle adhère d'une façon intime au pédicule hépatique et l'enserre à la façon d'une bague, à tel point que ce pédicule disparaît comme noyé dans la masse calculeuse sur une étendue de 2 centimètres environ.

Ces deux groupes sont formés de calculs irréguliers, avec aspérités et pointes, calculs non friables et ayant en dehors du pancréas une extrémité libre de 1/2 centimètre à 1 cent. 1/2 par endroits. Ils ont la couleur et l'aspect de calculs phosphatiques.

Nous nous attaquons au groupe droit, mais il est impossible de le détacher du pédicule hépatique sans risquer de graves lésions des vaisseaux hépatiques et du cholédoque.

Pendant ces manœuvres de libération du pédicule hépatique, le malade donne des signes inquiétants de fatigue. Il a une syncope et malgré notre désir d'enlever la masse calculeuse, il nous faut fermer rapidement le ventre, en nous bornant simplement à extraire quelques-uns des calculs du corps du pancréas venant faire saillie vers la face postérieure de l'estomac.

Une analyse sommaire de ces concrétions a démontré qu'il s'agissait de sels de chaux.

M. B... sortit de la clinique vingt jours après l'intervention.

A la date du 15 octobre 1935 : Glycémie, 1 gr. 35 par litre de sérum, taux légèrement supérieur au taux normal maximum (1 gr. 20). Dans les urines, ni albumine, ni sucre, mais nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et précipité abondant de phosphate terreux.

Depuis son opération, le malade s'est trouvé amélioré, à tel point qu'il ne souffre que de temps en temps et que les coliques dont il se plaignait se sont espacées considérablement. Elles n'apparaissent plus, dit-il, qu'au changement de temps.

Il déclare présenter, par rapport à l'état préopératoire, une amélioration considérable en ce qui concerne les douleurs et l'état général.

Nous avons fait pratiquer, le 25 novembre 1936, de nouvelles radiographies du pancréas et de l'appareil urinaire après uro-sélectan.

1° Cliché n° 4 : l'ombre de la tête du pancréas n'a plus la même forme que dans le cliché n° 1. Aussi large, elle est plus basse et déplacée à droite de L^2 ;

2° Cliché n° 5 de face. Les ombres calculeuses sont nettement distinctes des ombres des reins, ptosés l'un et l'autre ;

3° Cliché n° 6 de profil, mêmes constatations.

L'opéré a été revu vingt-six mois après l'intervention ; il reste très amélioré du point de vue de ses douleurs. Il n'a plus eu de crises depuis l'opération.

Le 25 novembre 1921, dans un rapport sur une observation de notre collègue Jean Quénu, mon maître le professeur Pierre Duval demandait que l'on publiât toutes les observations de lithiase pancréatique. Son appel a été entendu, mais l'affection est rare, les cas publiés peu nombreux et ceux qui, depuis 1921, furent apportés à notre tribune sont encore en nombre assez petit pour qu'après vous avoir résumé le cas du Dr Papin mes premiers mots soient pour le remercier de l'envoi de ce document, encore qu'il soit incomplet, comme j'aurai tout à l'heure à le regretter avec vous.

Adoptant la classification de M. Pierre Duval, je rangerai d'abord beaucoup plus volontiers le cas présent dans la catégorie de la pancréatite lithogène acino-glandulaire que dans celle de la lithiase pancréatique, sans aller pourtant jusqu'à vouloir changer le titre adopté par l'auteur. Mon désir d'exactitude est tempéré par une certaine imprécision dans la démarcation entre les deux catégories et par la difficulté du classement rigoureux d'un certain nombre de cas publiés.

Ma préférence en faveur de l'appellation de pancréatite lithogène demeure cependant, et se fonde sur le volume des masses pluri-calculeuses et surtout sur la diffusion des calculs eux-mêmes dont la queue et partiellement le corps de la glande étaient farcis aussi bien que la tête.

Du cas de Jean Quénu auquel celui de Papin s'apparente de très près, M. Duval a dit ici, en 1927, qu'il le rangeait dans le groupe des pancréatiques chroniques lithiasiques avec tumeur et crises douloureuses sans syndrome hépatique et pancréatique.

Des signes cliniques, je ne dirai que quelques mots. Douleurs survenant pas crises, de siège épigastrique, avec irradiations dorsales et latérales, mais plus marquées à gauche. Cette notion est classique et le fait presque constant, dans les cas où la lithiase est localisée à la tête (observations de Mayo-Sistrunck-Allen). Papin, après son malade, a noté que le décubitus dorsal les calmait un peu. L'amaigrissement est lui aussi classique et d'ailleurs banal et de peu de valeur clinique. Les vomissements sont sans caractère particulier. L'accentuation des crises et leur rapprochement traduisent très probablement l'aggravation de la pancréatite et l'augmentation du nombre des calculs avec grossissement de leurs amas.

Je voudrais insister un peu sur les radiographies que le Dr Papin nous a communiquées. Je reconnaîtrai d'abord à leur auteur le Dr Vige un double mérite : celui d'avoir pensé, après l'obtention de la première radiographie de face, à faire une radiographie de profil, le plus souvent absente dans les autres observations, et sur la valeur de laquelle j'ai trop souvent entendu M. Duval et Henri Béclère insister avec force, pour ne pas lui accorder moi-même une importance très grande et parfois presque décisive ; le mérite aussi d'avoir, sur le vu de ces radiographies, et des renseignements qu'elles donnaient, pensé à la lithiase pancréatique sans aller pourtant jusqu'à l'affirmer, ce que lui et aussi le Dr Papin pourront peut-être faire à l'avenir si le hasard leur fournit

un second cas d'ombres calculeuses analogues, chez un sujet atteint de troubles comparables à ceux de leur opéré.

Ces radiographies sont fort instructives, trois ont été prises avant l'intervention.

La première montre, d'une part, l'ombre arrondie d'une vésicule opacifiée par le radiotétrane et sensiblement normale, et, d'autre part, un amas irrégulier formé de zones claires et de petites ombres juxtaposées et floues, ce qui est dû, comme MM. Pierre Duval et Henri Béclère l'ont dit déjà, il y a seize ans, à ce que les calculs du pancréas sont incessamment soulevés par les battements aortiques. Cet amas irrégulier empiète sur l'ombre vésiculaire, paraît émerger de toute la hauteur du bord droit de la 2ᵉ vertèbre lombaire, cache la costoïde droite de cette vertèbre, s'allonge jusqu'au bord inférieur de celle de la vertèbre sus-jacente, au point où cette costoïde droite de L^1 se détache de sa vertèbre, et enfin, autant qu'on en peut juger sur une épreuve assez sombre, paraît empiéter sur les ombres des corps vertébraux eux-mêmes de 2 centimètres environ vers la ligne des épineuses, dont elle reste écartée à droite de 1 centimètre environ. Nous avons là certainement la figuration radiographique du gros amas calculeux que Papin a trouvé dans la tête du pancréas. D'autre part, en regardant attentivement, on constate que de la partie inférieure et gauche du corps de L^1 part une ombre pointue en forme d'ergot, oblique en bas et en dehors, absente sur les vertèbres voisines, et qui pourrait peut-être figurer un calcul plus opaque que les autres parmi ceux qui truffaient le corps du pancréas. Aucun des autres calculs de celui-ci ni de la queue de l'organe n'est visible sur cette première radiographie.

Sur la deuxième radiographie, prise en décubitus latéral droit, on voit nettement deux groupes d'ombres calcifiées, tous deux nettement détachés en avant des corps vertébraux. Le premier, le plus petit et le plus net, piriforme, est éloigné de 4 cent. 5 du corps de L^2. Il correspond probablement au groupe des calculs de la queue de la glande. Le second, plus important, plus allongé en hauteur, est à 1 cent. 5 en arrière du premier et oblique en bas et en arrière, s'étend de la mi-hauteur du corps de L^1 dont il est éloigné en avant de 4 centimètres jusqu'au bord inférieur du corps de L^2 presque au contact de celui-ci. Il figure, je pense, la grosse masse calculeuse de la tête de la glande. Aucune ombre calculeuse n'apparaît superposée à celle des corps vertébraux.

Sur la troisième radiographie, prise deux jours après les deux précédentes, l'aspect est très sensiblement le même que sur la première à ceci près que l'ombre vésiculaire est presque effacée.

Trois radiographies ont été prises quatorze mois après l'opération.

Le cliché n° 4 montre sur le bord droit de L^2 une ombre coralliforme nettement détachée du corps vertébral sur lequel elle paraît se prolonger par un pédicule mince. Il s'agit toujours de l'amas calculeux situé dans

la tête du pancréas et que Papin n'a pu enlever. Si la situation en paraît plus externe que sur le cliché n° 1, seule je pense une différence d'incidence en est la cause.

Des deux derniers clichés — de face et de profil — où les deux uretères et les deux bassinets ont été rendus visibles par l'urosélectan, la lecture est difficile en raison de leur médiocre qualité. Ils montrent cependant que les ombres calculeuses sont fort éloignées des ombres pyéliques.

Je regrette que cette exploration par l'urosélectan, fort intéressante (surtout pour le côté droit), n'ait pas été pratiquée avant l'intervention. Pareille remarque a déjà été faite en 1927 par mon maître Duval, rapporteur de l'observation de Jean Quénu.

Je me garderai bien de revenir longuement sur l'étude générale de la radiographie des calculs du pancréas parfaitement mise au point dès 1921 et ici même par MM. Duval et Béclère : aspect en amas irréguliers — flou des contours dû aux battements aortiques —, situation juxta-médiane des calculs dont les ombres se projettent sur les costoïdes droites et la partie voisine des corps vertébraux (pour les calculs de la tête). Tout l'essentiel fut alors exprimé. Je n'y ajouterai qu'un détail, inspiré par la comparaison des clichés — de face — de plusieurs observations différentes. Il concerne le niveau en hauteur des ombres calculeuses. Celui-ci est variable : disque entre D^{12} et L^1 (observation de Orth). Bord inférieur de la costoïde de L^3 (observation de P. Duval). Flanc de L^1 et L^2 (observation de J. Quénu). Flanc de L^1 (observation de Billaudet rapportée par Mocquot le 15 mars 1933). Flanc de L^2 (observation de Papin). Les ombres peuvent donc se voir sur le flanc droit, le plus souvent, d'une quelconque des trois premières vertèbres lombaires. Cette situation variable, à retenir, est-elle due à des différences d'incidence radiologique ou à des variations individuelles, dues elles-mêmes à ce que la tête du pancréas n'occupe pas une situation fixe et immuable comme le disent d'ailleurs les anatomistes, voire même à ces deux causes à la fois ? Je ne saurais le déterminer et pour terminer cette étude d'interprétation radiologique, je me bornerai à conseiller de la pousser le plus possible avant l'opération, ce qui implique d'abord de faire des radiographies de profil aussi bien que de face, ensuite de refaire les mêmes clichés après opacification de la vésicule d'une part, d'un ou des deux bassinets d'autre part.

A Papin, je ferai un autre reproche, ou plutôt j'exprimerai un regret, celui de ne pas trouver dans son travail les résultats d'une exploration même sommaire des fonctions pancréatiques. Nous sommes actuellement suffisamment outillés à ce point de vue pour que je puisse déplorer l'absence de ces renseignements, manquant d'ailleurs dans beaucoup d'autres observations et qui, outre leur valeur intrinsèque, auraient un intérêt certain du point de vue du pronostic d'avenir, si difficile à établir. Certes, bien des faits ont heureusement démenti le pessimisme exagéré de Lussac qui, en 1901, dans sa thèse de Lyon,

prétendait que dans la lithiase du pancréas la mort survenait dans les trois ans après l'apparition des crises douloureuses.

L'opéré de M. Duval a été revu au bout de six ans, bien portant et ne souffrant plus, malgré la récidive et la diffusion de la lithiase, de même celui de Quénu, revu en bon état au bout de dix-huit mois alors qu'il avait des crises douloureuses depuis au moins quatre ans, et celui de Papin, revu au bout de vingt-six mois, presque complètement guéri alors qu'il souffrait depuis plus de cinq ans.

Il n'en reste pas moins qu'il y aurait grand intérêt à faire le point avant l'opération, ainsi qu'après celle-ci et même à plusieurs reprises et que la constatation d'une déficience, surtout si elle était progressive, des fonctions pancréatiques nous obligerait à faire de fortes réserves pour l'avenir.

Papin ne nous cache pas qu'opératoirement il n'a à peu près rien pu faire de ce qu'il se proposait d'exécuter. Il a dû renoncer à extraire les calculs céphaliques en raison des dangers que ses tentatives paraissaient devoir faire courir aux organes du pédicule hépatique. Bien que celui-ci fût noyé dans la masse calculeuse, il n'y était pas comprimé puisqu'il n'y avait pas d'ictère. A tous les points de vue, Papin a donc eu raison de ne rien faire de ce côté-là et de se borner à extraire, au niveau du corps du pancréas, quelques calculs plus saillants que les autres.

Je me suis renseigné auprès de lui pour savoir si, comme il le dit dans son observation, les pointes de ces calculs étaient réellement à nu dans l'arrière-cavité. Il m'a, par lettre, confirmé cette particularité curieuse et assuré qu'il n'y avait aucun feuillet séreux en avant de la masse calculeuse. « La séreuse pancréatique avait, écrit-il, entièrement disparu à ce niveau. »

Comme il est habituel, les calculs enlevés étaient composés de sels de chaux. (Papin ne donne aucun autre détail sur leur composition.)

L'opéré de Papin a retiré et garde encore de son intervention, après vingt-six mois écoulés, un bénéfice important : disparition presque complète des douleurs, cessation des crises aiguës, amélioration très nette de l'état général. Et pourtant il conserve presque tous ses calculs. Il partage d'ailleurs ce sort heureux et paradoxal avec les opérés de Jean Quénu auxquels celui-ci n'a enlevé aucun calcul, et de M. Duval, auquel celui-ci a enlevé un calcul céphalique, mais dont la lithiase a récidivé de façon diffuse. Comment expliquer ces succès inespérés et un peu déconcertants, puisque comparables cliniquement à celui que Billaudet a obtenu après ablation de calculs à la fois vésiculaires et pancréatiques qui, eux, n'ont pas récidivé ?

Certes, il est, dans ce cas, possible d'attribuer la guérison à l'absence de récidive et on peut supposer que si la lithiase pancréatique s'était reproduite sans que pourtant les douleurs reparussent, leur disparition serait à mettre sur le compte de l'ablation de la vésicule calculeuse. Mais que penser pour les autres opérés dont la vésicule, saine, n'a pas été touchée ? Papin, dans ses commentaires, attribue la cessation des dou-

leurs à l'ablation qu'il a faite au niveau du corps glandulaire de quelques calculs dont les pointes dénudées saillaient dans l'arrière-cavité et venaient irriter la face postérieure de l'estomac.

Je tiens à lui laisser entière la responsabilité de cette explication qui me paraît un peu simpliste et trop purement mécanicienne, et que je suis d'autant moins disposé à adopter que bien d'autres explications sont possibles à imaginer. Puisque, sans faire grand'chose, Papin a tout de même effondré le petit épiploon et enlevé quelques calculs corporéaux, on peut attribuer la guérison de son malade à une action opératoire sur les plexus nerveux locaux, ou sur la glande elle-même. Le mieux n'est-il pas ici d'avouer, comme je le fais, notre ignorance incompréhensive ?

Dans leur tactique opératoire du pancréas et de la rate, Okinczyc et Aurousseau ont écrit que la pancréatite primitive avec lithiase secondaire n'était pas une forme chirurgicale. Je suis, en principe, d'accord avec eux.

En pratique, les conditions sont différentes. Les malades souffrent souvent beaucoup. Ils viennent nous demander, et parfois radiographies en main, de les soulager de leurs douleurs et des autres accidents qu'ils présentent, en les débarrassant de leurs calculs auxquels tout naturellement, et probablement à juste titre, ils attribuent leurs accidents. Même en admettant que nous fassions, de façon ferme et sûre le diagnostic de lithiase pancréatique, il sera le plus souvent bien difficile de déterminer si la lithiase est primitive et la pancréatite secondaire ou inversement, et je ne crois pas que nous puissions, au nom d'une classification encore assez incertaine et peut-être arbitraire, refuser à certains d'entre eux le secours de la chirurgie et un soulagement, voire même une guérison possible. Le cas de M. Duval, celui de Jean Quénu, celui de Papin nous l'interdisent à mon avis.

Quoi qu'il en soit de ces considérations peut-être un peu trop théoriques, il n'en demeure pas moins que Papin a opéré et que son malade est, depuis vingt-six mois, presque complètement guéri.

Le succès est à retenir, le cas fort instructif, et je vous propose de féliciter le D[r] Papin, de le remercier de nous avoir envoyé son observation et de publier celle-ci et mon rapport dans les *Mémoires* de notre Compagnie.

COMMUNICATIONS

La fissuration spontanée du squelette,

par MM. **Pierre Lombard** (d'Alger), associé national,
et **Henry Tillier**, électroradiologiste des hôpitaux.

On observe l'apparition, chez certains individus, en dehors de toute action traumatique, d'un syndrome de douleurs et de gêne fonctionnelle, anatomiquement caractérisé par la fissuration du squelette : fissures presque toujours multiples, transversales ou obliques, linéaires ou béantes, partielles ou totales, qui n'interrompent pas d'une façon absolue la continuité des os : les extrémités gardent leur contact, le déplacement est exceptionnel.

Il paraît s'agir là d'une lésion rare, mais dont l'intérêt clinique, l'importance pratique et théorique méritent de retenir l'attention.

Voici le fait que j'ai eu l'occasion d'observer et dont j'ai pu suivre, depuis vingt-cinq ans, les différentes étapes :

Observation. — En janvier 1912, Louis S..., qui est âgé de quinze ans et demi, nous arrive avec un *genu valgum* double, fémoro-tibial, très accentué. Ce qui frappe au premier examen, c'est la petite taille du sujet, en même temps que la disproportion entre le tronc et les membres : si le crâne et le buste sont de dimensions à peu près normales, les membres et particulièrement les inférieurs, sont courts, avec une musculature bien développée ; la voix de timbre infantile contraste, de façon frappante, avec l'expression déjà adulte du visage, le regard est vif, l'intelligence éveillée.

Dans le décubitus dorsal, il y a une flexion légère des cuisses sur le bassin, des jambes sur les cuisses : double flexion, plus accentuée à gauche qu'à droite et accompagnée de rotation en dehors, telles que les rotules s'orientent dans le plan entéro-postérieur, les condyles internes dirigés en avant : la rotation plus marquée à gauche qu'à droite entraîne celle des pieds.

Les genoux mis au contact, les malléoles tibiales s'écartent de 23 centimètres, tibias et fémurs formant 2 angles ouverts en dehors et qui mesurent à droite 140°, à gauche 135°.

Le genou gauche est donc plus fléchi, avec un angle de valgus plus petit, et une rotation en dehors plus grande, que le genou droit.

La flèche de l'arc fémoro-tibial à hauteur de l'interligne, est à droite 4 cent. 5, à gauche 6 cent. 5.

Dans la flexion complète de la jambe sur la cuisse, la rotule reprend sa place et le *genu valgum* disparaît.

Les mouvements de latéralité du genou sont relativement peu étendus.

Le squelette semble d'épaisseur normale, peut-être accrue : les os sont courts :

Humérus, des deux côtés.	23 cm. 1/2
Avant-bras	20 centimètres.
Fémur (du grand trochanter au bord inférieur du condyle externe).	30 cm. 1/2
Tibia	29 centimètres.

Les fémurs fortement incurvés décrivent une courbe à convexité antéro-externe.

Les tibias, aux crêtes franchement arrondies, sont profondément modifiés : un segment supérieur est convexe en avant et en dedans, un segment inférieur convexe en dedans et en bas, la région malléolaire refoulée en dehors.

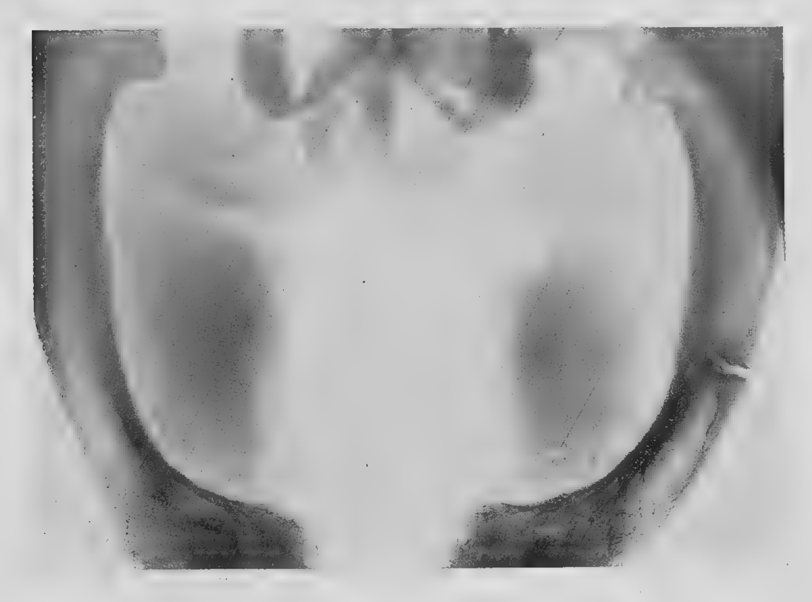


Fig. 1. — Fissure du fémur droit (décembre 1929).

Dans la station debout l'attitude est encore plus caractéristique, le malade se tient à demi-accroupi : la double flexion de la cuisse et de la jambe, la rotation en dehors, l'angulation fémoro-tibiale à sinus externe se retrouvent exagérés.

Les pieds sont plats, en valgus, écartés l'un de l'autre en équerre. Si on ramène l'un des pieds dans l'axe franchement antéro-postérieur, on voit le genou correspondant se rapprocher du genou opposé, arriver à son contact, puis le recouvrir presque complètement.

Il n'y a pas de scoliose, mais un certain degré d'ensellure avec bascule du bassin en avant.

La marche se fait très péniblement, en attitude semi-accroupie : à chaque pas, l'axe du genou antérieur croise l'axe du genou postérieur, de telle sorte que le malade est obligé de faire subir à la jambe qui se porte en avant un véritable mouvement de rotation autour de la jambe d'appui.

L'examen des radiographies montre :

1° A hauteur des hanches, un certain degré de coxa vara, les cartilages de conjugaison paraissent conservés et épaissis.

2° Au niveau des genoux, le condyle interne est abaissé, la partie sus-jacente de la diaphyse paraissant allongée. Les cartilages de conjugaison des extrémités inférieures des fémurs ont disparu; dans l'épaisseur



Fig. 1 *bis*. — Fissure du fémur droit (décembre 1929). Détail de la lésion.

du condyle interne gauche, on remarque une zone claire. Les cartilages de conjugaison supérieurs des tibias sont invisibles.

L'étude des antécédents fournit les renseignements suivants : les grands-parents, paternels et maternels, paraissent avoir été parfaitement sains et bien constitués, ils ont succombé à un âge avancé.

Le père, quarante-huit ans, est robuste, il nie la syphilis et l'éthylisme ; la mère, quarante-cinq ans, est née chétive : de bonne heure, malgré l'allaitement au sein et la vie à la campagne, elle présente des troubles intestinaux. Elle ne marche qu'à vingt et un mois, péniblement, et bientôt les membres inférieurs se déforment, fémurs et tibias s'incurvent en dehors et en avant, les articulations des cous-de-pied et des poignets sont noueuses, la dentition tardive.

Les difformités ne se corrigent pas avec la croissance. Elle se marie à vingt et un ans, le premier enfant est un prématuré de huit mois, qui meurt au quinzième jour ; le deuxième enfant, fille, accouchée aux forceps, grandit en bonne santé et se développe très normalement. A vingt

ans, elle mesure 1 m. 65 et pèse 72 kilogrammes. Elle meurt, en six mois, de tuberculose pulmonaire.

Le troisième enfant, extrait au forceps, succombe après quelques heures.

Le quatrième enfant est notre malade, une cinquième et dernière grossesse, se termine à huit mois par l'accouchement, au forceps, d'un fœtus mort. Dans la lignée collatérale on ne trouve rien d'intéressant, la mère n'a eu qu'un frère parfaitement sain, qui est mort à vingt-trois ans, de maladie inconnue.

Notre malade est donc le quatrième enfant ; en raison des accidents qui ont marqué les accouchements antérieurs, et reconnue, chez la mère,

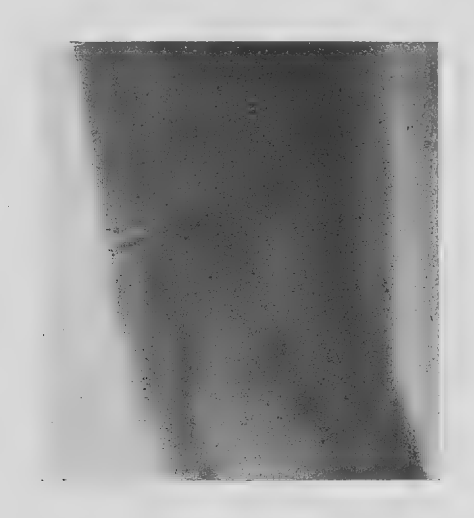


Fig. 2. — Fémur droit (1937) huit ans après la greffe ostéopériostique.

une viciation pelvienne attribuée au rachitisme, l'accouchement est provoqué, un peu avant le début du huitième mois, par le procédé de Krause : accouchement facile, d'un enfant qui pèse 2 kilogr. 500, et dont la tête paraît volumineuse.

Nourri au sein, il fait ses premiers pas à vingt-six mois : on note alors l'incurvation progressive des tibias, puis des fémurs, en *genu varum*, la marche est difficile, pénible, parfois douloureuse. A différentes reprises, le repos au lit est nécessaire. La difformité s'accuse jusque vers l'âge de quatre ans. Une photographie de cette époque, laisse deviner, sous le tablier, l'écartement transversal des genoux.

Dans les années qui suivent, la déformation se corrige lentement, mais dès l'âge de sept ans, le *genu valgum* se dessine, assez vite il se précise. A neuf ans, il est nettement caractérisé, il s'aggrave d'année en année, la marche devient de plus en plus pénible ; six ans plus tard l'infirmité est telle que les parents se décident à nous le conduire.

J'interviens successivement sur les deux genoux, par ostéotomie sus-condylienne.

Le 24 janvier 1912 sous anesthésie kélène-éther, une incision interne découvre un périoste épaissi ; au-dessous de lui le tissu osseux, d'apparence un peu granuleuse, se laisse facilement entamer par la rugine.



Fig. 3. — Tibia droit (1929).

Le ciseau de Mac-Even pénètre *sans aucune résistance* dans la diaphyse, à 2 centimètres environ au dessus de la zone conjugale. Malgré le coin enlevé la correction n'est pas parfaite.

Le 20 mars : Ostéotomie sus-condylienne du côté droit : on est frappé, comme pour le côté gauche, de la malléabilité du tissu osseux ; après incision du périoste on pénètre dans la diaphyse au moyen d'une rugine, *sans effort*, en appuyant avec l'instrument sur la surface de l'os on voit s'enfoncer la lame compacte. Le ciseau de Mac-Even tra-

verse l'os de part en part, sans résistance, d'un seul coup de maillet. Immobilisation plâtrée.

Le résultat est très favorable : le malade reprend assez rapidement une vie normale, il est perdu de vue.

Il revient me voir en 1929, *c'est-à-dire dix-sept ans après l'intervention*, pour des douleurs dans le membre inférieur gauche, plus précisément au niveau de la cuisse, il prétend que ce membre manque de solidité et que son incurvation, stationnaire depuis l'intervention, s'accentue, la gêne fonctionnelle va jusqu'à lui faire perdre toute sécurité dans la conduite de sa voiture automobile.

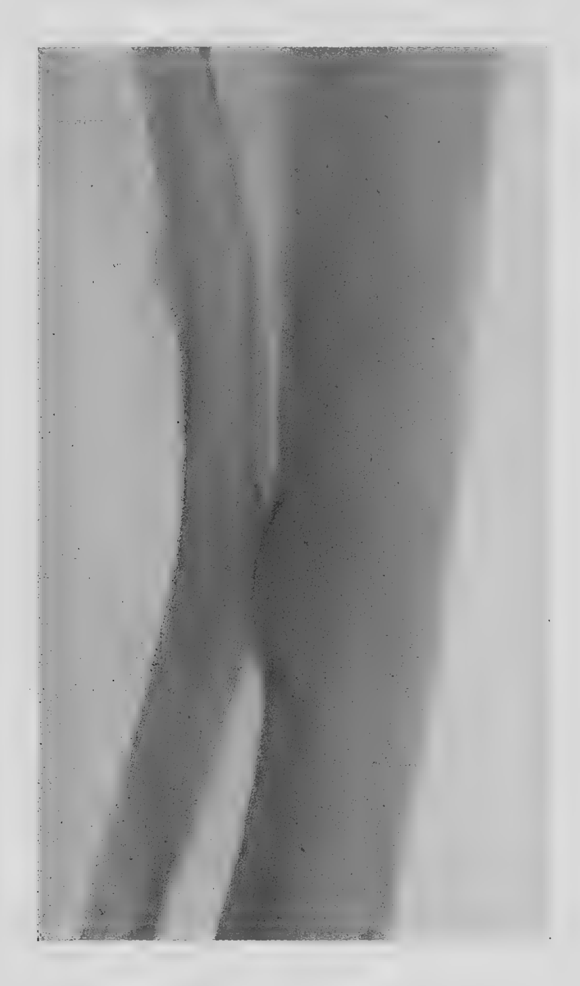


FIG. 4. — Tibia droit (1937).

Cet homme de trente-deux ans est un nain, dont la taille ne dépasse pas 1 m. 41. Je retrouve chez lui, aggravés, les signes notés au premier

examen : disproportion entre la tête et le tronc d'une part, les membres d'autre part.

Ainsi le diamètre oblique, vertex, menton, mesure 0 m. 35, la circonférence cranienne 0 m. 58.

La hauteur du tronc est de 0 m. 60 (base du cou périnée), la circonférence du thorax 0 m. 94, la circonférence du bassin 0 m. 87 ; alors que la hauteur des membres inférieurs est de 0 m. 54 du sol au périnée.



FIG. 3. — Col fémoral gauche (1929).

La mensuration des différents segments squelettiques donne les résultats suivants :

Humérus	0 m. 28
Radius.	0 m. 24
Cubitus.	0 m. 25
Fémur	0 m. 36

Les mains trapues, carrées, sont du type achondroplasique.

Il y a une forte incurvation des fémurs à concavité interne et des tibias convexes en avant. Le fémur droit est sensible, spontanément et à la pression à hauteur de sa partie moyenne.

La radiographie (fig. 1) découvre à ce niveau, c'est-à-dire au sommet de la courbe qu'il décrit, une solution de continuité d'un type tout à fait particulier : transversale, elle intéresse à peu près la moitié de la tige osseuse, béante en dehors, du côté convexe, où sa largeur est d'environ 5 millimètres, elle se rétrécit progressivement, prend l'aspect

triangulaire, et se termine en pointe, dans une zone qui correspond à la corticale interne. L'os paraît ici élargi ; une coulée d'hyperostose flanque son bord interne, se confondant avec la ligne âpre que l'extrême rotation rend apparente en dedans.

Les bords de la brèche sont bien nets, bien dessinés, par une bande opaque de tissu dense : l'aspect est celui d'une pseudarthrose : au-dessus d'elle le tissu est homogène, un peu flou, corticales indistinctes, au-dessous, les corticales sont nettes, mais les trabécules osseuses remarquablement élargies donnent à l'os un aspect poreux.



Fig. 6. — Col fémoral gauche (1937).

Sur le tibia droit, dans sa concavité, on découvre un renflement bulleux de la corticale ; les dimensions sont celles d'une grosse tête d'épingle, elle se prolonge en dedans sur quelques millimètres par un trait clair (fig. 3) [c'est la lésion initiale que les travaux ultérieurs nous apprendront à connaître].

A la base du col fémoral gauche (fig. 5), au-dessus du petit trochanter, on aperçoit une troisième fissure, sous forme d'un trait clair, perpendiculaire à l'axe et bordée de tissu osseux condensé. Au delà l'architecture est remaniée, ponctuée de calcifications en grains de semoule.

La lésion fémorale me paraît menaçante, et je me demande même si elle ne peut être considérée comme une séquelle de l'ostéotomie pratiquée en 1912.

En décembre 1929, je découvre donc ce foyer : la fissure est parfai-

tement distincte, j'en abrase les berges pour avoir deux tranches bien avivées, et je comble l'intervalle libre par une série de greffons ostéo-périostiques, prélevés sur le fémur lui-même, au-dessus de la lésion. Le tissu osseux paraît résistant, et la section se fait au ciseau frappé.

Les suites opératoires sont excellentes : un traitement antirachitique est institué : vitamine D, sels de chaux, rayons U. V. Les douleurs disparaissent, le malade reprend ses occupations.

En novembre 1936, il vient me retrouver parce que, depuis quelques



Fig. 7. — Tibia gauche. Lésion en évolution (1937).

semaines, il souffre du tibia gauche : la marche est à nouveau pénible, hésitante, surtout le matin au lever.

La radiographie du squelette est faite de façon systématique et complète, elle met en évidence, outre des modifications d'architecture, l'existence d'une série de fissures, dont une seule est doulourese, les autres absolument latentes.

Les fissures qui sont au nombre de six intéressent les os longs.

Sur le fémur droit (fig. 2), on retrouve à l'union des tiers moyen et inférieur, *la lésion opérée en* 1929 : *complètement modifiée dans son aspect elle est réduite à une fente très mince de* 2 *centimètres de long environ.*

Sur ce même fémur, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du côté concave, une lésion nouvelle : la corticale, légèrement soufflée,

sur 6 millimètres environ, porte à ce niveau un mince trait clair, transversal et très court (fig. 8).

Sur le tibia, la lésion découverte en 1929, est cicatrisée, marquée seulement par une bande légèrement opaque avec une hyperostose très circonscrite (fig. 4).

Au niveau du *col fémoral gauche*, on retrouve *la lésion ancienne*



Fig. 8. — Fémur droit. Lésion nouvelle (1937).

avec des caractères absolument identiques : elle paraît donc avoir été figée dans son évolution (fig. 6).

Sur le tibia gauche, la lésion actuellement douloureuse apparaît comme une fissure transversale linéaire, complète, dont les deux extrémités, parfaitement distinctes, siègent au centre d'une zone d'hyperostose. Le tissu osseux qui la borde est, tout le long d'elle, condensé (fig. 7).

Dans la même région, le péroné présente des nouures qui paraissent correspondre à des lésions anciennes.

Sur le cubitus gauche, enfin, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, une fissure oblique, linéaire, porte à ses deux extrémités deux saillies, bulleuses, d'hyperostose (fig. 9).

Au niveau du rachis, il y a des modifications bien caractérisées des corps vertébraux : d'aspect floconneux, ils sont en lentille biconcave, vertèbres de poisson, avec disques en boules (fig. 10).



Fig. 9. — Cubitus gauche (1937).

Le bassin est de type ostéomalacique, avec des zones, disséminées, d'hypercalcification trabéculaire.

Au niveau du crâne, on ne note qu'un épaississement de la voûte, sans aspect floconneux.

L'examen du sang ne fournit au point de vue cellulaire aucune indication utile ; au point de vue chimique, il donne les résultats suivants :

Urée	0,53
Cholestérine	2,78
Calcium, en milligrammes.	96
Phosphore inorganique (P_2O_5 : normal, 125 milligrammes), en milligrammes.	92

Ainsi l'histoire pathologique de ce malade s'échelonne tout le long de son passé, et empiète sur son avenir.

Sa mère paraît bien avoir eu un squelette, un bassin de type rachitique : il doit la vie à un accouchement prématuré, artificiel. Dès sa première année, il est marqué par le rachitisme : à trois ans, *genu varum* qui, plus tard, se transforme en *genu valgum*. A quinze ans,



Fig. 10. — Rachis (1937). Vertèbres biconcaves.

le tissu osseux apparaît très malléable, et la simple pression du ciseau suffit à le sectionner. Les membres inférieurs, opératoirement redressés, l'adolescent peut cependant se croire guéri : il ne grandit guère, mais achève ses études, devient homme, trouve un métier, gagne sa vie et atteint ainsi la trentaine : des douleurs, de la gène dans le membre inférieur droit le ramènent vers nous : la radiographie découvre dans le fémur une fissure béante et qui paraît menaçante. On la comble de greffons ostéo-périostiques, on fait un traitement antirachitique. Nouvelle phase de guérison qui dure huit ans. Nouvelles douleurs.

Nouvelle impotence. La zone douloureuse tibiale correspond bien à une fissure, mais la radio systématiquement pratiquée, en fait découvrir toute une série d'autres, récentes ou anciennes, et totalement insoupçonnées.

L'architecture du tissu osseux est modifiée, remaniée, bouleversée :



Fig. 11. — Modifications dans l'architecture.

mailles élargies, travées amincies, ponctuées de grains opaques, décalcification diffuse (fig. 11), l'aspect est ici rachitique, là ostéomalacique, ailleurs pagétoïde. Nous allons voir qu'on retrouve cette même diversité sur le terrain histologique : dans les cas jusqu'ici publiés, les anatomopathologistes n'ont pu se mettre d'accord sur l'interprétation, sur le classement des lésions.

Il y a, en effet, dans la littérature de ces dernières années, neuf observations, comparables à la nôtre.

L'une d'elles s'apparente à celle-ci très étroitement, la voici

résumée, extraite d'un mémoire de Looser consacré au rachitisme tardif (1920).

Une fille de vingt ans, *rachitique dans son enfance*, se présente avec l'aspect d'une grande ostéomalacique, les déformations squelettiques sont considérables, les douleurs vives, l'anémie marquée ; sur différentes pièces du squelette, particulièrement sur les tibias et les avant-bras, on trouve une *douzaine de fissures* linéaires, transversales, symétriques.

Dans un autre cas, du même mémoire, la fissuration, également multiple, est découverte chez une femme qui paraît atteinte d'ostéomalacie puerpérale, mais il y a en outre quelques fractures véritables.

Looser, qui nous semble avoir le premier bien vu ces lésions fissuraires, les décrit en détail ; il insiste sur leur habituelle multiplicité, et leur fréquence dans le rachitisme tardif, il affirme leur existence au cours du rachitisme infantile.

Mais il y a un second groupe de faits, dans lesquels la fissuration se produit sur un squelette jusque-là intact, au moins en apparence.

L'observation de Milkman peut être prise comme type.

Une femme de trente-trois ans, institutrice, se plaint à partir de juin 1925, de douleurs dans le dos, de gêne dans la flexion du tronc, de difficultés à se relever lorsqu'elle est couchée ou assise.

La marche est hésitante, et se fait en dandinant, l'état général est peu altéré.

Les différents viscères sont normaux.

Les antécédents héréditaires ou personnels n'ont rien de particulier.

L'examen du squelette montre que les os sont de dimensions normales, sans déformation.

En 1926, la radiographie du rachis et des côtes ne montre aucune anomalie, la pyélographie, l'examen des sinus sont également négatifs ; la persistance des douleurs conduit à faire de nouveaux examens en 1927. On ne trouve toujours rien dans le rachis, ni dans le bassin.

Mais dans la région trochantérienne du fémur droit, il y a une mince fissure, qui intéresse les deux tiers de l'os, une image identique apparaît sur le fémur gauche qui semble séparé en deux fragments par une zone claire perpendiculaire au grand axe.

L'année suivante, 1928, l'état s'est considérablement aggravé, les douleurs de la cuisse droite sont de plus en plus vives. Le malade cesse complètement ses occupations.

Le fémur droit, dans la région déjà signalée, montre une solution de continuité qui s'étend du cortex interne jusqu'au voisinage du cortex externe : les extrémités osseuses à ce niveau ne sont pas franchement dessinées : processus identique et de même siège au fémur gauche.

Crâne, rachis et bassin toujours intacts, on découvre sur une série de côtes des fentes linéaires, larges d'environ 3 millimètres.

Dans un radius, une petite zone claire décalcifiée intéresse cortex

et médullaire, sur le radius opposé il semble qu'on puisse saisir la *lésion à son extrême début : elle commence dans le cortex, par une tache claire punctiforme* qui s'étale progressivement, transversalement, gagnant successivement l'espace médullaire et le cortex opposé ; l'apparence est alors d'un trait transversal, linéaire, irrégulier, il paraît s'agir d'une résorption progressive de la substance osseuse, les fragments restent au contact. Il n'y a nulle apparence d'un processus tumoral ou inflammatoire.

Dans les mois qui suivent on assiste à la multiplication de ces deux lésions. On les voit apparaître sur deux vertèbres dorsales, sur le péroné droit.

En 1929, on découvre pour la première fois au niveau d'une côte, un déplacement de fragments, une angulation.

De nouveaux segments squelettiques sont intéressés.

En 1930 et 1931, des fissures se produisent sur les radius, sur différentes côtes, sur une omoplate, sur un métatarsien. Au niveau du fémur gauche le déplacement des fragments s'ébauche. On trouve du sucre dans les urines.

En février 1932, on explore la région para-thyroïdienne, les glandules paraissent normales.

Au mois d'août, fracture du fémur droit avec déplacement et bascule des fragments. Nouvelle fracture dans le fémur gauche, nouvelle lésion costale, cyphose dorsale très marquée.

Des examens de sang, échelonnés d'année en année, montrent que le calcium passe de 15 milligrammes en septembre 1930 à 10 milligrammes en juin 1931 et se stabilise à ce niveau. En revanche le phosphore tombe à 2 milligrammes.

Rien de particulier au point de vue de la formule sanguine.

La mort survient en février 1933.

A ce moment la radiographie montre 43 *solutions de continuité squelettiques*, les fractures des fémurs droit et gauche sont complètes, les vertèbres dorsales, de la 6e à la 10e, sont écrasées.

Les recherches histologiques, faites avec beaucoup de soin, montrent des lésions *artérielles*, diffuses, particulièrement au niveau du cerveau où l'on trouve, dans la région talamique, un foyer hémorragique, et au niveau du rein, qui présente des lésions de néphrite diffuse.

Dans le foie, dégénérescence parenchymateuse ; dans la rate, congestion et splénite chronique. Au niveau des ovaires et des surrénales, lésions congestives avec artério-sclérose, et, en maints endroits, lésions de *dégénérescence hyaline des parois vasculaires.*

Myocardite. Au niveau du corps thyroïde, augmentation du tissu colloïde et thyroïdite.

Enfin, le tissu parathyroïdien, paraît avoir été trouvé d'apparence normale.

En ce qui concerne *les lésions osseuses, les histologistes ne sont*

pas d'accord, les uns y trouvent les caractères d'ostéomalacie, les autres considèrent qu'il s'agit d'ostéo-psathyrose.

Les observations, antérieures ou postérieures, de Michaëlis, d'All Acqua, de Debray, de Guillain, de Garcin, sont absolument comparables, à celles-ci au moins au point de vue de la morphologie des lésions, mais l'évolution est beaucoup moins grave, quelques cas très améliorés, sinon guéris, par une médication de type anti-rachitique. MM. Pierre Duval et Merle d'Aubigné, rapportent, en 1936, une observation dont l'image radiographique est superposable à la nôtre : ils admettent qu'il s'agit là d'ostéo-psathyrose. L'intervention, qui a consisté dans la greffe ostéo-périostique de la brèche, ne semble pas leur avoir donné satisfaction.

Nous ne voulons pas discuter ici la nature, l'origine de ces lésions, ni rechercher s'il s'agit d'une entité morbide distincte, ou d'un syndrome commun à différentes maladies du tissu osseux. Nous désirons seulement souligner l'intérêt clinique et pratique, de faits, qui sont peut-être plus fréquents qu'on ne pense.

L'histoire longuement suivie, de notre malade montre en outre et, ce sera notre conclusion, que la question du rachitisme est infiniment plus complexe qu'on ne paraît le croire aujourd'hui, ses formes prolongées et tardives sont encore mal connues, elles méritent la plus sérieuse attention, et pourraient être le point de départ de fructueuses recherches.

La gastrectomie simplifiée par l'emploi de la pince de Wendel, de la pince de Friedrich et de l'Evipan,

par M. **Marcel Barret** (d'Angoulême), associé national.

Les différents auteurs qui, tout récemment, sont intervenus dans la discussion qui a suivi la communication de mon ami Ferey sur la gastrectomie simplifiée par la simple ligature du duodénum et par l'utilisation de la pince de Friedrich, ont, dans l'ensemble, marqué une certaine hostilité envers cette pratique, malgré le chaud plaidoyer de M. Lamare. Aussi bien, le but de mon propos n'est-il pas de venir apporter dans ce débat le résultat d'une expérience fort modeste, mais d'exprimer quelques réflexions que m'ont inspirées mes observations les plus récentes de gastrectomie. Je dis les plus récentes, voulant spécifier que les observations dont je me servirai pour mon argumentation sont relevées depuis fin 1936, date à laquelle j'ai commencé l'emploi des pinces spéciales de Wendel et de Friedrich, et l'anesthésie à l'évipan qui, à mon sens, simplifient considérablement l'opération.

I. Je n'envisagerai pas, dans cette communication, la fermeture du duodénum par la simple ligature à la soie plate, n'ayant pas l'expérience de cette méthode. Je parlerai seulement de la pince de Wendel que j'utilise depuis un temps moins long que la pince de Friedrich et

qui rend les plus grands services dans toute la chirurgie gastro-intestinale, aussi bien pour fermer un bout duodénal après gastrectomie, que pour obturer un bout colique après colectomie, ou même un bout rectal après amputation haute du rectum. Cette pince, conçue sur le type de la pince de Donati, est vraiment remarquable par sa simplicité, elle a le gros mérite de ne pas être encombrante, de pouvoir être mise en place à la manière d'un clamp courbe sans nécessiter une grande longueur d'étoffe duodénale ; ce qui fait que son emploi se trouve justifié dans les cas de duodénum gros, court ou peu mobile.

La pince de Wendel plisse l'intestin, et, à travers les plis ainsi formés, le faufilage d'une aiguillée de fil de lin assure hermétiquement la fermeture de la lumière intestinale, une fois que la pince a été enlevée et que les deux chefs du fil faufilé ont été noués ; en fin de compte, le moignon se trouve serré comme une blague à tabac. Après quoi il suffit d'enfouir cette ligature qui ne dérape jamais sous une bourse séro-séreuse si l'étoffe est suffisante, ou bien sous quelques points prenant le pancréas et la paroi antérieure du duodénum dans le cas où la section a porté très à droite.

Je n'ai jamais observé de désunion à la suite de ce mode de fermeture qui demande un minimum de temps (quatre à cinq minutes) et qui me paraît donner une sécurité comparable à celle de tous les autres procédés. Aussi bien dans les ulcères de la petite courbure que dans les ulcères duodénaux, je n'ai éprouvé la moindre difficulté pour suturer ainsi le duodénum. Dans la statistique que je joins à ma communication, je trouve seulement 10 cas d'application de la pince de Wendel, car je ne m'en sers que depuis six mois environ. Je l'ai utilisée en outre pour d'autres opérations intestinales, hémicolectomies, opérations de Hartmann, et n'en ai pu apprécier que les avantages. Il m'est arrivé, comme on peut le voir dans ma statistique, de fermer deux fois le duodénum avec la pince de Friedrich, et cela avec la plus grande aisance. Les sutures m'ont paru très nettes et très satisfaisantes, mais je reconnais que la pose de la machine à agrafes nécessite un duodénum long et mobile, et ces conditions ne sont pas toujours remplies.

II. Pour la suture de la tranche gastrique, la manipulation de la pince de Friedrich est, par contre, presque toujours possible. Sans doute, son emploi ne supprime pas tout le travail de suture, de surjets, de points, mais il permet de faire une section beaucoup plus nette et beaucoup plus franche, tout en assurant une étanchéité parfaite de la tranche gastrique, l'estomac peut être enlevé en vase clos comme le signalent tous les auteurs.

J'ai précisément relevé les gastrectomies que j'ai pratiquées depuis ces derniers mois, soit pour cancer, soit pour ulcère ; elles s'élèvent seulement à 20. Or, sur ce petit nombre, il m'a été donné une seule fois de ne pouvoir placer ma pince ; il s'agissait alors d'un ulcère calleux de la petite courbure adhérant au pancréas, très haut situé, remontant presque au cardia. Dans tous les autres cas, la chose fut possible.

Il est bien vrai que la pince de Friedrich est inutile si l'on fait un Polya. Pour profiter de ses avantages, je pratiquais au début des Billroth II, mais ce procédé oblige à faire des sections un peu verticales de l'estomac si on veut avoir assez d'étoffe pour pratiquer l'anastomose gastro-jéjunale et naturellement on s'expose à ne pas faire d'exérèse assez large. C'est pourquoi ma tendance actuelle, pour remédier à ces inconvénients, est de réaliser un Finsterer sur la partie inférieure de la ligne d'agrafes qui est enlevée et préparée pour l'anastomose.

Faut-il s'arrêter au grief, qui a été fait à cette pince, de ne pas réaliser une hémostase parfaite ? Il est vrai que parfois de petits vaisseaux saignent entre les agrafes, mais il est bien simple d'appliquer quelques pinces fines. Et je veux signaler à ceux qui utilisent le bistouri électrique la pratique qui consiste à sectionner l'estomac et le jéjunum avec cet instrument, comme je l'ai vu faire à Kirschner pour obtenir des tranches de section presque exsangues.

III. Et puisque la question de simplification est posée, je pense qu'on ne saurait passer sous silence les avantages de l'anesthésie à l'évipan, au cours de la gastrectomie. M. Moure en cite, dans sa statistique, un grand nombre de cas : 54 à l'évipan ; 4 locale + évipan. Il est le premier auteur qui apporte une statistique aussi importante et qui attire l'attention sur ce mode d'anesthésie, réalisant un progrès considérable par la facilité et la rapidité de la narcose, par la possibilité de sommeil discontinu et, enfin, par le silence abdominal incomparable qu'il donne habituellement, mais qui n'est cependant pas supérieur à celui donné par la rachi-anesthésie. L'anesthésie locale jouit d'une très grande vogue, méritée d'ailleurs, mais il faut reconnaître qu'elle comporte bien des inconvénients et qu'elle ne réalise pas la perfection, fût-elle associée à l'anesthésie des splanchniques ; et la preuve en est que certains ont cherché à l'améliorer, comme mon maître J. C.-Bloch, en faisant des injections intra-veineuses de phébafine. D'autre part, chez des sujets pusillanimes, elle est parfois insuffisante et tous ceux qui ont l'habitude de faire des gastrectomies à la locale ne me contrediront pas de lui reprocher son manque de durée. N'arrive-t-il pas qu'après une opération qui peut durer trois heures, la paroi abdominale ne se trouvant plus relâchée ni anesthésiée, la fermeture de cette dernière se trouve rendue très difficile. L'opérateur est alors dans l'alternative de renouveler l'anesthésie de la paroi, ou de donner une anesthésie générale, ce qui supprime tous les avantages de la locale.

L'évipan épargne tous ces ennuis, fait gagner un temps précieux, mais a l'inconvénient d'occasionner parfois une agitation post-opératoire fort désagréable.

Mon collègue et ami Duroselle a bien voulu relever ses gastrectomies faites à l'évipan. Il en a trouvé 18, ce qui porte à 36 le nombre de gastrectomies pratiquées par nous deux, dans le même centre chirurgical, avec ce mode d'anesthésie. Nous avons observé, l'un et l'autre, l'agrément de cette anesthésie, tant pour l'opérateur que pour le malade,

la simplicité des suites opératoires et l'absence de complications pulmonaires.

Sur les 20 gastrectomies personnelles et récentes que j'ai relevées et pour lesquelles j'avais adopté une technique nouvelle en me servant soit de la pince de Wendel, soit de la pince de Friedrich, soit de l'évipan, j'ai noté un décès immédiat. Il s'agissait d'un malade qui présentait un gros ulcère du duodénum très adhérent au pancréas et qui déterminait une sténose en pleine évolution avec distension de l'estomac. J'avais pratiqué une résection par exclusion et j'avais fait une large gastrectomie en utilisant la pince de Friedrich, l'anesthésie avait été réalisée par injection intra-veineuse de 17 c. c. de la solution d'évipan sodique. Le malade a succombé le surlendemain de l'intervention en présentant des phénomènes de défaillance cardiaque avec oligurie. Le premier jour de l'opération, il n'a donné aucune émission d'urine ; le deuxième jour, le sondage a donné 350 c. c. ; le troisième jour, 100 c. c. L'opéré n'a manifesté aucune réaction péritonéale et j'ai pu m'assurer, par une vérification nécropsique, qu'il n'y avait eu aucune déhiscence des sutures et que la mort n'était pas due à une péritonite.

Quelle a été la cause du décès de ce malade, dont l'intervention s'était passée normalement, mais qui était assez choqué en fin d'intervention si bien qu'il avait reçu 375 c. c. de sérum glucosé donné avec l'évipan, 400 c. c. de sérum isotonique, de la coramine et du calcium, le tout en injection intra-veineuse le jour de l'opération ? J'ai pensé que l'évipan pouvait être incriminé, et je ne nie pas absolument qu'il n'y ait été pour rien, car la rareté des urines peut faire admettre que les reins ont été touchés par l'anesthésique. Mais mon observation reste incomplète, elle manque d'éléments précieux de contrôle : examens d'urine, examens de sang que je me reproche de n'avoir pas fait pratiquer avant et après l'intervention.

Je me suis demandé encore si le fait d'avoir injecté d'une façon excessive à ce malade, en l'espace de quelques heures, du sérum glucosé, du sérum physiologique, de la coramine et du calcium par voie intra-veineuse n'avait pas déterminé une lyse des globules rouges à l'origine de l'oligurie.

En dehors de ces causes, qui sont du domaine de l'hypothèse, on peut encore invoquer un facteur gastrique : les ulcéreux qui sont en poussée et en sténose sont des malades fragiles, déshydratés, dont le taux d'urée est souvent élevé. On est en droit de se demander s'il est prudent d'opérer ces distendus gastriques, tant que la poussée n'est pas un peu calmée.

En faisant ces quelques remarques, j'ai voulu simplement préciser les avantages que donnent l'usage de pinces spéciales, et certes très ingénieuses, de Wendel et de Friedrich, ainsi que l'emploi de l'évipan sodique. Sans doute, cette manière de faire comportera des exceptions : parfois la mise en place des pinces sera impossible, parfois l'anesthésie à l'évipan sera insuffisante et demandera à être complétée ; mais quelle

est la technique, si réglée soit-elle, qui ne soit obligée de se plier aux difficultés imprévues et inhérentes à chaque opération ?

Par cela même, je pense qu'il faut savoir gré à MM. Ferey et Lamare d'avoir attiré l'attention sur des points de technique qui tendent à simplifier la gastrectomie et à améliorer une opération parfois hérissée de difficultés.

M. **Soupault** : Quelles sont les doses d'évipan auxquelles a recours Barret ? J'ai essayé, en effet, à plusieurs reprises, les anesthésies à l'évipan dans les gastrectomies, opérations assez longues, et les doses arrivent rapidement à dépasser 20 c. c. ou même 30 c. c. Or, au delà de cette dose, on a souvent de telles agitations chez les opérés que je ne crois pas que cela ne puisse leur être nocif.

M. **P. Moure** : Je peux dire à Soupault qu'il est possible de donner sans inconvénient, des doses assez fortes d'évipan, et que l'agitation du réveil n'est pas forcément en rapport avec la dose employée.

Il est d'ailleurs possible de diminuer cette dose, au cours des gastrectomies, en laissant partiellement réveiller l'opéré pendant la confection des sutures viscérales.

Il me semble, d'ailleurs, que les réveils très agités sont plus rares qu'autrefois. Peut-être l'évipan est-il plus pur ; peut-être la préparation pré-opératoire est-elle meilleure.

M. **Soupault** : Si je me rallie à ce qui vient d'être dit par MM. Moure et Robert Monod au sujet des réactions individuelles aux diverses doses d'évipan, il n'en est pas moins vrai qu'un certain nombre d'opérés par cette méthode ont une telle agitation au réveil que le personnel s'inquiète sur la façon dont il pourra en venir à bout. Dans ces circonstances, je ne crois pas qu'une *gastrectomie* puisse être très favorisée dans ses suites.

M. **J. Okinczyc** : Je demande à M. Barret quel avantage il peut bien trouver à utiliser ces pinces spéciales en chirurgie gastrique, puisqu'il nous avoue que, pour pratiquer l'implantation gastro-jéjunale selon le procédé de Finsterer, il désunit la tranche gastrique qu'il vient d'agrafer. Alors, à quoi bon utiliser ces instruments difficiles à mettre en place, qui réduisent nécessairement l'étendue de la résection gastrique, qui laissent des corps étrangers métalliques dans les sutures, si c'est pour rouvrir la tranche que ces instruments viennent de fermer ?

On a, à juste raison, montré tout l'intérêt des gastrectomies larges dans la chirurgie de l'ulcère ; tout artifice qui tend à réduire cette possibilité me semble donc devoir être rejeté. Je voudrais également protester contre la tendance dont j'ai retrouvé l'écho dans plusieurs communications, et qui se traduit par un désir de « simplification » de la chirurgie. Qu'est-ce que cela veut dire ? La gastrectomie n'est pas

une opération difficile et qui peut gagner à être simplifiée. Si ces opérations sont longues, c'est parce qu'elles sont minutieuses, parce que, conformément à la tendance justifiée de la chirurgie actuelle, nous nous appliquons à agir avec douceur, à ne pas traumatiser les tissus, à ne pas malmener les organes ; je considère comme une aggravation, au mépris de ces règles qui constituent un vrai progrès et une amélioration de nos résultats, l'utilisation de ces appareils « simplificateurs » qui mécanisent la chirurgie, qui brutalisent les tissus et les organes. Comprise de cette façon, la « simplification » n'est qu'apparente, et ne constitue pas à mes yeux un progrès.

M. **Barret** : Je n'arrive jamais à la dose de 20 c. c. pour les gastrectomies que j'opère à l'évipan. Je pense qu'avec des doses variant entre 10 et 20 c. c. on a une anesthésie suffisante.

Je fais d'ailleurs, dans ce cas, une anesthésie discontinue au cours de l'intervention, je laisse se réveiller le malade pendant le temps des sutures gastriques qui n'est pas douloureux. J'arrive ainsi à diminuer la dose d'évipan.

A propos de l'utilisation des sangsues comme préventif des phlébites post-opératoires,

par M. **G. Rouhier.**

La brève communication que je veux vous faire aujourd'hui gagnerait à être retardée et à ne vous être présentée qu'appuyée sur plusieurs années d'observations, sur des recherches de laboratoire et sur des recherches de physiologie expérimentale que je ferai peut-être quelque jour, si mes possibilités de laboratoire s'y prêtent. Mais il s'agit de la phlébite post-opératoire et de sa filiale, l'embolie pulmonaire, c'est-à-dire de l'écueil le plus imprévisible et le plus redoutable de la chirurgie, par ce que ses causes conservent de mystérieux et son pronostic de douloureusement sombre. Sans elles, les grandes opérations classiques et réglées de la chirurgie abdominale jouiraient maintenant d'une sécurité quasi absolue. Or, depuis vingt-deux mois, dans mon service hospitalier comme dans ma pratique privée, l'usage préventif et raisonné des sangsues m'a permis d'éviter presque complètement ces redoutables accidents. Je dis presque complètement, parce que j'ai eu à constater deux phlébites, l'une franchement établie, l'autre avortée, mais ayant fait planer l'inquiétude pendant des semaines sur la malade menacée. Ces deux phlébites confirment l'efficacité de la méthode que j'ai employée, puisque toutes les deux se sont déclarées chez des opérées qui, par suite de causes fortuites, avaient échappé à l'hirudinisation et qu'aucune phlébite, au contraire, n'est apparue chez les opérées hirudinisées. C'est pour cela que, un peu prématurément sans doute, je crois

devoir dire, dès aujourd'hui, ce que je fais, pourquoi je le fais et comment je le fais, avec l'espérance d'être utile à quelques-uns et sans aucune prétention à l'originalité, car il est fort possible que plusieurs d'entre vous fassent la même chose que moi. Je sais en particulier que mon ami Soupault poursuit dans mon service des recherches parallèles aux miennes et très analogues, avec quelques différences toutefois, dans les indications et dans le mode de contrôle.

Lorsque nous a été recommandée jadis la méthode dite de Termier, c'est-à-dire les *applications de sangsues* comme traitement de la *phlébite constituée*, pour essayer de diminuer sa durée et l'importance des œdèmes, ou même comme traitement abortif dès son apparition, j'ai, comme la plupart d'entre nous, essayé cette pratique et j'ai suivi les essais, plus longs et plus tenaces que les miens, de mon maître Charles Dujarier. A ce moment, des faits assez nombreux et assez nets pour créer chez moi une forte impression, car, malheureusement, dans ces faits, on ne peut parler que d'impression, m'ont fait penser que les sangsues, si elles diminuaient véritablement les œdèmes phlébitiques, *provoquaient, par contre, la fragmentation du caillot et des embolies plus fréquentes. J'ai donc complètement renoncé à leur emploi* et au cours d'une conversation tenue avec lui à l'occasion d'une consultation, en décembre 1929, M. le professeur Laubry n'avait pas hésité à me confirmer dans ces vues, ajoutant même que, la phlébite une fois déclarée, il serait théoriquement plus logique, bien qu'il ne soit pas question de le faire en pratique bien entendu, de donner du chlorure de calcium pour assurer la fixité du caillot, que de poser des sangsues.

Il s'agissait d'une malade opérée d'un fibrome, chez laquelle j'avais craint longtemps l'apparition d'une phlébite, par suite de troubles circulatoires des membres inférieurs accompagnés de troubles cardiaques, et qui, finalement, après m'avoir donné beaucoup d'inquiétude, n'a fait ni phlébite, ni embolie. Je n'avais pas voulu lui prescrire de sangsues, je les redoutais depuis quelque temps, mais j'avais voulu l'avis de M. Laubry pour l'examen cardio-vasculaire et pour le traitement médical qu'il fallait instituer. C'est à ce moment que j'ai cessé définitivement d'employer les sangsues dans le traitement des *phlébites constituées* et, encore maintenant, on ne pourrait me décider à les prescrire, dès que les premiers symptômes positifs de thrombo-phlébite ont apparu. Je rappelle que je ne suis pas seul à éprouver cette crainte, car ici même, en 1935, sur une allusion à l'hirudinisation faite par Roux-Berger dans un rapport, Moulonguet (1) n'a-t-il pas déclaré que « si les sangsues diminuent les œdèmes, elles provoquent l'embolie », et il a fait allusion à 3 morts par embolie observées en peu de temps dans différents services.

Pendant plusieurs années, de 1930 à 1936, j'ai ainsi complètement cessé d'utiliser les sangsues par crainte des embolies. Je me suis attaché

(1) Moulonguet. *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, **61**, 1935, p. 972.

comme Picot (2), et je m'attache avec persévérance, à la recherche du temps de coagulation et à sa régularisation préventive, à la désinfection du nez, de la bouche et des dents; j'ai fait comme Anselme Schwartz (3), des séries de vaccinations préventives polyvalentes et anti-coli-bacillaires ; j'ai introduit dans ma technique opératoire toutes les modifications que j'ai cru propres à éviter de traumatiser les pédicules veineux. Certes, ce ne fut pas sans succès. J'estime, en particulier, que la recherche systématique du temps de coagulation est un élément de pronostic de premier ordre et que sa régularisation pré-opératoire est indispensable.

Malgré tout, et en dépit de toutes les précautions et de toutes les préparations, il est impossible d'éviter que de loin en loin ne s'installe une phlébite, ou que ne survienne brusquement une embolie pulmonaire et parfois c'est à la suite des opérations les mieux conduites, les plus idéalement simples et régulières.

Aussi, à force de m'ingénier à trouver des moyens de parer à cette désolante et décevante incertitude, en suis-je revenu à penser aux sangsues, sans négliger d'ailleurs pour cela aucune des précautions courantes, sauf la vaccination dont je n'ai pas obtenu ce que j'en attendais. Je suis toujours aussi persuadé que l'application de sangsues sur un membre *atteint d'une thrombo-phlébite déclarée* est fortement *emboligène*. Aussi, je les emploie uniquement à *titre préventif*, jamais lorsque la phlébite est déclarée. Lorsqu'il y a déjà des signes de thrombose : crampes du mollet, œdème, troubles de la coloration ou de la calorification du membre, *j'estime qu'il est déjà trop tard et qu'il est prudent de s'abstenir.*

Puisqu'on ne peut attendre aucun signe positif de thrombose, quel est le critérium qui m'indique de recourir à la sangsue et le moment opportun pour son application ? C'est l'étude minutieuse de la température post-opératoire et particulièrement *la température du troisième jour.*

D'une façon générale, on peut compter que les malades qui ont supporté une grande opération abdominale ou pelvienne, font presque constamment, jusqu'au soir du deuxième jour qui suit l'acte opératoire, une petite ascension thermique jusqu'à 37°8, 38°, 38°2, puis, le matin du troisième jour, cette température tombe pour aboutir en un jour ou deux, quelquefois d'emblée, à la courbe normale d'apyrexie. Si le soir du troisième jour, ou le soir du quatrième, il y a une nouvelle ascension, même assez légère, au delà des limites attendues, interrompant la défervescence régulière, je considère le ou la malade comme en état d'alerte préphlébitique, et je fais immédiatement appliquer une sangsue à la racine de la cuisse gauche ; il en serait de même si le crochet thermique initial, au lieu de se tenir vers 38°, était beaucoup plus élevé. Si la courbe, les jours suivants, reste un peu irrégulière ou bien si, quelques jours après être retombée au calme, il y a une nouvelle irrégularité

(2) Picot. *Mém. de l'Académie de Chirurgie.*
(3) Schwartz (A.). *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 1933, p. 113.

de température : sangsue à la racine de la cuisse droite. Je vais ainsi, si besoin en est, jusqu'à trois sangsues à quelques jours d'intervalle, et si je commence par la cuisse gauche, c'est que la phlébite gauche est infiniment plus fréquente et que, même lorsqu'il doit y avoir phlébite double, c'est la phlébite gauche qui ouvre la scène, ainsi que le note très justement Okinczyc (4). Je cherche ainsi, comme c'est l'usage, à rapprocher l'action thérapeutique du point où débute généralement le processus pathologique, sans être bien sûr qu'elle n'agirait pas aussi activement d'un point quelconque de la circulation générale.

Bien entendu, la surveillance de la courbe thermique est exercée d'autant plus rigoureusement qu'il s'agit d'affections plus souvent génératrices de coagulations veineuses : avant tout, les fibromes, mais aussi les néoplasmes utérins, les opérations sur les femmes en état de gravidité, les grandes phlegmasies pelviennes. Mais les opérations beaucoup plus simples, telles que les hystéropexies, les périnéorraphies, les appendicectomies, les hernies n'en sont pas exemptes et demandent la même surveillance, surtout lorsqu'il ne s'agit pas de patients absolument jeunes.

Pour deux catégories d'opérés, j'applique des sangsues constamment et systématiquement, même si le critérium thermique du troisième et du quatrième jour reste favorable. La première catégorie comprend les malades dont le temps de coagulation, à leur entrée à l'hôpital, était trop court (moins de neuf minutes) et qu'on a dû modifier par le citrate de soude. La seconde catégorie comprend les malades qui, préalablement à l'opération, ou après celle-ci, ont reçu des transfusions sanguines. Je ne crois pas qu'il y ait intérêt à pratiquer l'hirudinisation avant le troisième jour, non seulement pour ne pas ajouter un élément pénible de plus au pénible état des deux premiers jours qui suivent les grandes opérations, alors que nombre d'opérés sont déjà soumis à tant de piqûres et de soins divers, mais aussi parce qu'il ne me paraît pas indiqué de diminuer brusquement la coagulabilité sanguine dans les deux premiers jours, tant que l'hémostase n'est pas absolument assurée. C'est pour la même raison que je ne fais pas habituellement d'hirudinisation préopératoire, sauf dans quelques cas où le temps de coagulation est si court (trois à quatre minutes), et si peu modifié par le citrate de soude, qu'il faut bien recourir à une sangsue. Celle-ci augmente brusquement et considérablement le temps de coagulation, mais son action m'a paru peu persistante (ce point appelle des recherches précises et répétées). C'est à cause de ce peu de persistance que je fais faire souvent des applications successives, tant que dure la menace de phlébite. Dans un certain nombre de cas, j'ai réglé l'application des sangsues sous le contrôle du temps de coagulation recherché systématiquement chaque deux jours pendant la période post-opératoire, mais le critérium thermique m'a paru à l'usage très suffisant et certains malades suppor-

(4) Okinczyc. *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, **63**, 1937, p. 714.

tent assez mal les prises de sang répétées que demande la recherche fréquente du temps de coagulation.

Messieurs, j'ai commencé l'emploi préventif des sangsues il y aura bientôt vingt-deux mois, le 27 avril 1936 pour une malade, Mme C..., que j'avais opérée d'un fibrome difficile, compliqué de salpingites kystiques très adhérentes à l'intestin, au pelvis, aux ligaments larges, remplis non de pus, mais de liquide brunâtre et que je ne pus enlever sans rompre l'une d'elles avec grand épanchement de ce liquide vraisemblablement hypertoxique. Cette malade me fit, le jour même, un état de shock toxique extrêmement menaçant. Elle avait été remise dans son lit après l'opération, vers 10 heures du matin, avec une bonne figure et un pouls excellent, après une hémostase difficile mais très soignée. Dès 1 heure de l'après-midi, on me rappelait près d'elle et je la trouvais agitée, sans pouls perceptible, se refroidissant à vue d'œil. Il était évident qu'elle ne saignait pas, puisqu'elle était drainée à la Mikulicz et que son drainage n'était pas même teinté de sang. Dans l'après-midi, tous les moyens courants de réchauffement et de relèvement : sérum sous-cutané, adrénaline, huile camphrée, caféine, spartéine, sérum hypertonique intra-veineux sont mis en œuvre et échouent complètement. A 7 heures, la température est à 40°2. A 9 heures du soir, la malade paraît à l'agonie et je fais faire, en désespoir de cause, une transfusion de sang de 500 grammes. A 10 heures du soir, après la transfusion, le pouls est redevenu perceptible, mais peu comptable tellement il est rapide. A 1 heure du matin, il redevient tout à fait bon et à 9 heures du matin le lendemain, vingt-quatre heures après l'opération, la malade est tout à fait en bon état, comme si les suites opératoires avaient été des plus simples et comme si les incidents dramatiques de la veille n'avaient jamais existé.

Cependant, chez cette malade, après son crochet thermique initial à 40°2, après sa transfusion du sang, et de par une certaine expérience que j'ai de ces états de shock toxique, je craignais terriblement pour la suite le développement d'une phlébite, et cela d'autant plus qu'elle avait depuis longtemps un système veineux malade avec de fortes varices et que j'avais noté, au cours de l'opération, la présence d'un énorme varicocèle pelvien. Je lui fis donc, le troisième jour, appliquer une sangsue à titre préventif, et les suites opératoires tant redoutées furent des plus simples, sans aucun incident notoire.

C'est là ma première utilisation des sangsues préventives. J'ai continué, depuis bientôt deux ans, tant dans mon service de l'Hôpital Beaujon que dans mes opérations privées, à hirudiniser préventivement, dans les conditions que j'ai dites, tous les opérés dont les veines m'inspiraient des craintes et chez aucun d'eux il n'y a eu de phlébites ni d'embolies pulmonaires.

J'ai dit que, par contre, deux phlébites étaient apparues, pendant cette même période, chez deux de mes opérées, qui étaient malheureuse-

ment, et pour des causes différentes, restées en dehors de ma thérapeutique habituelle, voici dans quelles conditions :

Le jour de mon départ en vacances, le 10 septembre 1937, j'opère, à l'Hôpital Beaujon, un fibrome que j'avais promis d'opérer moi-même. R... (Henriette), trente-cinq ans, temps de coagulation : neuf minutes, temps de saignement : trois minutes, urée du sérum : 0,21. Opération idéalement simple chez une femme en bon état de santé habituel, sans aucune tare ; fibrome assez gros, mais peu saignant ; opération courte, sans aucun incident ; réparation parfaite. A mon retour, dans les premiers jours d'octobre, je retrouve cette femme en proie à une phlébite gauche, le membre enveloppé de ouate et surélevé : L'interne était en vacances, la surveillante aussi, mon remplaçant n'était pas suffisamment au courant de mes habitudes à cet égard, aucune sangsue n'avait été mise, malgré le petit crochet thermique très caractéristique à 38°1 au soir du quatrième jour.

Cette phlébite fut très légère, avec douleur et œdème extrêmement discrets. On peut même discuter qu'il y ait eu vraiment une thrombose étendue. Néanmoins, la menace en a plané pendant six semaines sur sa tête, a retardé sa convalescence et prolongé hors de nos prévisions son séjour à l'hôpital.

Dans le second cas, les faits sont encore plus typiques : j'opère, le 4 janvier dernier, à l'Hôpital Beaujon, un fibrome de volume moyen chez une femme de quarante-huit ans, Mme L... (Marie), assez bien portante, avec un temps de coagulation normal (neuf minutes), mais une anémie notable. L'opération se déroule très facilement, sans aucun incident, la réparation est parfaite. Le matin du quatrième jour, température à 37°2, avec un état si satisfaisant, que je m'écrie en la voyant : « En voilà une qui échappera aux sangsues ! »

Le lendemain, l'interne qui s'occupait d'elle était indisponible, la surveillante était absente pour ses deux jours consécutifs de congé hebdomadaire ; je passe moi-même toute la matinée dans la salle d'opérations et je ne vois pas cette malade que je croyais hors de tout danger et qui ne m'est pas signalée. Le sixième jour, quand je demande de ses nouvelles, on me répond qu'elle a une phlébite gauche ! ce qui était vrai. Je me rends auprès d'elle, et je constate avec infiniment de regret que, le soir même du quatrième jour, de ce quatrième jour où j'avais constaté sa température à 37°2, et où je m'étais écrié qu'elle échapperait aux sangsues, elle avait fait un crochet thermique à 38°2, et que, ce même soir, suivant ma pratique tant de fois répétée, elle aurait dû recevoir une sangsue à la racine de la cuisse gauche. Il y a eu dans ce cas une négligence malheureuse que les événements expliquent trop, sans l'excuser. Heureusement, six semaines sont passées, la phlébite est guérie, la malade commence à se lever, les événements regrettables qui l'ont privée de la thérapeutique dont j'aurais voulu la faire bénéficier en affirment l'efficacité : *sublata causa, tollitur effectus.*

Pour conclure, depuis vingt-deux mois j'applique à toutes les

malades, chez lesquelles j'ai des raisons de redouter une phlébite, une, deux, ou trois sangsues successives à titre préventif, et aucune de ces malades n'a présenté de phlébite. Deux phlébites se sont déclarées, au contraire, chez des malades qui auraient dû bénéficier de cette même thérapeutique préventive et qui, pour des causes fortuites, en ont été privées.

Il n'y a là aucune preuve absolue, on peut toujours dire que mes opérées n'auraient pas fait davantage de phlébites sans mes sangsues qu'avec elles, et que les deux phlébites non hirudinisées auraient peut-être fait leur thrombose même si elles avaient reçu des sangsues. Cependant, j'ai l'impression d'avoir maintenant entre les mains une thérapeutique préventive tout empirique, mais efficace, à tel point que la crainte des phlébites cesse peu à peu de me préoccuper autant et que j'ai cru devoir ne pas attendre davantage avant de vous en faire part, tout en continuant mes applications et mes recherches.

M. **Ameline** : Je possède 5 observations d'utilisation des sangsues d'une manière « préventive ». Il s'agit d'observations presque calquées les unes sur les autres : fibromes douloureux, fébriles, en état de nécrose, opérés d'urgence. J'ai fait appliquer, chez toutes ces malades, deux sangsues au second jour de l'intervention. J'ai observé une phlébite bilatérale, une phlébite unilatérale, un petit infarctus de la base gauche. Ces résultats ne m'ont pas encouragé dans l'utilisation dite « préventive » des sangsues dans les phlébites.

M. **Moulonguet** : Je m'excuse de parler, non des sangsues à titre préventif, question sur laquelle je n'ai aucune expérience et par conséquent aucune opinion, mais des sangsues à titre curateur sur la phlébite déclarée. Si je prends la parole, c'est pour vous lire une lettre reçue du Dr Duchet-Suchaux, chirurgien à Vesoul.

« J'ai pratiqué le traitement des phlébites par le citrate de soude et l'hirudinisation systématiquement, dès les premiers jours, pendant un peu plus de trois ans. J'ai eu une telle proportion d'embolies, bien le tiers des cas traités, que j'ai cessé depuis deux ans. Je n'ai eu qu'un cas grave, qui a guéri. Tous les autres ont été de petites embolies se traduisant par de la douleur localisée, souvent sans crachats hémoptoïques, presque sans signes d'auscultation. En revanche, toutes ces phlébites ainsi soignées ont guéri très vite, en moins de vingt-cinq jours. Mais je n'ai pas osé continuer et je me borne maintenant à immobiliser le membre et à ramener le temps de coagulation du sang à la normale. C'est plus long évidemment, mais du moins j'ai l'impression de ne pas faire courir un risque mortel aux malades. Pour moi, la chose est jugée et on aura beau me dire le contraire, je ne changerai pas d'avis. »

Ces constatations du Dr Duchet-Suchaux confirment donc celles que j'avais faites, de la fréquence des embolies à la suite de l'hirudinisation

des phlébites. Pour ma part, et comme lui, j'ai complètement renoncé à appliquer des sangsues sur les membres phlébitiques.

M. **G. Rouhier** : Je répondrai à Sauvé qu'il m'est arrivé de faire mettre des sangsues pré-opératoires à des malades chez lesquels, en dépit du citrate de soude, le temps de coagulation restait extrêmement court. L'hirudinisation produisait une montée soudaine et considérable du temps de coagulation, qui sautait par exemple de cinq minutes à douze ; mais cet effet ne paraissait pas très tenace, car au bout de deux ou trois jours, ce temps de coagulation avait diminué de nouveau et c'est pour cela, que dans les suites opératoires, je préfère poser d'abord une seule sangsue, puis, au besoin, une ou deux autres à intervalles successifs pour maintenir l'effet utile pendant le temps nécessaire. Ceci d'ailleurs appelle d'autres recherches.

Ameline n'a pas eu de chance avec les sangsues, et les observations dont il nous parle sont troublantes, néanmoins, je n'ai rien vu de pareil depuis vingt-deux mois que je fais des applications de sangsues préventives et, encore une fois, je répète que je crois, moi aussi, les sangsues extrêmement dangereuses, *mais pour les phlébites déclarées* seulement.

Enfin, à Moulonguet je ne puis que dire que je suis entièrement d'accord avec lui en ce sens que je rejette toute hirudinisation des phlébites déclarées et que, depuis 1929, je n'ai pas mis une sangsue sur une phlébite et n'en mettrais pour rien au monde ! Mais, avant le stade de coagulation, je crois la sangsue efficace et sans danger et c'est pour cela que j'ai recherché un critère précoce, un critère qui ne demande aucune recherche pénible pour les malades : la température du troisième jour ou au moins du quatrième. D'ailleurs, j'estime qu'il ne sera possible de se faire une opinion définitive que sur de très nombreuses observations. C'est pour cela qu'au début de ma communication, je me suis excusé d'avoir été conduit à la faire un peu hâtivement, mais, en conscience, et après vingt-deux mois d'usage, je crois pouvoir dire que ceux d'entre vous, qui emploieront comme moi-même la sangsue du troisième jour, n'auront que rarement à redouter les malheurs observés par notre collègue Ameline et dont il serait très intéressant qu'il nous apportât les observations détaillées.

La répercussion de l'inflammation des veines sur le système artériel collatéral,

par M. **Raymond Grégoire.**

Il n'y a pas encore bien longtemps, les lois de l'hydrolique semblaient suffire à expliquer le plus grand nombre des accidents vasculaires. Un caillot venait-il à obstruer la voie de retour, l'œdème par stase devait apparaître et durer aussi longtemps que la dilatation des collatérales n'aurait pas rétabli le cours normal du sang.

Cependant, des observations journalières sur l'homme et sur les animaux avaient permis de constater que la ligature de la veine principale d'un membre donnait seulement, et pas toujours, un œdème très transitoire et jamais de troubles trophiques de la peau et des phanères.

Force était donc d'admettre qu'une autre raison devait expliquer l'œdème, la cyanose, les troubles pilo-moteurs, la sudation, les troubles caloriques, Edouard Quénu, dès 1883, avait entrevu, au moins dans les cas de varices, l'atteinte du système nerveux. Mieux que tout autre R. Leriche fit comprendre l'interdépendance des systèmes artériels et veineux d'un membre sous l'action du système nerveux sympathique et ses effets vaso-moteurs.

On sait que les traumatismes, les ligatures, les embolies et thromboses amènent une altération profonde et durable du système nerveux chargé de régler la circulation du membre. On sait que l'inflammation de l'endoveine au cours d'une phlébite, produit des troubles vasculaires qui relèvent d'une pathogénie identique.

Toutefois, si l'on connaît les accidents du système capillaire et des petites artérioles, on sait imparfaitement que ces troubles fonctionnels peuvent atteindre les troncs artériels eux-mêmes et compromettre la vitalité du membre. On pensait que le système artériel était indépendant du système veineux et qu'ils ne subissaient de loi commune que celle de l'hydrolique.

Je vous demande la permission de vous exposer un fait qui met en évidence cette interdépendance des veines et de leur artère sous l'effet du système nerveux : une femme au cours d'une phlébite fait un spasme artériel si prononcé et si durable, que l'ischémie entraîna la nécrose de la jambe.

Pour exceptionnel qu'il soit, ce fait n'est pas unique. J'en ai retrouvé d'autres exemples.

Le professeur Ducuing (1), étudiant les troubles neuro-sympathiques des phlébites, signale que le spasme veineux peut s'accompagner de spasme artériel : « Delater, dit-il, observa au cours d'une phlébite un cas remarquable où le spasme artériel était tel que l'indice oscillométrique fut supprimé dans les deux tiers inférieurs du membre, pendant toute la durée de la flambée veineuse ».

L'observation de Trémolières et Véran (2) est plus complète, bien que les circonstances n'aient pu permettre un examen anatomique des lésions : deux mois après le début d'une phlébite du membre inférieur apparaissent, chez un homme de cinquante ans, des phénomènes d'ischémie artérielle. Trois embolies pulmonaires successives viennent signer le diagnostic. Peu à peu, les accidents artériels s'amendent. Ils étaient à peu près guéris trois mois plus tard, grâce à un traitement par l'acétylcoline.

(1) Ducuing. *Phlébite, thromboses et embolies.* A. Poinat, édit., p. 76.
(2) Trémolières et Véran. Syndrome d'oblitération artérielle au cours d'une phlébite superficielle et profonde. *Bulletin médical*, 19 octobre 1929, p. 1101.

L'année suivante, Marcel Labbé, Heitz, Dreyfus (3) signalaient un fait d'interdépendance artério-veineuse, mais il fut plus difficile de mettre ici en évidence le spasme de l'artère provoqué par la phlébite, car des accidents d'endartérite s'étaient développés.

L'observation que nous vous apportons est un exemple typique d'une phlébite de la fémorale ayant provoqué un spasme de l'artère collatérale au niveau même du caillot. Ce spasme a été constaté *de visu*, modifié temporairement par l'anesthésie du sympathique périvasculaire et la sympathectomie, mais les accidents reprirent et persistèrent assez longtemps pour entraîner la nécrose sèche de la jambe et du pied, malgré la thérapeutique médicale mise en œuvre.

Observation. — Une femme de quarante-neuf ans, en bonne santé, est opérée dans le service pour pyosalpinx double. Treize jours après l'opération, la malade ressent un engourdissement, une pesanteur dans le membre inférieur gauche, mais si peu accentués qu'elle n'en parle pas et que seul l'interrogatoire a permis rétrospectivement de les retrouver.

Le lendemain, vers 9 heures, cette malade s'étonne de constater une coloration bleutée du pied gauche, accompagnée de fourmillement, de gêne au niveau du talon, mais sans douleur. Cette coloration s'étend progressivement en une heure jusqu'au niveau du genou.

En moins de deux heures, le tableau se complète, en même temps que l'état général s'altère. La face est pâle, le pouls rapide, petit mais régulier, la température monte à 38°5.

Le membre inférieur gauche est à la fois pâle et cyanosé et irrégulièrement marbré. Cette coloration remonte jusqu'au triangle de Scarpa. La température locale est nettement *abaissée* par rapport au côté opposé. Il n'y a pas de douleur, pas d'œdème apparent ; les mouvements spontanés du pied et des orteils sont conservés. La sensibilité cutanée est très émoussée. La palpation de l'artère fémorale gauche montre un affaiblissement considérable des pulsations au-dessous de l'arcade crurale. On les sent encore sur une longueur de 3 centimètres. En ce point, elles disparaissent complètement. La poplitée, les tibiales antérieure et postérieure, la pédieuse ne battent pas. L'oscillomètre ne permet de constater aucune oscillation dans le membre inférieur gauche. Elles sont normales dans le membre inférieur droit.

Il n'existe aucune lésion au cœur.

Cependant, la brusquerie du début, l'aspect du membre font penser à une embolie au niveau de la bifurcation de la fémorale. Mon interne, M. Léger, toutefois, soulève l'hypothèse d'un spasme artériel contemporain du début d'une phlébite. On décide d'intervenir immédiatement sous anesthésie locale pour *voir* les lésions et agir en conséquence.

Incision de ligature de la fémorale à la pointe du triangle de Scarpa et prolongée en haut jusqu'à l'arcade crurale. Les plans superficiels saignent, ce qui nécessite la pose de trois ou quatre ligatures.

Ouverture de la loge vasculaire. La fémorale est contractée, dure, réduite *au diamètre de la radiale* sur 2 centimètres environ de sa longueur. Elle bat très faiblement à la partie haute de l'incision. Elle est absolument inerte en bas. Elle ne renferme pas de thrombus.

La veine fémorale est mise à nu. Elle est, en haut, distendue par un énorme caillot bleu noir du volume d'un index et bosselé. La limite infé-

(3) Labbé (M.), Heitz et Dreyfus. Des oblitérations artérielles à point de départ veineux. *La Presse Médicale*, 12 février 1930, p. 217.

rieure de ce caillot est nette. Elle siège à 3 centimètres au-dessous de l'arcade crurale. En haut, le caillot se prolonge sous l'arcade crurale, dans l'abdomen où on le perd. Au-dessous du caillot, la veine est très réduite de diamètre et blanchâtre. Il nous paraît probable que nous sommes en présence d'un spasme de l'artère fémorale provoqué par le foyer de thrombose veineuse.

En effet, il n'y a pas de caillot dans l'artère fémorale.

De plus, le courant artériel n'est pas complètement interrompu. Nous avons constaté, en dégageant l'artère, que deux petites collatérales lésées, saignaient faiblement.

Une ponction de l'artère, à l'aiguille de Pravaz dans sa partie spasmée, ramène du sang rouge qui sort en saccades du pavillon de l'aiguille.

Enfin, les pulsations de l'artère s'arrêtent brusquement au niveau de la limite inférieure du thrombus veineux.

Dans cette hypothèse d'un spasme par irritation de la paroi artérielle, j'injecte 1 centigramme de morphine dans la cavité artérielle : aucune action apparente. J'injecte de la trasentine sans plus de succès. Je fais alors une infiltration de l'adventice périartérielle à la novocaïne : immédiatement, vaso-dilatation marquée ; les battements artériels reparaissent aussi loin qu'on peut suivre l'artère fémorale. Mais cette action est de courte durée, et, quelques minutes plus tard, l'artère redevient contractée et immobile. Je me demande alors si la suppression de la gaine neuro-sympathique des vaisseaux ne donnerait pas un effet plus durable et je fais une sympathectomie périartérielle et périveineuse sur 10 centimètres de longueur.

Le résultat immédiat ne paraît pas appréciable.

Après fermeture de la plaie, un traitement médicamenteux est poursuivi avec soin. On injecte journellement 40 c. c. d'acéthylcoline. Le membre est maintenu au chaud sous pansement. Des bains de lumière chauffante sont pratiqués plusieurs fois par jour.

Le lendemain, le membre est froid, violacé, le pouls artériel non perceptible, la tension nulle.

Deux jours plus tard, la sensibilité cutanée a presque disparu, les mouvements volontaires sont abolis. Le membre inférieur gauche est mort, et, la semaine suivante, l'amputation basse de cuisse devient nécessaire.

Si surprenante que puisse paraître cette observation, je ne pense pas qu'il soit possible de douter de son exactitude. Après l'amputation, le système artériel du membre a été injecté de lipiodol. Comme vous pouvez le voir sur ces radiographies, il n'y a pas la moindre déficience, pas la moindre irrégularité sur l'ombre des artères. Cette dernière constatation permet d'éliminer définitivement l'idée d'une embolie ou d'une thrombose. Il s'agissait bien d'un spasme artériel à la hauteur d'un caillot de phlébite.

Peut-être, du reste, ces faits sont-ils moins rares qu'on le pense. Mieux vaudrait dire pour l'instant qu'ils sont peu connus, parce que peu recherchés.

Sans doute, l'évolution gravissime allant jusqu'à la nécrose est exceptionnelle. Le spasme artériel cède après un temps relativement court. L'observation de Trémolières et Véran en est une preuve. L'histoire des phlébites nous montre de temps à autre des cas dont l'anomalie n'a jamais été expliquée.

A quoi est dû cet aspect violacé que prend parfois le membre atteint

de phlegmasia qu'on appelle alors « cerulea dolens ». Est-ce, comme on l'a dit, la conséquence de l'obstruction des petites veines de la peau ? ce n'est pas démontré. Ne serait-ce pas plutôt la conséquence du spasme artériel concomitant et de l'asphyxie par stagnation du sang ? Il serait intéressant d'étudier à l'oscillomètre l'état de la circulation sanguine dans ces cas. Il me paraît probable que la tension apparaîtrait, comme dans notre exemple, extrêmement diminuée ou peut-être nulle.

L'observation que je vous présente permettra aussi de penser que, dans ces cas graves, ni le traitement médical, ni le traitement chirurgical, ne pourront sûrement arrêter les troubles ischémiques.

M. **Chevrier**: Je verserai aux débats une observation un peu analogue à celle de M. Grégoire, quoique un peu différente parce que, dans mon cas, il n'y avait pas de phlébite constituée ; elle semble s'être constituée après le spasme artériel.

Un homme entre dans mon service pour une luxation sous-astragalienne du pied irréductible : on pratique une astragalectomie ; le malade allait bien et quitte l'hôpital dans un plâtre.

Or, il revient douze jours après, avec, à la jambe, du côté opposé, des phénomènes d'asphyxie qui me font penser à une embolie de l'artère au niveau de la racine de la cuisse. M. Oberlin l'opère et ne trouve pas d'embolie, mais une artère très petite ; il se contente donc de faire une simple sympathectomie, l'artère s'est dilatée et s'est mise à battre. Or, dans les jours qui suivirent, est apparue une phlébite. La différence de cette observation avec celle de M. Grégoire, c'est que la sympathectomie a semblé agir sur ce trouble que présentait son membre inférieur qui s'est réchauffé et on n'a pas été obligé de l'amputer. Il y a eu là association de spasme artériel et de phlébite ; celle-ci semble avoir succédé au spasme et la sympathectomie a été suffisante.

M. **Paul Banzet**: J'ai observé un cas analogue à la Pitié : il s'agissait d'une malade hospitalisée d'urgence pour une gangrène du membre inférieur, attribuée à une embolie. A l'intervention, le chirurgien de garde, mon ami, le D[r] Aurousseau, avait trouvé une veine fémorale thrombosée au contact d'une artère spasmée ; il avait pratiqué une résection de la veine et une sympathectomie péri-fémorale.

Malgré cette intervention, la gangrène a progressé au point de nécessiter, le surlendemain, une amputation haute de cuisse.

M. **Mondor**: L'observation de M. Grégoire est très importante. Je crois que si j'avais eu à traiter un malade analogue et si, comme MM. Grégoire et Léger, j'avais eu le mérite d'un diagnostic aussi exact, j'aurais été tenté de faire une phlébectomie au contact du spasme artériel. Ce sont les phlébites du membre supérieur qui m'ont montré les troubles circulatoires sur lesquels M. Grégoire attire notre attention. Dès le lendemain de l'opération, que j'ai pratiquée à quatre reprises, la phlébectomie

semblait s'être accompagnée d'une amélioration nette de la circulation artérielle.

M. **Raymond Grégoire** : Je suis très satisfait de voir apporter à ce débat deux nouvelles observations, celle de mon ami Chevrier et de mon ami Banzet. Ces cas sont rares et surtout mal connus. J'ai fait des recherches bibliographiques et je n'ai pu relever que trois observations similaires, encore sont-elles de valeur inégale. Ces deux cas qui nous sont apportés aujourd'hui se rapprochent davantage de ce que je viens de vous communiquer.

L'idée que nous suggère Henri Mondor, je l'ai eue également. Mais comme j'avais vu que le thrombus passait au-dessous de l'arcade crurale et remontait je ne sais où..., peut-être jusqu'à la veine cave, je me suis arrêté, car je ne savais pas si je pourrais le dépasser sans mobiliser le caillot.

M. **Mondor** : Dans un de mes cas de phlébectomie, au membre supérieur, je ne dépassai pas le caillot. Aucun ennui n'en résulta.

Pour calmer mon appréhension, je me répétais que l'interruption du gros courant de retour était une sécurité non négligeable contre l'embolie.

NOTE TRÈS IMPORTANTE

Le Secrétaire général croit devoir rappeler à MM. les membres de l'Académie que le nombre de pages accordé aux auteurs est le suivant :

Rapport verbal : deux pages.

Rapport écrit : Six pages avec *maximum de huit pages* lors d'un rapport d'ensemble sur plusieurs mémoires.

Communications : Huit pages.

A propos du procès-verbal : Une page.

Discussions extemporanées à la suite d'une discussion ou d'un rapport : *Deux pages.*

Communication à propos d'un sujet dont la discussion est mise à l'ordre du jour : *Trois pages.*

Présentation de malades : Une page pour un malade avec maximum de deux pages, quel que soit le nombre de malades présentés.

Les communications écrites envoyées par la poste ne doivent pas dépasser quatre pages et sont pour chaque associé limitées à deux par an.

Le Secrétaire général rappelle également qu'aux termes de l'art. 53 du Règlement de l'Académie de Chirurgie, *ne sont imprimées de droit que les seules Communications faites en séance.*

Le Secrétaire annuel : HENRI MONDOR.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 9 Mars 1938.

Présidence de M. Maurice Chevassu, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Boppe, Gouverneur, Menegaux s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de MM. Solcard, associé national ; P. Badelon et Morvan (Marine), intitulé : *Un cas de tétanos post-opératoire.*

4° Un travail de M. J.-C. Brugeas (Shanghaï), associé national, intitulé : *Extraction d'un projectile du cœur.*

5° Un travail de M. Jourdan, intitulé : *L'anesthésie loco-régionale en chirurgie gastrique.*

M. J.-L. Roux-Berger, rapporteur.

6° Un travail de M. Aurousseau (Paris), intitulé : *Début de syndrome de Volkmann consécutif à une fracture supra-condylienne de l'humérus. Intervention immédiate. Guérison.*

M. Picot, rapporteur.

7° Un travail de M. Cretin (Le Mans), intitulé : *Etude sur la possibilité de remplacer un périoste par un lambeau de tunique moyenne d'une aorte quelconque (hétéro-greffe).*

M. Pierre Fredet, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Tumeur bénigne de l'intestin grêle avec accidents d'invagination subaiguë,

par MM. **R. Soupault** et **Jacques Dalsace.**

M[lle] H..., dix-sept ans, consulte le 10 juillet 1931 pour des crises de douleurs abdominales et des vomissements.

Les accidents ont débuté vers l'âge de douze ans, d'abord épisodiques, ils se sont rapprochés progressivement. Sans rythme régulier, ils restaient séparés par des rémissions de plusieurs mois, puis depuis un an ou deux, les rémissions n'atteignent plus un mois ; il est rare actuellement que la malade reste deux ou trois semaines sans crise.

En novembre 1929, une intervention chirurgicale pratiquée en province ne permit pas de reconnaître l'origine des accidents et ne modifia en rien leur marche.

La crise est caractérisée par des douleurs, assez diffuses autrefois, plus localisées depuis un an environ.

Les douleurs siègent dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen.

Les douleurs sont accompagnées de vomissements bilieux, répétés, d'abondance variable, extrêmement pénibles, la crise dure plusieurs heures, parfois une journée.

La malade est épuisée par la crise et en prévoit le retour avec la plus vive appréhension.

Dans l'intervalle des crises la santé était tout à fait normale ; depuis un an la malade reste fatiguée, redoute dans certaines périodes de s'alimenter, son amaigrissement atteint 10 kilogrammes au cours de la dernière année.

Cette jeune fille est bien réglée. On ne relève dans les antécédents qu'une constipation datant du jeune âge ; la malade n'a jamais constaté de glaire dans ses selles. A deux reprises, à la suite de crises, les selles ont contenu du sang.

Le père de la malade présenterait une amyotrophie plus ou moins généralisée qui ferait de lui un infirme ; il ne nous a pas été possible d'obtenir des renseignements précis sur son état. Aucun autre antécédent notable.

Examen. — Jeune fille bien colorée, d'habitus normal. L'examen complet et en particulier l'examen abdominal, est absolument négatif.

Nous prions la malade de nous avertir au premier symptôme.

Le lendemain 11 juillet, nous sommes appelés auprès de la malade qui présente quelques douleurs sans vomissement. On constate dans l'hypochondre gauche, à quelques centimètres de la ligne médiane, une saillie de la grosseur du poing, constituée par une masse tendue, douloureuse, non mobile. Quelques heures après, notre ami le D[r] Etienne Piot, pratique en notre présence un examen du côlon par lavement opaque ; la préparation parcourt sans difficulté tout le cadre colique, mais la partie moyenne du transverse reste mal remplie.

Le surlendemain, nous pratiquons un examen radiologique par voie haute. Il existe un léger retard du transit global, sans image anormale, ni arrêt localisé.

Nous portons le diagnostic de crises d'occlusion passagère du grêle ; mais devant l'échec d'une première laparotomie exploratrice et l'impossibilité actuelle de préciser la cause et la localisation de l'obstacle, nous conseillons à la malade de nous appeler dès la première crise à l'occasion de laquelle nous nous proposons de préciser les indications opératoires.

Peu de jours après éclate une crise plus violente et qui ne cède pas au bout de vingt-quatre heures. L'opération est décidée.

3 août 1931. — *Opération :* résection intestinale avec suture bout à bout. *Anesthésie :* éther.

Laparotomie sus- et sous-ombilicale. Adhérences épiploïques à l'ancienne cicatrice ; on les libère ; le grêle est très distendu et mou. Très vite, on repère, dans une anse qui fait immédiatement suite à l'angle duodéno-jéjunal, une masse mollasse dont le pédicule est difficile à délimiter et qui est certainement une tumeur intra-intestinale. Il existe en outre un degré très net de mésentérite localisée et caractérisée par des traînées scléreuses en étoile et une adénopathie assez diffuse, nettement inflammatoire. Il n'y a pas de péritonite ; l'anse sous-jacente à la tumeur est particulièrement distendue, mais non hypertrophiée. On fait une résection de l'anse (10 à 15 centimètres environ) et une suture bout à bout par un triple rang à la soie. Cette suture est rendue très difficile par le fait que l'anse supérieure est à 10 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal — par conséquent inextériorisable — et qu'on doit faire la suture à moitié dans le ventre. Fermeture de la paroi sans drainage en un étage à la soie et peau à la soie.

A l'ouverture de la pièce, on trouve une tumeur (plusieurs framboises conglomérées noirâtres) occupant presque tout le segment distendu réséqué, disposée en bande le long du bord libre et pédiculée en feston.

Les suites opératoires sont simples ; guérison sans complication. Les nouvelles reçues récemment de cette malade (sept ans après l'opération) sont excellentes.

Examen histologique (Mlle Dobkevitch, Laboratoire du Dr Moulonguet). — Le fragment examiné montre, à une de ses extrémités, un revêtement épithélial muqueux normal. Brusquement, celui-ci s'épaissit, devient végétant. En même temps, les glandes s'orientent d'une façon plus irrégulière, les cellules sont de plus en plus basophiles et de volume inégal. Par contre, cette hyperplasie, bien que très active, reste partout typique est bien différenciée, et en aucun point, on ne constate d'infiltration de la sous-muqueuse ou de la musculeuse par des éléments tumoraux. La base d'implantation de la tumeur, bien que richement vascularisée, ne montre rien qui puisse faire penser à un angiome.

Cet aspect est celui d'un *polype intestinal, de pronostic bénin.*

Faisant suite au rapport de Huard dans une de nos dernières séances, cette observation, dont le principal mérite est d'apporter un résultat thérapeutique suivi près de sept ans, confirme en outre cette notion clinique soulignée par Huard que les tumeurs du grêle bas situées donnent, le jour où elles s'invaginent, une occlusion aiguë irrémissible, tandis qu'au niveau des premières anses jéjunales au contraire, les manifestations, quoique violentes et impressionnantes, adoptent un mode subaigu, sous forme de crises à répétition.

A propos de l'invagination intestinale chez l'adulte,

par M. **Bergeret.**

J'ai opéré une invagination de l'intestin grêle le 13 janvier dernier. En voici l'observation :

Homme de cinquante-trois ans. Dans ses antécédents, une crise de coliques abdominales très violente, à se rouler par terre, survenue à l'âge de quatorze ans. Elle a duré une demi-heure. Elle ne s'est renouvelée qu'une fois à vingt-huit ans et fut beaucoup moins violente.

Depuis dix ans, il a des alternatives de diarrhée et de constipation. Il reste deux ou trois jours sans aller à la selle et rend ensuite des matières très dures, comme des billes, à moins qu'il n'ait deux ou trois selles diarrhéiques de suite.

Depuis un an, il a fréquemment des contractions douloureuses péri-ombilicales. Depuis six mois, il a des gargouillements abdominaux qui, parfois, sont provoqués par l'ingestion des aliments, mais qui, le plus souvent, se produisent en dehors des repas. Ces crises de gargouillements durent une demi-heure à trois quarts d'heure. Elles se terminent quelquefois par une douleur à type de colique ne durant que quelques instants.

Son poids dans la dernière année est passé de 84 à 75 kilogrammes. Il est vrai que depuis un an il suit un régime assez sévère.

Le 12 janvier 1938, il fait pourtant un dîner assez copieux. Il rentre chez lui à minuit. Il se couche se sentant très bien. Il est réveillé à 2 h. 45 par une douleur à type de colique, très violente. Il se lève, émet quelques gaz et quelques matières diarrhéiques. Il n'en éprouve aucun soulagement.

A 4 heures, il est vu par le Dr Stérianos qui lui fait une injection de 1 centigramme de morphine, puis une seconde, sans obtenir d'accalmie.

Je le vois à 8 heures. Il souffre beaucoup. Les douleurs conservent le type de colique. Son visage est couvert de sueurs froides. La température est normale. Le pouls régulier, bien frappé. Il n'a pas eu d'autres émissions par l'anus, en particulier pas de sang.

La palpation de l'abdomen révèle l'existence d'un boudin douloureux dans la fosse iliaque et l'hypocondre droits, allongé obliquement en haut et en dedans.

Le Dr Stérianos et moi portons le diagnostic d'invagination intestinale et le faisons transporter à la Maison de santé.

Je l'opère à midi. Protoxyde. Incision para-rectale droite. Aussitôt apparaît l'invagination qui se trouve au niveau de la partie moyenne du grêle et qui se présente sous la forme d'une anse énorme et complètement noire. Je résèque en bloc toute la partie invaginée et rétablis la continuité par entéroraphie termino-terminale.

L'opéré a guéri simplement et a quitté la Maison de santé le dix-huitième jour.

Il s'agissait d'une invagination à 5 cylindres qui m'a entraîné à réséquer 1 m. 20 de grêle.

La cause de l'invagination était une tumeur molle implantée sur le bord mésentérique, grosse comme un œuf et remplissant presque complètement la lumière du grêle.

Letulle en a fait l'examen histologique.

En voici le compte rendu :

L'étude histologique des coupes pratiquées sur la masse polypoïde remise montre tout d'abord que la muqueuse intestinale est en partie détruite par des suffusions sanguines. Les vaisseaux de cette muqueuse sont extrêmement dilatés, ils apparaissent nombreux ; les globules rouges ont isolé ou écrasé les glandes de Lieberkuhn. Cette muqueuse s'appuie sur une couche musculeuse très amincie, malformée, au-dessous de laquelle on reconnaît une grosse masse lipomateuse parcourue, surtout dans certaines régions, par un nombre beaucoup trop élevé de petits vaisseaux souvent embryonnaires ; en certains points, ces vaisseaux sont très rapprochés les uns des autres ; leurs endothéliums sont très nombreux.

En résumé. — Lipo-angiome polypeux tapissé par une muqueuse intestinale en partie détruite par des hémorragies (malformation d'origine congénitale rentrant dans le cadre des bénignités).

C'est la seule invagination du grêle dans le grêle que j'aie observée.

Le professeur Carnot, Caroli et moi-même avons publié deux observations d'invagination iléo-cæco-colique chez l'adulte, dont l'une était provoquée par l'existence d'un lipome sous-muqueux du fond du cæcum au contact de la valvule iléo-cæcale (1).

J'ai opéré ce malade le 21 mai 1932 dans le service de mon maître Okinczyc. J'ai fait une iléo-typhlo-colectomie emportant environ 25 centimètres d'iléon et se terminant à 20 ou 25 centimètres de l'angle gauche du côlon. En raison de l'état œdémateux des parois, je n'ai pas osé faire une anastomose termino-terminale, j'ai donc fermé le bout colique et pratiqué une implantation iléo-transverse. La guérison s'est effectuée sans incident. Revu en mars 1938, va tout à fait bien, a engraissé de 28 kilogrammes.

Je puis encore apporter une autre observation d'invagination iléo-cæco-colique de l'adulte, encore inédite et que je résume brièvement :

Homme de quarante-cinq ans, aucun antécédent digne d'être noté, en particulier aucun trouble intestinal important.

A fait beaucoup de cheval, de motocyclette et d'automobile sans jamais ressentir la moindre douleur abdominale. En janvier 1930, éprouve des douleurs à type de coliques dans le flanc droit et dans la région épigastrique, douleurs presque permanentes, s'accentuant lorsqu'il est en voiture, sans qu'il se produise de crise violente.

En même temps, s'installe une constipation à laquelle il n'était pas habitué et qui est de temps à autre interrompue par des crises de diarrhée.

Les phénomènes persistant, il est examiné radiologiquement le 15 février. Cet examen ne révèle rien de net. Il se repose quatre jours et va mieux.

A la fin de février, il a une crise douloureuse plus violente, de courte durée, sans vomissement.

(1) Société de Gastro-Entérologie, séance du 13 juin 1932. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, **22**, p. 774.

Le 8 mars, nouvelle crise violente et courte qui s'accompagne de vomissements.

Cette crise le décide à entrer à la Maison de Santé où je l'examine le 9 mars.

Il ne vomit plus, la crise de violentes coliques est terminée. Il a émis quelques matières diarrhéiques, non sanglantes et des gaz.

Il conserve une douleur sourde dans le flanc droit qui reste tendu et se défend contre toute palpation par une contraction immédiate.

Il en résulte que je ne sens rien de net. La température est à 37°2, le pouls bien frappé.

Je le mets à la diète hydrique et cherche à le soulager par des injections sous-cutanées de morphine.

Le 10, après une instillation de 500 c. c. de sérum glucosé rectale, il a une nouvelle crise de coliques, très violente ; la paroi abdominale est contractée et s'oppose à toute palpation utile. La température est à 37°5 le soir avec un pouls à 90.

Sans diagnostic précis, j'interviens le 11 mars.

Je trouve une invagination iléo-cæco-colique. La tête de l'invagination occupe la partie moyenne du transverse. Les parois intestinales sont œdématiées et congestionnées. La désinvagination n'étant que partiellement réalisable, je fais une iléo-typhlo-colectomie et rétablis la continuité par iléo-transversostomie termino-terminale.

L'examen de la pièce n'a pas montré la cause de cette invagination.

Suites simples. Le malade sort guéri le seizième jour.

Enfin, j'ai observé une invagination colo-colique chez l'adulte.

En voici le résumé :

Mlle C..., vingt-trois ans. Constipée depuis longtemps. A le 7 août 1925 une crise de coliques violentes avec nausées.

Le maximum de la douleur siège dans le flanc gauche. Elle ne tarde pas à se généraliser à tout l'abdomen. Elle persistera le 7, le 8 et le 9 sous la forme d'endolorissement avec de temps à autre des crises extrêmement pénibles. Ces crises deviennent de plus en plus fréquentes et presque continues le 9.

Elle a des vomissements le 8 et le 9, vomissements de bile et de liquide gastrique.

L'arrêt des matières et des gaz est complet le 7 et le 8. Le 9, elle émet des glaires sanglantes.

Je la vois le 9, à 17 heures. Je sens un boudin dur, tendu, douloureux, dans le flanc gauche. Le toucher rectal ramène des glaires sanglantes.

A 18 heures, j'interviens.

Incision para-rectale gauche.

Invagination colo-colique à 3 cylindres du côlon descendant, sur une longueur de 30 à 35 centimètres.

Je parviens à désinvaginer en procédant avec beaucoup de lenteur et de prudence.

Les parois coliques sont œdématiées et infiltrées d'exsudats hémorragiques, mais ne présentent aucun point de sphacèle.

Je referme sur un gros drain. Suites simples.

Malgré mes recommandations pressantes et mes demandes réitérées, je ne puis parvenir à revoir l'opérée, ni à faire pratiquer un examen radiographique.

Le 17 mai 1927, elle est prise à 3 heures de douleurs atroces dans le flanc gauche avec vomissements incessants.

J'interviens à 12 heures. J'incise dans la cicatrice de l'intervention pré-

cédente et trouve toute la partie haute du côlon descendant, la partie désinvaginée lors de la première intervention, transformée en un cylindre fibreux, très dur, très épais, constituant un rétrécissement haut de 20 à 25 centimètres et fixé en arrière par un énorme bloc inflammatoire de rétro-colite.

Je referme sur un drain et fais une typhlostomie.

L'idée que j'avais eue de faire une colectomie segmentaire, sous la protection de la typhlostomie, lorsque les phénomènes aigus seraient calmés, ne peut se réaliser.

Le 4 juin, je dois inciser un gros abcès rétro-colique du flanc gauche. Il s'établit une fistule pyostercorale, la typhlostomie ne réalisant qu'une dérivation incomplète.

Le 23 juillet, je fais une dérivation interne par colocolostomie, excluant la partie malade du côlon. Je constate au cours de cette intervention que le côlon est démesurément long et n'est accolé en aucun point, sauf au niveau de la partie malade où s'est produit un accolement secondaire.

Le 26 juillet, elle meurt d'ictère grave. C'est la dernière malade que j'aie fait anesthésier au chloroforme.

Voici donc 5 observations d'invagination intestinale chez l'adulte dont 3 n'avaient pas encore été publiées.

Deux d'entre ces invaginations avaient pour point de départ une tumeur bénigne de l'intestin.

RAPPORTS

Sténose de la troisième portion du duodénum coexistant avec un ulcère latent du duodénum. Duodéno-jéjunostomie. Résultat éloigné,

par M. **J.-S. Magnant.**

Rapport de M. R. Soupault.

Vous avez bien voulu me charger d'un rapport sur une très intéressante observation que nous a envoyée M. J.-S. Magnant et que je me permets d'abord de vous communiquer *in extenso*.

Mme L. F..., âgée de vingt-huit ans, cultivatrice, présente une hérédité ulcéreuse, car sa mère est morte à l'âge de vingt-deux ans d'un ulcère perforé et son père est soigné également pour ulcère de l'estomac.

Elle-même souffre de douleurs gastriques depuis l'âge de douze ans. Dès l'origine, on note des sensations de brûlures très intenses, siégeant dans la région épigastrique et survenant très régulièrement, le matin à 11 heures et le soir à 6 heures.

Ces douleurs sont calmées instantanément par l'absorption d'aliments. Quant au rythme, ces douleurs viennent régulièrement par crises d'un mois de durée, séparées par des périodes de calme de deux à trois mois.

Pendant de longues années, ces troubles persistèrent sans changement avec un certain amaigrissement, un appétit variable, une constipation opiniâtre. Aucun régime ne fut suivi.

Ce n'est qu'en 1935 qu'assez rapidement le tableau se transforme de la façon suivante :

a) Exacerbation des crises douloureuses ;

b) Apparition de vomissements bilieux soulageant temporairement ; les vomissements de bile presque pure se répètent une ou deux fois par jour et surviennent tous les deux ou trois jours ;

c) Altération de l'état général ; facies jaunâtre, terreux, peau flétrie ; aspect intoxiqué, très gros amaigrissement et perte de l'appétit ; la température est de 37°5.

C'est à ce moment que je suis appelé à voir la malade qui présentait alors un tableau de grande intoxication.

Le 25 octobre 1935, un examen radiologique est pratiqué (Dr Lachapèle). On trouve :

a) Une hyperkinésie gastrique très nette et persistante ;

b) Un bulbe duodénal légèrement déformé et douloureux à la pression, sans cependant présenter d'image de niche ;

c) On est surtout frappé par une énorme dilatation duodénale intéressant la première et la deuxième portions et partiellement la troisième, avec arrêt net de la bouillie à cet endroit. Il existe des mouvements de brassage. La bouillie ne passe que très difficilement dans la quatrième portion. Mais, en faisant pencher la malade en avant pendant deux à trois minutes, on constate qu'une partie de la bouillie est passée dans le jéjunum. L'indication opératoire est très nette.

L'intervention a lieu le 31 octobre 1935, après examens préalables habituels : urines : pas d'éléments anormaux ; urée sanguine : 0,40 ; Bordet-Wassermann négatif ; tension artérielle : 15-7,5, indice 3.

Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale. L'estomac est de volume normal, il tranche avec l'aspect rouge, violacé, presque turgescent, du duodénum dilaté en boudin dans ses portions sus- et sous-mésocoliques ; la dilatation s'arrête nettement à la racine du mésentère.

C'est dans l'espace sous-mésocolique que la dilatation duodénale est la plus grande. L'attention est attirée également vers une cicatrice blanchâtre, située au niveau de l'angle de la portion sus-mésocolique du duodénum, et qui correspond à une petite induration de la paroi postérieure de ce viscère.

Nous pratiquons alors une duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique à anse courte ; à l'ouverture du duodénum, il s'écoule une quantité de liquide bilieux dont une partie est prélevée à l'aspirateur.

Nous vérifions l'intégrité de l'appendice et du côlon droit et nous refermons le ventre par trois plans de suture sans drainage.

Suites opératoires des plus normales. La malade quitte la clinique le 18 novembre.

Nous suivons l'opérée de trois mois en trois mois et nous la voyons vraiment transformée en peu de temps ; d'abord, le facies est rosé, les joues sont pleines, l'appétit est parfait (augmentation de poids de plusieurs kilogrammes), constipation moindre, aucune douleur. Malheureusement, malgré nos conseils, le régime anti-acide n'est pas suivi. Or, en juillet 1937, c'est-à-dire près de deux ans après l'intervention, cette malade a recommencé à souffrir ; cette fois, les douleurs sont très intenses, toujours rythmiques, et ont une irradiation dans le dos qu'elles n'avaient pas jadis.

La prise d'aliments les calme, mais pas très longtemps. Jamais plus, cependant, la malade n'a eu de vomissements bilieux ; elle a simplement une exacerbation douloureuse avec irradiation dorsale.

C'est dans ces conditions qu'un examen sous écran est pratiqué en août 1937. Il montre le bon fonctionnement de la bouche de duodéno-jéjunostomie, malgré une légère dilatation duodénale persistante. L'examen attentif du duodénum montre une déformation en plateau de la première portion avec bulbe intact. Pas de niche, mais très grosse déformation persistante de la première et de la deuxième portions du duodénum. L'estomac est de volume et de forme normaux. Sous écran, enfin, la pression de la première et de la deuxième portions du duodénum s'avère douloureuse.

Un traitement par injection de Laristine — une série de 15 piqûres — n'a pas complètement soulagé la malade ; les crises douloureuses ont tendance à s'espacer.

Actuellement donc, la malade présente un bon état général, mais elle ne paraît pas guérie de son ulcère.

En résumé, quatre étapes sont à noter quant à l'évolution des lésions :

La première marquée par un état d'ulcère ayant débuté très précocement à l'âge de douze ans.

Deuxième étape : celle de *sténose* duodénale qui s'installe en trois mois avec vomissements bilieux, état général très altéré, asthénie, etc.

Troisième étape, post-opératoire : c'est le résultat du traitement de la sténose.

Quatrième étape, marquée par la reprise des douleurs ulcéreuses contrastant avec le bon état général.

Voilà quelque temps que cette question de la sténose du duodénum associée à l'ulcère gastro-duodénal n'a pas été soulevée à cette tribune. En raison de l'évolution des idées qui s'est faite parmi nous concernant le traitement chirurgical de l'ulcère, je crois qu'elle mérite d'être reprise.

Mes commentaires à propos de l'observation de Magnant porteront sur trois points :

1° *Au point de vue clinique*, l'observation est typique. La malade est une ulcéreuse, d'hérédité ulcéreuse, le syndrome est caractéristique. Au bout de quinze ans, sans rime ni raison, le tableau change brusquement en trois mois pour un tableau non moins typique, celui de la sténose duodénale avec vomissements bilieux, fréquents, incoercibles, avec des signes d'intoxication générale grave, asthénie, etc., confirmé par un examen radiologique des plus probants.

Certes, cette deuxième phase de la maladie, beaucoup plus impressionnante, beaucoup plus menaçante, a pris le pas sur l'évolution pour ainsi dire chronique de l'ulcère et c'est ce qui explique la détermination de Magnant de s'attaquer d'abord exclusivement à cette lésion. Nous verrons ce qu'il faut en penser.

Dans un excellent article paru dans le *Journal de Chirurgie* (1), Redon a sérié les différents modes d'association de cette double lésion : sténose + ulcère. Il envisage le cas d'ulcère associé à une sténose cliniquement latente, le cas d'une sténose duodénale associée à un ulcère latent.

Ici, nous avons affaire à un ulcère déclaré associé à une sténose

(1) Redon. La sténose incomplète du duodénum, associée à l'ulcère gastro-duodénal. *Journ. de Chir.*, **38**, n° 3, septembre 1931, p. 342.

déclarée. Le problème thérapeutique était posé dans toute sa clarté et différait donc des cas où la sténose passa malheureusement inaperçue au cours du traitement d'un ulcère en activité, comme dans les cas de Wilkie, de Deaver, de Pierre Duval, etc.

2° Vous savez que dans la *pathogénie*, par certains côtés encore assez obscure, de l'ulcère gastro-duodénal, parmi les facteurs invoqués, la stase duodénale joue, au moins pour maints auteurs, un rôle de premier plan.

Dans le domaine des faits cliniques, Sloan, en 1923, publie un article contenant 54 observations d'ulcères latents et méconnus associés à des sténoses duodénales diverses, mais vraies et compliquées de stase ; dans les 54 cas, avec par conséquent une réussite de 100 p. 100, et en se contentant de supprimer l'obstacle, Sloan a guéri l'ulcère. On comprend que cet auteur soit convaincu de la relation de cause à effet entre les deux lésions.

Redon, après une sérieuse étude critique des publications parues sur cette question, s'élève en ces termes contre une telle conception : « A opposer à ces faits la simple constatation de la clinique, nous montrant l'énorme fréquence des sténoses duodénales, même serrées, non compliquées d'ulcères. » Et il conclut que cette question n'est nullement tranchée.

Depuis, les travaux expérimentaux de Bert, parus également dans le *Journal de Chirurgie* (2), ont conduit cet auteur à admettre, contrairement aux conclusions également expérimentales de Slocumb :

« 1° Que la stase duodénale est, à elle seule, incapable de provoquer l'apparition immédiate et passagère d'ulcérations aiguës de l'estomac ou du duodénum ;

« 2° Qu'elle est incapable, à elle seule, de provoquer l'apparition plus tardive d'ulcères chroniques ;

« 3° Qu'elle est incapable de transformer en ulcère chronique une ulcération aiguë provoquée artificiellement. »

Il faut bien reconnaître, au surplus, que l'observation de Magnant prouve indiscutablement : d'abord, que l'ulcère préexistait à la sténose ; deuxièmement, que si la sténose a momentanément rejeté dans l'ombre les manifestations de l'ulcère, celles-ci ont réapparu moins de deux ans après que fût traitée et guérie cette sténose dont on peut dire qu'elle fut sans influence aucune et peut-être sans relation avec l'ulcère. Je serais, pour ma part, assez tenté de croire que, dans le cas présent, il y eut indépendance absolue des deux processus.

3° *Au point de vue thérapeutique ;* pendant la première partie de sa maladie ulcéreuse, cette femme, cultivatrice, appartenant à une famille d'ulcéreux, dont la mère était morte à l'âge de vingt-deux ans d'un ulcère perforé, dont le père était soigné pour un ulcère d'estomac, accepta de supporter, d'ailleurs assez allègrement, sa maladie, sans

(2) Bert. Stase duodénale et ulcère. *Journ. de Chir.*, 41, n° 4, avril 1933, p. 547.

songer au secours de la chirurgie. Rien à dire. Survient le second épisode, dont la violence et le grave retentissement imposent cette fois une opération. Magnant diagnostique la sténose et en trouve, après laparotomie, la traduction anatomique parfaite. Il fait la duodéno-jéjunostomie à anse courte, sous-mésocolique et sauve littéralement sa malade.

Pouvait-on faire mieux... théoriquement ? En effet, au cours de cette même laparotomie, l'attention est attirée vers une cicatrice blanchâtre, située au niveau de l'angle de la portion sus-mésocolique du duodénum et correspondant à une petite induration de la paroi postérieure du viscère. Cette cicatrice et cette induration ne sont-elles pas l'ulcère lui-même, ulcère ancien alors en sommeil, ou définitivement éteint ?

Pour ma part, suivant l'opinion exprimée à cette tribune en 1922 par MM. P. Duval et Basset, j'incline à penser qu'*en principe*, il eût été préférable de traiter simultanément les deux affections, de dériver le contenu duodénal comme il fut fait, par duodéno-jéjunostomie, mais en outre, de joindre à celle-ci une des méthodes opératoires dirigées couramment contre l'ulcère.

Magnant m'objectera sans doute que l'état grave de sa malade ne le lui permettait pas, et que, d'autre part — averti de l'impressionnante statistique américaine sus-mentionnée — il était bien en droit d'espérer obtenir à son tour la preuve d'un succès si constant.

D'ailleurs, aujourd'hui sa malade vit, sinon complètement guérie, du moins soignant son ulcère avec des acides aminés et se déclarant pour le moment assez calmée pour ne pas se soucier d'une nouvelle intervention. Pourtant, la question pourra se poser dans l'avenir et elle paraît assez intéressante pour que nous en discutions quelques instants.

Vous vous souvenez que MM. P. Duval et Basset, après un exposé critique des diverses méthodes, des diverses « tactiques », dirait-on aujourd'hui, conclurent pour la majorité des cas à la suprématie de la double anastomose gastro-jéjunale et duodéno-jéjunale.

Ils insistaient néanmoins sur l'intérêt qu'il y a à ce que l'ordre des deux anastomoses soit toujours en partant de l'angle duodéno-jéjunal : gastro-entérostomie d'abord, duodéno-jéjunostomie ensuite.

Les deux raisons qu'ils donnaient de cette recommandation sont formelles : si l'on place la duodéno-jéjunostomie au-dessus de la gastro-entérostomie, le trajet de l'anse jéjunale anastomosée est par trop serpentin, ce qui risque d'en gêner le transit ; et il y a, d'autre part, danger d'ulcère peptique à mettre en communication avec l'estomac un point du jéjunum trop éloigné de l'angle duodéno-jéjunal.

Cependant, aujourd'hui, dans le cas que je vous rapporte, l'anastomose duodéno-jéjunale existe ; elle a été faite seule et elle a été faite à anse courte. Comment, par conséquent, si l'ulcère de cette femme entrait à nouveau en activité, comme certains prodromes portent à le craindre, Magnant pourrait-il la guérir ? Je crois qu'une gastrectomie large par un des procédés couramment usités aujourd'hui, soit de Polya,

soit de Finsterer, serait non seulement réalisable, mais susceptible d'un résultat excellent.

En premier lieu, il est bien reconnu que c'est la meilleure arme chirurgicale que nous ayons contre l'ulcère, et presque tous les chirurgiens s'y sont ralliés. Et puis, les deux objections fondamentales citées plus haut n'ont plus ici la même importance : l'anse jéjunale à laquelle nous faisons franchir le mésocôlon transverse pour la suspendre à l'estomac, puis pour y implanter une grande étendue de tranche gastrique, nous ne la prenons pas particulièrement courte, nous lui laissons un peu de jeu à partir de l'angle duodéno-jéjunal, autant pour éviter les tiraillements des sutures que parce que, dans une gastrectomie vraiment large, ne laissant que le fundus, le spectre de l'ulcère peptique n'est plus guère inquiétant. Dès lors, l'inconvénient serait moindre de faire porter l'anastomose avec l'estomac encore un peu plus bas sur le jéjunum, quitte à terminer par une jéjuno-jéjunostomie complémentaire au bouton.

D'autre part, on peut remarquer que le fait de déverser le contenu duodénal dans le jéjunum au-dessus du point où celui-ci recevra le contenu du moignon gastrique anastomosé crée une disposition qui se rapproche davantage des conditions anatomiques réalisées quotidiennement dans les gastrectomies (à l'exception du Péan ou du Kocher), tandis que la tactique inverse aurait peut-être l'inconvénient de faire subir à l'anse jéjunale descendant de l'estomac vers l'anastomose duodéno-jéjunale le contact du contenu gastrique non encore neutralisé.

N'est-ce pas même vers cette dernière formule que devront s'orienter d'emblée dans l'avenir les opérateurs qui se trouveront en présence de ce problème complexe de l'ulcère gastro-duodénal associé à une sténose duodénale sous-jacente ?

En attendant, je vous propose de remercier M. Magnant de cette suggestive observation, qui fait suite ici même, à d'autres travaux de non moindre intérêt.

1° *A propos des gastrectomies. Etude de 49 cas,*

par M. **Querneau** (de Quimper).

2° *Réflexions à propos des gastrectomies pour ulcère,*

par M. **R. Denis** (de Mâcon).

Rapport de M. J. Okinczyc

Notre récente discussion sur les gastrectomies a suscité chez nos collègues de province un très vif intérêt, qui s'est manifesté par l'envoi de mémoires documentés sur cette question. C'est ainsi que nous avons

reçu le relevé intégral des gastrectomies pratiquées par M. Querneau (de Quimper), et par M. Denis (de Mâcon). Nous avons ainsi, de deux régions éloignées de France, des précisions sur ce point important de chirurgie, et sur la manière dont il est conçu, orienté et réalisé par des chirurgiens différents et de formation diverse.

Je trouve à ces contacts un très grand intérêt. Aucun de nous, en France, ne peut fournir sur tel ou tel mode de traitement, les statistiques massives de nos collègues étrangers, qui par le jeu d'une spécialisation poussée à l'extrême, concentrent en certains lieux du territoire à peu près tous les malades de la même catégorie. La chirurgie est, en France, de plus en plus décentralisée. C'est une autre formule, que je ne puis m'empêcher de trouver plus heureuse, parce qu'elle sauvegarde mieux, me semble-t-il, les intérêts matériels et moraux du malade, qui n'est pas soustrait pendant son épreuve à son milieu familial et familier : donc formule plus humaine et dont les résultats légitiment d'ailleurs le choix et la conservation.

Il nous paraît d'ailleurs facile de concentrer à cette tribune ces résultats dispersés, et de fournir ainsi à notre tour des statistiques massives qui conserveraient, dans leur diversité, l'aspect d'une expérience commune alimentée aux mêmes sources, et dont l'internat des hôpitaux constitue le vrai foyer rayonnant.

Je ne suis donc pas surpris de trouver chez M. Querneau et chez M. Denis des résultats concordants, encore que les conditions d'exercice puissent différer pour l'un et pour l'autre.

C'est ainsi que M. Querneau reçoit, à sa clinique, le tout-venant que lui adressent les médecins de campagne, encouragés par les résultats obtenus et qui, par les seuls moyens de la clinique, s'efforcent de dépister les malades susceptibles de bénéficier de cette intervention. Mais c'est M. Querneau, associé au Dr Bodolec, qui examine les malades, fait les explorations radiologiques, précise le diagnostic et pose les indications. Pour nous, accoutumés au travail en équipe, qui nous livre des malades complètement débrouillés et à pied d'œuvre, il nous appartient de rendre hommage au labeur solitaire de ces chirurgiens complets, qui, avec les moyens dont ils disposent, assurent à leurs malades la même sécurité et la même qualité de soins.

La statistique de M. Querneau comprend 49 gastrectomies, dont 15 pour cancers et 34 pour lésions non cancéreuses. Les 15 gastrectomies pour cancers ont donné 3 morts, soit une mortalité de 20 p. 100. Les 34 gastrectomies pour ulcères ou lésions non cancéreuses n'ont donné qu'une seule mort, soit 3 p. 100 de mortalité.

La statistique de M. Denis, qui n'a trait qu'aux gastrectomies pour lésions non cancéreuses, et qui exclut même les cas de complications aiguës telles que, hémorragie aiguë, perforation ou ulcère peptique, comprend 130 gastrectomies, avec 3 décès, soit une mortalité de 2,5 p. 100.

Comme on le voit, ces résultats sont, à peu de chose près, les mêmes

et supportent parfaitement la comparaison avec les autres statistiques qui ont déjà été apportées à cette tribune.

Anesthésie. — M. Denis est fidèle à l'anesthésie locale qui, sauf de rares exceptions, a toujours été suffisante pour mener à bien ces longues interventions. Il fait cette juste remarque que l'anesthésie locale accoutume le chirurgien à la douceur des gestes qui est pour beaucoup dans la qualité des résultats et l'absence de complications.

M. Querneau a employé l'anesthésie générale associée le plus souvent au rectanol dans 13 cas. Mais, dans les 36 autres cas, il a utilisé l'anesthésie locale. Avec un peu plus d'éclectisme, chez ce dernier, l'anesthésie locale a les préférences de ces deux chirurgiens.

Technique. — Sauf trois opérations du type Péan, M. Denis emploie la technique de Polya, sans clamps, ni écraseurs, avec hémostase préventive des muqueuses par points en U imbriqués.

La résection est conduite de droite à gauche avec section première du duodénum et fermeture du moignon par un surjet et un double enfouissement en bourse. M. Denis n'a jamais eu de fistule duodénale et ne paraît pas tenté ni par la simple ligature, ni par l'emploi de l'appareil de von Petz.

L'implantation gastro-jéjunale est oblique, à anse courte, sans inversion.

M. Querneau a pratiqué 5 résections type Polya et 44 gastrectomies type Finsterer.

La résection a été conduite cinq fois de gauche à droite et quarante-quatre fois de droite à gauche. Il ferme le moignon duodénal en trois plans avec ou sans épiplooplastie. Il ne se sert plus d'écraseurs et fait une hémostase préventive de la muqueuse.

Tous ses opérés ont été drainés.

Avec quelques légères variantes, c'est à peu près la même technique chez ces deux chirurgiens, ce qui semble bien indiquer qu'elle tend actuellement à s'uniformiser dans les cas typiques, sauf à se plier aux exigences des difficultés particulières des cas atypiques.

Ce sont ces particularités que MM. Querneau et Denis envisagent dans le reste de leur travail.

M. Querneau, seul, nous donne le détail de ses gastrectomies pour cancer. Sur 44 cas de cancer gastrique, il n'a pu pratiquer la gastrectomie que 15 fois. Il déplore, et je le ferai comme lui, l'évolution trop avancée des cas qui se présentent au chirurgien. Sans doute, chez beaucoup de malades, l'évolution est longtemps latente ; mais, là encore, il reste une éducation du médecin à faire et à alerter ; il est bon de rappeler, et sous ce rapport la récente communication de MM. Gosset et Guttmann est particulièrement opportune, que le cancer de l'estomac est décelable à ses débuts et que toute dyspepsie, tout amaigrissement progressif doivent être considérés comme suspects et soumis à un examen radiologique attentif.

Les 3 décès de la statistique de Querneau concernent une jeune fille de vingt-deux ans qui fit une fistule digestive et succomba à une hémorragie foudroyante ; un homme de cinquante-huit ans, qui est mort de broncho-pneumonie au troisième jour après une anesthésie générale longue ; une femme de soixante-dix ans qui, le septième jour, alors qu'elle se levait, mourut subitement en quelques minutes

Des 12 malades qui ont survécu, 5 sont morts après une survie de treize, quatorze, quinze, dix-huit mois, deux ans.

Les autres gastrectomies pour lésions non cancéreuses, pratiquées par M. Querneau, sont au nombre de 34 et comprennent : 29 ulcères, 3 gastrites, 2 périduodénites sans diagnostic précis.

Parmi les 29 ulcères, on compte 13 ulcères de la petite courbure, 3 ulcères de la face postérieure, 6 ulcères du pylore et 7 ulcères du duodénum.

Cette proportion des ulcères de la petite courbure par rapport aux ulcères du duodénum est assez inusitée ; on peut se demander si elle se maintiendra sur une statistique plus étendue, où s'il faut y voir une prédisposition particulière aux malades de cette région. M. Querneau a observé une fois une fistule duodénale grave qui a fini par guérir.

Ce chirurgien paraît plus préoccupé de faire une gastrectomie large que d'enlever l'ulcère, qu'il laisse volontiers en place quand son extirpation lui paraît comporter des risques trop grands. C'est ainsi qu'il lui est arrivé de faire deux fois une gastrectomie *en aval* de l'ulcère. Cette opération, qu'il me permettra de qualifier d'illogique, lui a cependant donné dans des délais assez longs dans un cas et plus courts dans l'autre, une guérison au moins apparente même radiologiquement.

Cinq fois M. Querneau a pratiqué pour des ulcères juxta-pyloriques, la résection en amont de l'ulcère avec conservation du pylore. Deux fois les résultats sont mauvais, trois fois ils sont bons, mais dans des délais assez longs.

Je crois que les suites éloignées, qui se chiffrent par 77 p. 100 de bons résultats, et 20 p. 100 de résultats médiocres ou mauvais, sont surtout le fait des ulcères laissés en place, la gastrectomie n'ayant pas, dans de telles circonstances, toute son efficacité. L'expérience aidant, je suis convaincu que M. Querneau se fera du risque que comporte la libération d'un ulcère adhérent une idée moins inhibitrice, et que considérant la gastrectomie moins comme un but que comme un moyen, il lui donnera toute son efficacité, en améliorant ses résultats éloignés, sans porter atteinte à ses résultats immédiats.

M. Denis est intervenu par gastrectomie dans 64 cas d'ulcère de la petite courbure et 55 cas d'ulcère du duodénum.

Les ulcères de la petite courbure haut situés, juxta-cardiaques ont été enlevés et réparés par des résections en gouttière, un peu plus délicates à réaliser que le Polya ordinaire.

Pour les ulcères du duodénum, même adhérents, M. Denis a toujours tenté l'ablation de l'ulcère et y a réussi 52 fois sur 55. Trois fois

seulement, il s'est résigné à une exclusion-résection : soit une fois une exclusion sous-pylorique et deux fois une exclusion que M. Denis appelle « maxima », parce qu'elle est pratiquée au niveau même de l'ulcère.

Huit fois M. Denis a pratiqué une gastrectomie pour des gastrites sans ulcères. Les résultats sont bons, mais les guérisons ne sont pas toujours aussi complètes que dans l'ulcère

Six fois M. Denis a pratiqué la gastrectomie large chez des malades qui avaient subi antérieurement une gastro-jéjunostomie et qui continuaient à souffrir. Dans tous les cas, il a fait une dégastro-entérostomisation, par voie sus-mésocolique, estimant avec juste raison que les gastrectomies réduites, laissant en place l'anastomose, sont tout à fait insuffisantes.

Deux fois il a dû réintervenir après des résections trop économiques, ce qui souligne l'importance des gastrectomies larges.

M. Denis, à la fin de son travail, insiste avec juste raison sur la qualité des résultats éloignés des gastrectomies dans l'ulcère, sans comparaison possible avec ceux donnés par la gastro-entérostomie, à la condition de pousser aussi loin que possible l'ablation de l'ulcère avec la gastrectomie, ce qui reste, dit-il, sans aggravation de la mortalité, le fait de chirurgiens expérimentés, patients et méticuleux.

Ces conclusions confirment trop exactement celles que j'ai cru devoir apporter personnellement à cette tribune pour que je ne m'y associe pas entièrement.

Je voudrais y ajouter mes félicitations à M. Querneau et à M. Denis pour le bon et fructueux labeur qu'ils accomplissent chacun de leur côté dans leur région pour le plus grand bien de leurs malades et le renom de la chirurgie française.

COMMUNICATIONS

A propos d'un cas de symphyse cardiaque, traitée par la thoracectomie précordiale (opération de Brauer). Résultat au bout de deux ans et demi,

par M. **Antoine Basset.**

L... (H.), vingt ans, entre à l'hôpital le 3 juin 1935 pour essoufflement continu avec cyanose, crises d'étouffement, oligurie et œdème des membres inférieurs.

Dans son enfance il a eu la rougeole, la scarlatine et deux congestions pulmonaires.

De douze à seize ans, bien qu'étant déjà un peu essoufflé, il a mené une vie normale et travaillé régulièrement.

En janvier 1931, il entre à l'Hôpital Bichat pour une affection aiguë fébrile qui paraît avoir été grave. On lui fait des applications précordiales de glace et une ponction du péricarde qui ne ramène pas de liquide. Rentré chez lui, il ne peut se remettre à travailler, et en mai 1931 part pour deux mois dans un préventorium. Dès son retour, il présente une série de crises d'essoufflement avec œdème des membres inférieurs et oligurie. Cet état se prolonge en 1932 et 1933, années pendant lesquelles il passe plus de temps à l'hôpital que dans sa famille. En janvier 1934, premier séjour au Nouveau Beaujon : la cyanose, la dyspnée, l'œdème des membres inférieurs, sont très marqués ; les bruits du cœur sont assourdis, le foie est gros et douloureux ; les deux poumons montrent, cliniquement et à la radiographie, des foyers de condensation et des nodules disséminés, plus particulièrement importants à droite. L'amélioration survient, mais lente. Cependant pendant sept mois, L... (H.) peut séjourner à la campagne sans présenter de crise sérieuse. Dès son retour à Paris, les accidents reparaissent et le 3 juin 1935 il revient à Beaujon avec les mêmes symptômes graves qu'au début de 1934. Après une courte et légère amélioration, l'état empire de nouveau. La dyspnée est intense et continue, la diurèse n'atteint pas 1 litre par vingt-quatre heures, les œdèmes augmentent, la tension est à 17,5-11,5 ; les poumons sont pleins de râles. Le traitement médical ne donnant aucun résultat, notre collègue Richet m'appelle auprès de L.. (H.) qu'il me présente comme atteint de péricardite ancienne d'origine tuberculeuse, avec symphyse cardiaque très probable. Je propose une thoracectomie précordiale et j'interviens le 4 juillet 1935.

Opération : A l'anesthésie locale complétée pendant une courte période par quelques gouttes de chloroforme, je relève un grand lambeau cutanéo-musculaire à charnière externe et je fais une résection *extrapériostée* de 8 centimètres sur le 3e arc chondrocostal, de 8 centimètres sur le 4e, de 9 centimètres sur le 5e, de 10 cent. 5 sur le 6e : en tout 36 centimètres. A un certain moment, blessure punctiforme de la plèvre que je me borne à obturer temporairement avec une compresse imbibée de sérum. Les arcs costaux enlevés, la plèvre gauche et le péricarde apparaissent fortement épaissis. Le lambeau rabattu est suturé sur un petit drain.

Les jours suivants, tonicardiaques et révulsion aux deux bases pulmonaires. Rapidement, l'état s'améliore et quatorze jours après l'opération L... (H.) retourne dans le service du Dr Richet.

Un orthodiagramme du 26 juillet 1935 montre une ombre cardio-péricardique encore très augmentée dans tous les sens, surtout transversalement et à sa base. Les deux bords latéraux sont rectilignes et paraissent rigides. Il existe une petite quantité de liquide d'hydrothorax au niveau des deux sinus costo-diaphragmatiques. Au poumon droit, infiltration des lobes inférieur et moyen, au poumon gauche, infiltration périhilaire.

Le 5 août 1935, alors qu'il se levait depuis plusieurs jours, L... (H.) fait une phlébite du membre inférieur gauche qui l'immobilise jusqu'au 1er octobre.

Puis, entre cette date et le 1er février 1936, il présente trois crises fébriles avec frissons, cyanose, dyspnée, toux et crachats abondants, contenant quelques filets de sang : chaque fois les tonicardiaques et les diurétiques rétablissent rapidement la situation.

En février 1936, sept mois après l'opération, l'état est le suivant. *Respiration :* 28 à la minute. *Pouls :* 80, régulier. *Foie* débordant encore les côtes de trois travers de doigt. *Ascite* légère remontant à quatre travers de doigt sous l'ombilic. *Cœur :* bruits normaux et bien frappés ; aucun bruit anormal. *Membres inférieurs :* aucun œdème, mais fines varicosités et

plaques brunâtres aux deux jambes. *Toux* encore assez fréquente avec une légère expectoration. *Auscultation :* quelques sibilances diffuses ; submatité à la base droite avec diminution du murmure vésiculaire. Disparition de la cyanose. L... (H.) peut circuler une grande partie de la journée. L'essoufflement nul dans la marche normale reparaît un peu dans la montée d'un escalier.

En mai 1936, crise d'hyposystolie suivie d'œdème pulmonaire. Après un mois de lit, L... (H.) recommence à se lever. Quatre mois plus tard, il part au Sanatorium de Saint-Martin du Tertre où je l'examine le 29 novembre 1936, soit seize mois après l'opération. Les progrès sont notables. *Respiration :* 20 par minute. *Pouls :* 76. *Ascite* presque entièrement disparue. *Foie* un peu moins gros. *Cyanose* nulle. *Membres inférieurs* secs, sauf une légère infiltration à la face interne des cuisses. *Température normale*, il n'y a plus eu de fièvre depuis six mois. Diurèse 1 lit. 1/2 par vingt-quatre heures. Etat général bon. Tous les jours, L.. (H.) se lève de midi à 21 heures, et, sauf en cas de mauvais temps, circule dans le parc ; il n'a plus de crises d'étouffement.

Mon opéré m'a donné régulièrement de ses nouvelles jusqu'en août 1937. A cette date, deux ans et un mois après l'opération, il m'écrit que sa tension est à 11-7, qu'il respire facilement, qu'il peut aisément marcher à l'allure d'un promeneur, mais qu'il ne peut pas courir. Il peut monter doucement un escalier, et, pour gravir six étages, ne s'arrête que deux fois.

Au début de septembre 1937, après une grande promenade, suivie le lendemain d'une visite prolongée à l'Exposition, deuxième poussée de phlébite, au membre inférieur droit cette fois, pour laquelle L... (H.) revient à nouveau à Beaujon. Il est soigné par la simple immobilisation entre deux alèzes roulées.

Revu par moi le 20 novembre 1937, soit deux ans et cinq mois, son état est le suivant : *Respirations*, 20 à la minute ; pas de dyspnée au repos, pas d'essoufflement dans la marche normale, même un peu rapide ; peut monter six étages doucement en ne s'arrêtant qu'une fois. Les bruits du cœur sont réguliers, nets et bien frappés, il n'y a pas de bruits anormaux. Le pouls bat à 60, très bon et régulier. Tension 10 1/2-6. La toux a disparu. Aux poumons, on trouve quelques frottements rugueux assez discrets à gauche dans toute la hauteur. Il en est de même à droite, avec, en concordance avec la radio, un maximum au niveau du lobe inférieur. Aucun épanchement pleural. La radiographie toute récente du thorax montre une ombre cardiopéricardique triangulaire encore un peu plus large qu'à l'état normal. Par comparaison avec celle de juin 1936, on constate que l'état du poumon gauche est sensiblement le même. A droite, il y a amélioration légère dans la transparence des lobes supérieur et moyen ; et au niveau du lobe inférieur les ombres anormales sont moins étendues et moins prononcées.

La cyanose n'existe plus, le teint est rose.

Le foie a diminué de volume et son bord inférieur est à 2 centimètres au-dessus de l'horizontale passant par l'ombilic. Il est encore dur et légèrement sensible à la pression. L'ascite est indécelable cliniquement.

Membres inférieurs : le gauche est complètement sec, sans trace d'œdème ; le droit récemment atteint de phlébite présente encore un peu d'infiltration, mais seulement au niveau du mollet et à la face interne de la cuisse. Cet œdème résiduel paraît, en raison de son siège et de son unilatéralité, être uniquement sous la dépendance de la phlébite récente.

En résumé, il s'agit d'un malade qui, à l'âge de seize ans, est pris d'accidents infectieux graves avec atteinte péricardique. De seize à vingt ans, il devient peu à peu un infirme cardiaque souffrant de crises de plus

en plus fréquentes et graves de cyanose, d'étouffement et d'oligurie avec ascite, hydrothorax, œdème des membres inférieurs et gros foie douloureux. D'autre part, il présente de l'infiltration nodulaire des deux poumons, surtout à droite, ainsi qu'en témoignent plusieurs examens radiologiques, et des poussées fébriles intermittentes au sortir desquelles il est chaque fois plus profondément atteint.

Au fur et à mesure que les accidents deviennent plus fréquents et plus sérieux, le traitement médical s'avère de moins en moins efficace, ce qui décide notre collègue Richet à me demander une intervention opératoire que j'eusse préféré pratiquer à une époque moins éloignée de l'installation de la symphyse et sur un sujet en moins mauvais état.

Les suites opératoires, aussi bien proches que lointaines, ne furent ni simples ni régulières, bien loin de là puisque, en deux ans et six mois, mon opéré a fait deux phlébites des membres inférieurs (la première un mois, et la seconde vingt-quatre mois après l'opération), trois courtes poussées fébriles très vraisemblablement bacillaires (hémoptysies) et une crise d'œdème du poumon.

Malgré les nombreux incidents de cette longue convalescence, il est certain que L... (H.) a largement bénéficié de l'intervention à laquelle il s'est soumis. Peut-être, d'abord, est-il permis de penser que si je ne l'avais pas opéré en juillet 1935 il aurait succombé peu de temps après, puisque, en même temps que ses crises se rapprochaient et s'aggravaient, le traitement médical devenait de plus en plus impuissant à en éviter le retour ou même à en obtenir la sédation. Il paraît bien probable, d'autre part, que si L... (H.) a pu résister aux nombreuses agressions dont il a été l'objet depuis trente mois, il le doit à l'intervention qui a restitué leur efficacité aux moyens médicaux mis en œuvre pour les combattre. Mais c'est en faisant le bilan de son état actuel que je puis le mieux démontrer que l'intervention a procuré à mon malade une amélioration certaine et notable. Cette amélioration peut se résumer ainsi : disparition de la dyspnée et de l'essoufflement au repos et dans la marche, de la cyanose, des épanchements séreux et de l'œdème des membres inférieurs : retour du pouls à un rythme régulier, des bruits du cœur à une netteté complète. Cessation de la toux, amélioration des lésions visibles à la radiographie, diminution du volume du foie, amélioration très nette et progressive du tracé électro-cardiographique et de l'orthodiagramme de la masse cardio-péricardique.

C'est à dessein que j'ai employé le terme d'amélioration et non celui de guérison, car L... (H.) n'est pas guéri ; il n'est pas redevenu normal. S'il a cessé d'être l'infirme qu'il était, le grabataire que j'ai vu entrer dans mon service, il reste et restera astreint à une vie prudente, à une activité restreinte, à une médication régulièrement renouvelée, à des précautions vigilantes, à une hygiène constante et jamais relâchée.

La thoracectomie précordiale pour symphyse cardiaque ne donne pas toujours des résultats sensationnels ni des guérisons complètes et définitives. Il faut, à cet égard, distinguer deux ordres de résultats ainsi

que l'a déjà fait le professeur Lenormant dans son rapport au Congrès Français de Chirurgie de 1932. On obtient en général, rapidement, la cessation des douleurs, une diminution importante de la dyspnée, des crises d'étouffement, de la cyanose et le retour des toni-cardiaques à l'efficacité. Encore le bénéfice réalisé ne se maintient-il pas toujours intégralement et peut-on voir se produire des rechutes au bout d'un temps plus ou moins long.

Beaucoup plus lentes au contraire sont l'amélioration des accidents de stase (œdèmes et épanchements séreux) et la diminution du volume du foie. L'évolution vers le mieux est ici, plus encore que dans le cas précédent, irrégulière et coupée de phases d'aggravation temporaire. Il en a été ainsi, par exemple, dans le cas de Torraca (*Archivio italiano di chirurgia*, **24**, fasc. 4, août 1929), de Jona (*Il Policlinico, Sezione pratica*, An. 41, n° 41, 15 octobre 1934) et dans le mien.

Il en résulte que, très particulièrement en matière de thoracectomie précordiale pour symphyse cardiaque, les résultats obtenus ne peuvent être sainement appréciés que si les opérés sont suivis assez longtemps, c'est-à-dire au moins un an après l'intervention.

La mortalité immédiate de l'opération de Brauer n'est pas grande. Les divers auteurs donnent des chiffres très voisins les uns des autres : 5,3 p. 100 dans le rapport de M. Lenormant (statistique de 112 cas), 4,7 p. 100 d'après Torraca (84 cas réunis). Pour MM. Clerc, Soupault et Deschamps, elle varierait de 3 à 6 p. 100.

L'opération de Brauer n'est donc pas grave, mais que donne-t-elle à longue échéance ? Je trouve dans le travail de M. Lenormant que, sur 65 cas suivis assez longtemps pour être utilisables à ce point de vue, il y eut 22 morts au cours de la première année, soit 1/3. Certaines de ces morts ont frappé des sujets qui avaient d'abord donné de grands espoirs car ils avaient été très améliorés par l'opération. Tel est le cas de l'observation n° 4 de Rouslacroix (*Marseille Médical*, An. 66, n° 3, janvier 1929). Sur les 43 opérés survivants après une année, certains ont été améliorés dans une proportion considérable, et telle même parfois qu'il y eût disparition complète des troubles circulatoires et que les sujets purent mener une vie normale ou presque. Il en est ainsi dans les observations n° 1 et n° 5 de Rouslacroix, dans celles de Torraca et de Clerc, Soupault et Deschamps.

Encore est-il nécessaire de noter que bien souvent il fallut des mois pour arriver à une pareille qualité de guérison, et que tel opéré qui, au bout de deux ans menait une vie quasi normale, était encore fragile douze ou quinze mois après son intervention.

Dans d'autres cas pourtant, et qui ne sont pas rares, les opérés quoique très améliorés sont restés des cardiaques, astreints à une hygiène sévère, à des cures médicamenteuses régulières et dont l'activité demeurait réduite. C'est exactement le cas du malade dont je vous ai rapporté l'histoire.

Si on poursuit plus longtemps encore l'observation des opérés, on

constate qu'un quart d'entre eux succombent entre la vingt et unième et la cinquante et unième année (obs. n° 2 de Rouslacroix), quelques-uns, il est vrai, d'une maladie autre que la symphyse péricardique.

Dans la statistique de Torraca, qui réunit 84 opérations de Brauer, sans distinguer d'ailleurs les cas de symphyse et ceux de gros cœur, on trouve que 21 opérés ont succombé aux progrès de leur affection cardiaque, alors que la moitié d'entre eux avaient d'abord été améliorés.

Le chiffre global des améliorations est de 72 (86 p. 100), mais 33 seulement dépassent un an (40 p. 100) et 7, trois ans.

L'avenir de ces opérés reste donc assez sombre.

A quoi tiennent de semblables différences dans les résultats ? La question est complexe : en ne considérant ici que les thoracectomies précordiales pures pour symphyse, c'est-à-dire les véritables opérations de Brauer, il faut d'abord tenir le plus grand compte de l'état des malades au moment de l'intervention. Ceux qui étaient depuis longtemps porteurs de lésions graves et parfois progressives, ceux qui étaient arrivés à un véritable état d'infirmité quasi permanente n'ont pas recueilli et ne pouvaient guère, en général, recueillir de leur intervention un bénéfice aussi rapide, aussi complet et aussi durable que ceux dont les lésions étaient moins anciennes et moins graves.

Bien des morts post-opératoires sont dues à des interventions pratiquées trop tard, dans de mauvais cas, et à la méconnaissance des contre-indications sur lesquelles Rouslacroix a particulièrement insisté : insuffisance cardiaque ancienne, lésions orificielles importantes, défaillance du foie ou des reins, lésions tuberculeuses en évolution.

Ceci nous amène à considérer le rôle possible, sinon probable, joué par la nature même de l'affection créatrice de la symphyse. Nous savons que les deux grandes causes de la Péricardite chronique sont le Rhumatisme et la Tuberculose ; mais, par ailleurs, que d'incertitudes encore !

La fréquence de la tuberculose dans la genèse de la Péricardite chronique est très discutée. Pour Hutinel et Nobécourt, elle est très grande. Pour Giraud, elle représente un tiers des cas. La proportion s'abaisse à un cinquième dans la statistique du professeur Lenormant, où, sur 108 cas opérés réunis par lui, il y en a 21 dans lesquels la nature tuberculeuse de l'affection est certaine. Pour des auteurs comme Schmieden et Fisher, il est très rare que la tuberculose soit en cause.

D'autre part, les observations publiées comme cas de symphyse cardiaque traitée par l'opération de Brauer sont-elles toutes rigoureusement authentiques ? Je ne crois pas qu'on puisse le prétendre. Tuffier avait, un des premiers, écrit que la difficulté du diagnostic était la pierre d'achoppement de la chirurgie de la symphyse cardiaque. Après lui, le professeur Nobécourt a pu aller jusqu'à dire : « En réalité, aucun symptôme ne permet d'affirmer l'existence d'une symphyse du péricarde. » Dans son rapport de 1932, M. Lenormant a, à son tour, insisté sur les difficultés du diagnostic, et il a montré que parmi les signes auxquels on accorde la plus grande valeur positive, les signes pariétaux

de la symphyse (retrait systolique de la pointe et soulèvement diastolique) ne dépendent pas seulement de l'existence d'adhérences pariétales antérieures, ils sont aussi fonction de la vigueur encore conservée du myocarde, et peuvent s'atténuer ou même disparaître quand celui-ci faiblit, contribuant ainsi par leur disparition à augmenter les difficultés du diagnostic. Les erreurs de celui-ci sont fréquentes et par ailleurs il n'est pas rare de constater, en lisant les observations, qu'un certain doute, une certaine imprécision demeurent sur la nature ou l'origine des lésions. Dans le cas de Clerc, Soupault, de Deschamps, dans celui de Jona, l'existence de la symphyse est considérée comme probable ; elle n'est pas catégoriquement affirmée. D'autre part, dans son observation n° 11, Rouslacroix parle de symphyse d'origine indéterminée.

En vous rapportant mon observation, j'ai cru bon, moi aussi, de conserver une certaine réserve comme l'avait déjà fait, vis-à-vis de moi-même, notre collègue Charles Richet. Je vous ai dit que la symphyse était très probable et que l'allure générale de la maladie, les signes pulmonaires, la radiologie devaient la faire considérer comme étant vraisemblablement d'origine tuberculeuse. Les suites opératoires, avec les accidents fébriles et inflammatoires, que je vous ai déjà signalés et qui ont frappé les uns le système nerveux, les autres les poumons, sont, je crois, de nature à confirmer l'idée d'une origine tuberculeuse des lésions.

La péricardite chronique et la symphyse tuberculeuse sont-elles plus graves que les autres, les rhumatismales, par exemple, et du point de vue qui nous occupe plus rebelles à l'action de la thoracectomie précordiale ?

Bien que la chose paraisse probable, en raison de l'association quasi constante, aux lésions péricardiques, d'autres lésions tuberculeuses en particulier pulmonaires et pleurales (comme dans mon observation), je me garderai d'exprimer une opinion personnelle qu'aucune compétence ne justifierait.

Enfin, que faut-il penser de l'influence de la technique opératoire sur les résultats immédiats et éloignés de l'intervention ?

Il est admis aujourd'hui, par le plus grand nombre, que la résection chondrocostale doit être large, porter sur 4 arcs, supprimer en tout 30 à 40 centimètres de ceux-ci, et qu'il est préférable, surtout chez les jeunes, de la faire extrapériostée pour éviter la reconstitution ultérieure du plastron. C'est ainsi que j'ai procédé. Cependant Torraca n'a réséqué que 3 arcs et a obtenu un résultat qui, au bout de vingt-deux mois, se montrait fort bon.

D'autre part, Soupault, pour ne pas risquer de blesser la plèvre, a fait une résection sous-périostée. La brèche s'est rétrécie, le plastron s'est reconstitué et réossifié en partie et pourtant, là encore, le résultat final a été bon.

Je ne crois pas pour ma part qu'il faille redouter beaucoup la blessure de la plèvre. Pour M. Lenormant elle n'est ni très fréquente, ni très grave, en général. Sur 112 opérations, elle n'est signalée que dans 5 cas

et n'eût pas de conséquences fâcheuses. L'opéré de Donovan eut un pneumathorax gauche qu'il supporta aisément. J'ai fait moi-même une piqûre à la plèvre sans observer aucun accident.

De tout ce qui précède, il résulte que l'opération de Brauer ou thoracectomie précordiale permet d'améliorer l'état de véritable infirmité dont sont atteints les malades porteurs de symphyse cardiaque.

Certaines contre-indications opératoires sont formelles, mais elles sont en très grande partie liées à l'ancienneté des lésions. Il faut donc nous efforcer d'intervenir sur des sujets dont l'affection n'est pas encore trop vieille et dont le myocarde conserve encore une certaine valeur, je dirais même plus volontiers une valeur certaine. Pour cela, il est absolument nécessaire que les médecins qui, avant nous, voient et soignent ces malades veuillent bien nous passer la main avant qu'il soit trop tard et n'attendent pas, pour le faire, l'apparition des signes de grande insuffisance cardiaque et de grave déficience du foie et des reins.

Dans un article paru dans *La Presse Médicale* du 18 janvier 1936, M. Lenormant a déjà insisté sur ce point et formulé ce desideratum.

Ces réserves étant faites, la thoracectomie précordiale large, correctement exécutée, n'est pas une opération grave. Les faits actuellement publiés prouvent qu'elle est capable de donner des résultats qui, considérés en bloc, sont favorables, mais qui, examinés en détail et les échecs mis à part, naturellement, sont éminemment variables dans leur qualité et leur durée. Si certains d'entre eux sont excellents et équivalent à une quasi guérison peut-être définitive, en tous cas de très longue durée , d'autres, sans être aussi beaux, constituent pourtant des améliorations, plus ou moins importantes certes, et plus ou moins durables, mais qui, par rapport à la gravité de l'état dans lequel se trouvaient le plus généralement les malades avant l'opération, doivent être portés à l'actif de celle-ci.

Peut-être est-il d'ailleurs possible de les améliorer en combinant la thoracectomie avec d'autres interventions.

Sauerbruch avait proposé la phrénicectomie en cas d'adhérences phréno-péricardiques. Picot, Proust et Welti ont fait la section du nerf, Schmieden sa congélation, Bréchot son alcoolisation. Les résultats immédiats ont été favorables et ils se maintenaient fort bons au bout d'un an pour l'opéré de Proust et Welti.

Pour ma part, et dans les cas où il serait prouvé que des adhérences unissent le péricarde et le diaphragme, je suis, pour l'avenir, disposé à suivre l'exemple de Cole et Jones, et à pratiquer une phrénicectomie comme intervention préliminaire, capable de procurer déjà au malade une certaine amélioration, grâce à laquelle la thoracectomie précordiale ultérieure sera plus aisément supportée et plus rapidement efficace.

Quant à la péricardectomie secondaire, je trouve très judicieux l'avis d'auteurs comme de Quervain et Schüpbach, Piersol et Griffith, Winkelbauer et Schur qui, au moins dans les cas graves, conseillent de ne

s'attaquer au péricarde lui-même qu'à la faveur de l'amélioration d'abord obtenue par la thoracectomie précordiale.

Thoracectomie pré-cordiale (opération de Brauer),

par MM. **Charlie Saloz** et **J.-L. Roux-Berger.**

S..., âgé de quarante-trois ans, vit en Egypte, dès l'âge de treize ans, sans avoir contracté aucune des maladies tropicales habituelles à ce pays ; opéré en Egypte pour une appendicite et soigné pour une otite. Mobilisé en 1914, il n'accuse comme seule blessure, qu'une chute de cheval, ayant occasionné une fracture du tibia et du péroné gauches. Il termine sa période de mobilisation en Palestine (1918) où il contracte « les fièvres », dont il guérit sans rechute. A l'âge de trente-deux ans, il se marie, il n'a pas d'enfant, mais sa femme accuse une fausse couche.

L'affection actuelle remonte au début de janvier 1929 ; à cette époque, il présente un état infectieux grave, septicémie à streptocoques, comme le démontre une culture de sang ; il est soigné par des injections de mercurochrome.

Le 20 janvier, on constate une complication pleurale du côté gauche et le 28 une ponction donne issue à un liquide séro-citrin ; dès le début de février, on soupçonne la participation du péricarde, mais une ponction faite le 12, dans la ligne axillaire, laisse encore quelques hésitations. Deux jours plus tard, on retire 2 litres de pus par simple ponction de la cavité péricardique. Enfin, le 21 février, sous anesthésie locale, on procède à une péricardotomie, qui donne issue à 1 litre de pus. La convalescence est marquée par une insuffisance du cœur qui s'annonce progressive et irréductible. Le malade consulte le 5 juin 1929, à Londres, un spécialiste du cœur.

Malgré l'administration régulière de tonicardiaques, le sujet reste dyspnéique, il présente au cours de l'été 1930, d'assez forts œdèmes des membres inférieurs. Actuellement, M. S... ne peut gagner sa vie, comme secrétaire d'une banque, qu'au prix de l'observation rigoureuse d'une discipline faite surtout d'un minimum d'efforts physiques.

L'examen général du sujet donne : Homme de grande taille, encore en bon état de nutrition, présentant une dyspnée légère constante, un teint blafard, mélange de pigmentation solaire et de cyanose : la cyanose est évidente au niveau des extrémités, pas d'œdème malléolaire. On note, en outre, au niveau de la région précordiale une cicatrice en équerre de péricardotomie et au niveau de l'abdomen une cicatrice linéaire d'appendicectomie ; le cou-de-pied gauche est déformé par une fracture ancienne.

Examen du cœur : La pointe du cœur est difficilement localisable, même en décubitus latéral, ce qui rend impossible l'appréciation de sa mobilité avec les changements de position ; il existe une rétraction permanente de la région précordiale au niveau de la cicatrice opératoire et une diminution de l'amplitude inspiratoire de la base du thorax non seulement du côté gauche, mais aussi du côté droit. *Toute rétraction systolique, toute dépression pluricostale sont absentes.*

A la percussion, l'espace de Traube est sonore et l'aire de la petite matité se confond avec celle de la grande matité du cœur. A l'auscultation, les bruits du cœur sont nets dans le décubitus gauche, affaiblis simplement dans le 3e espace, obscurs au niveau du 2e espace intercostal ; ils battent régulièrement à raison de 72 pulsations par minute ; il n'existe ni

lésion orificielle, ni galop ; tout bruit de froissement ou de frottement est absent dans toute la région précordiale.

L'électrocardiogramme, dans ses trois dérivations classiques, présente comme anomalie principale, la négativité de l'onde T en D1, D2, alors qu'en D3 T s'aplatit au point de se confondre avec la ligne isoélectrique ; l'atypie de l'onde T ne se combine avec aucune atypie de l'intervalle S.T. Le complexe Q.R.S. présente une durée moyenne de 0''06, c'est-à-dire qu'il est normal ; il est plutôt de bas voltage, mais sa hauteur cependant atteint 8 millimètres en D1 et 12 millimètres en D2 ; nous sommes loin des 5 millimètres exigés par certains auteurs. L'intervalle P.R. est normal et l'onde P. reste également physiologique. Les accidents cardiaques sont parfaitement équidistants.

Examen du système circulatoire périphérique : Les artères, souples, ne présentent aucun pouls paradoxal de Küssmaul, le pouls veineux est absent et l'on n'observe pas plus de tuméfaction des veines jugulaires pendant l'inspiration que de collapsus veineux diastologiques.

L'examen oscillométrique des artères donne des courbes témoignant d'une tonicité normale de la paroi artérielle, ce qui cadre d'ailleurs avec l'intensité des tons artériels observés à l'auscultation des artères. Les courbes obtenues au cou-de-pied ont une amplitude un peu forte lorsqu'on les compare à celles de l'humérale.

La pression sanguine au Vaquez-Laubry est de 13-9. La pression sanguine au Pachon est de : 11-8 membres supérieurs, 12-8 membres inférieurs.

Radiologie. Le cœur a une disposition horizontale et il est de configuration triangulaire sans rectitude absolue du bord droit. La mesure des diamètres en orthodiagraphie ne témoigne pas d'un cœur très volumineux. L'augmentation de volume porte cependant sur les deux cœurs, le gauche particulièrement ; le contour ventriculaire gauche n'est pas très bombé ; cependant, en position oblique, la pointe du cœur ne disparaît derrière l'ombre de la colonne vertébrale que sous un angle très accentué. On trouvera dans le dossier deux films pris en positions obliques antérieures droit et gauche, qui renseigneront sur le développement en profondeur des différentes cavités cardiaques. Ajoutons qu'à l'écran, les battements très affaiblis ont rendu difficile la fixation de la situation exacte des points G. D.

L'aorte, elle, est de calibre normal ; au point de vue qualitatif, sa longueur reste physiologique, ses bords sont rectilignes, l'opacité correspond à l'âge et à l'expression enregistrés, enfin, l'amplitude des pulsations est celle exigée par la pression différentielle. Un film de téléradiographie confirme les descriptions précédentes.

Examen des poumons : La clinique met en évidence une matité des deux bases en arrière, avec abolition des vibrations et obscurité respiratoire relative, obscurité plus marquée à droite qu'à gauche, à cause de la présence d'un *gros foie* qui immobilise encore davantage le diaphragme correspondant.

Radiologie, scopie et film ; on note une symphyse phrénocostale bilatérale. Il existe, en outre, une accentuation généralisée de la trame broncho-vasculaire, particulièrement évidente au niveau des deux hiles (poumon et stase) et le long du bord droit du cœur de nombreuses grisailles de pleurites s'élèvent du diaphragme pour rejoindre les ombres descendues du hile. Enfin, de gros amas crétacés viennent encore assombrir les deux régions hilaires, particulièrement du côté droit.

Examen du tube digestif : Le foie est très augmenté de volume ; il descend dans le flanc droit jusqu'au niveau d'une ligne passant à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; il présente l'image d'un foie cardiaque

à bords encore cirrhotiques. La rate n'est pas palpable et toute circulation collatérale est absente. La langue, la gorge sont propres.

Transit baryté : L'ingestion est faite en station verticale sous le contrôle de l'écran. La traversée œsophagienne est normale ; l'estomac est refoulé par le gros foie dans l'hypochondre gauche, il est du type orthotonique et un péristaltisme énergique permet son évacuation en deux heures et demie. Les faces, les courbures, l'antre pylorique sont sans défectuosité.

Le duodénum présente des déformations liées à la présence du gros foie, mais son transit est normal, de même que celui de l'intestin grêle.

Le transit du gros intestin n'offre à considérer ni ptose, ni stase, simplement un ralentissement généralisé tout à fait modéré.

Lavement baryté : Il s'accomplit sans difficulté, et il extériorise un gros intestin de longueur et de calibre physiologiques ne présentant que des signes discrets de périviscérite au niveau de la région iléocæcale.

Examen du système nerveux : Les pupilles inégales, la gauche plus grande, réagissent normalement. Les réflexes rotuliens sont vifs, mais les réflexes achilléens, crémastériens, abdominaux, sont abolis. Il n'existe ni trouble de la motricité, ni trouble de la sensibilité. Remarquons encore que le sujet ne présente qu'un seul testicule, d'apparence normale.

L'examen des urines : Révèle des traces d'albumine, pas de sang, pas de sucre et un excès d'urobiline comme tout élément biliaire. Dans le dépôt, on note des cylindres hyalins avec de nombreuses épithéliales incluses et des cellules rénales libres, peu nombreuses.

Examen du sang :

Hémoglobine, p. 100	90
Globules rouges	4.804.000
Globules blancs	11.625
Valeur globulaire	0,93

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles, p. 100	77
Polynucléaires éosinophiles, p. 100	2
Lymphocytes, p. 100	17
Monocytes, p. 100	4

Une légère acrocyanose fausse, en les majorant, les résultats : il n'existe aucune forme anormale de la série blanche ou rouge.

Recherche des hématozoaires : négative.

Dosage de l'urée dans le sang, p. 100	0,26
Dosage de la cholestérinémie, en gramme, p. 100	0,90
Dosage de la glycémie, en gramme	0,74
Dosage de l'uricémie, p. 100	0,05

Séro-réaction de Bordet-Wassermann : négative aux 3 antigènes ; séro-réaction de Bauer-Hecht : négative ; réaction de Vernes : négative.

Coefficient uréo-sécrétoire d'Ambard :

U	0,26
C	10 grammes.
D	$60 \times 24 = 1,44 \times 10 = 14,4$
K $\frac{0.24}{\sqrt{14,4\sqrt{\frac{10}{5}}}}$	0,085

Conclusions. — Deux éléments dominent notre inventaire :

1° *Une insuffisance cardiaque de caractère irréductible :* elle remonte à une atteinte grave des séreuses du côté gauche, pleurésie et péricardite purulentes, d'origine streptococcique ; elle s'accompagne de congestion passive du foie et des poumons ; l'onde T de l'électro est négative, mais il n'existe ni trouble rythmique, ni lésion orificielle.

2° *Une symphyse phrénocostale bilatérale*, non seulement appréciable radiologiquement, mais décelable cliniquement.

L'action néfaste que peut avoir sur le fonctionnement du cœur une symphyse pleurale gauche ne fait de doute à personne, elle peut même se concevoir en dehors de toute péricardite adhésive, lésion cependant que tout permet de soupçonner chez notre malade. Il existe entre les poumons et le cœur une solidarité fonctionnelle telle que toute entrave apportée à l'extensibilité ou à l'élasticité pulmonaires retentit sur la contraction cardiaque. Celle-ci n'est, en effet, protégée contre l'action contrariante des baisses de pression intrathoracique qu'elle provoque, que par le jeu compensateur des languettes pulmonaires voisines et contre celles des dépressions inspiratoires que par la rapidité d'expansion du poumon. Il existe donc une série de phénomènes de compensation sans lesquels le myocarde ne saurait échapper à l'influence néfaste des sauts de pression respiratoire et grâce auxquels il n'en retire que des avantages. Envisagé à la lumière de ces notions sur la cinématique intrathoracique, le blocage du poumon gauche peut très bien avoir été, chez notre malade, le point de départ des troubles cardiaques qui ont abouti à cette insuffisance irréductible. Mais, de là, à dire qu'il rend compte de la précocité de son apparition et de la gravité de son évolution, c'est autre chose, car à moins de faire intervenir la coexistence, toujours possible, d'un certain degré de myocardie associée, une telle modalité évolutive n'est pas habituelle au cours des pleurésies adhésives. La myocardie associée n'a pour elle, dans les anamnestiques, que la septicémie à streptocoques qui marque le début de l'affection ; mais cette septicémie a provoqué aussi une *péricardite purulente*, péricardite opérée, et il y a là, nous semble-t-il, des arguments impressionnants en faveur d'une symphyse du péricarde. Nous posons donc le diagnostic d'*insuffisance cardiaque par symphyse du péricarde* et comme le malade ne présente pas encore de symptômes d'insuffisance cardiaque grave, nous conseillons de pratiquer l'opération de Brauer. Cette intervention est simple, elle n'offre pas de danger et l'existence d'une péricardotomie ancienne ne suffit pas à la contre-indiquer. La cardiolyse, en libérant le cœur de ses entraves, allègera son effort, elle facilitera et assurera, de ce fait, le succès définitif de la thérapeutique jusqu'ici hésitante dans ses résultats.

En juin 1931, le malade consulta le Dr Laubry qui donna le même conseil, trouvant l'indication opératoire surtout dans l'*inefficacité des médicaments toni-cardiaques*. Toutefois, le Dr Laubry faisait quelques réserves : « Peut-être, étant donné les localisations des adhérences à

l'orifice cave, l'opération n'entraînera-t-elle pas une amélioration sensationnelle, mais libérant le cœur en lui donnant plus de champ, elle est capable d'amener dans son fonctionnement, dans son avenir, et conséquemment dans l'état du foie, des améliorations remarquables. L'état du cœur ne l'impose pas de façon immédiate, mais on ne saurait attendre des accidents plus graves d'insuffisance cardiaque pour la tenter. »

6 juillet 1931. — *Opération*. Lambeau cutané. Excision des 2e, 3e et 4e côtes depuis le bord du sternal jusqu'à environ 15 centimètres en dehors. En voulant enlever le périoste postérieur de la 3e côte, on constate que la plèvre sous-jacente n'est pas adhérente : le poumon est mobile. Par crainte d'un pneumothorax, on n'insiste pas dans cette excision du périoste. Anesthésie locale.

L'absence de symphyse pleurale, jointe à l'absence de rétraction systolique, nous laissent penser que le résultat fonctionnel ne sera pas notable.

Suites opératoires sans incidents.

2 septembre 1931. Le malade se sent beaucoup mieux ; respiration plus aisée ; l'abdomen serait moins volumineux, mais il existe le soir un léger œdème des cous-de-pied. Pas de palpitations. Mange et dort bien. Bruits normaux et l'on constate une légère rétraction systolique de la plèvre.

27 octobre 1931. Le malade, de retour en Egypte, nous écrit que l'amélioration persiste. Il a repris son travail de secrétaire de banque.

Le malade est revu par le Dr Saloz le 7 juillet 1932, soit une année après l'opération ; il ne présentait plus aucun trouble fonctionnel d'origine cardiaque : les œdèmes des membres inférieurs avaient complètement disparu, et cela depuis des mois ; il n'existait plus ni cliniquement, ni radiologiquement, le moindre signe de poumon cardiaque : sur le film, en effet, on ne constatait pas la moindre trace de stase péri-hilaire au niveau des veines pulmonaires.

L'examen du cœur confirmait cette amélioration : la comparaison des orthodiagrammes était des plus éloquentes ; il suffisait en effet de superposer les images pour voir que nous avions gagné plus d'un centimètre au niveau du ventricule gauche, que le diamètre longitudinal autrefois de 17,9 était de 16,3, que le diamètre transversal était descendu de 17,4 à 15,9, que le diamètre ventriculaire droit, marquait 15,5 au lieu de 17,4, que le diamètre basal, enfin, était descendu de 13 à 12,6. Bref, tous les diamètres du cœur sans exception étaient en diminution, et cela, un an après votre opération.

L'électrocardiogramme présentait par contre toujours une négativité de l'onde T. en D.I., D.2., avec en D.3 une onde T se confondant avec la ligne iso-électrique ; mais le bas voltage avait disparu, la hauteur du complexe QRS ayant passé de 8 millimètres à 5 centimètres en D.1., de 12 millimètres à 2 centimètres en D.2.

La pression sanguine était de 13/9, au lieu des 11/8 précédemment enregistrés.

Cet ensemble aurait été tout à fait rassurant s'il n'avait persisté le gros foie déjà signalé à l'occasion de notre examen précédent ; le lobe gauche était situé à mi-distance entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, l'extrémité droite de l'organe descendant dans l'hypochondre jusqu'à la hauteur d'une ligne passant par l'ombilic. Par surcroît, le bord de l'organe était dur, tranchant, venant témoigner d'une cirrhose, certainement cardiaque, peut-être de nature alcoolique également.

Ajoutons, que pendant toute l'année le malade avait exercé sa profession de secrétaire de banque sans aucune difficulté.

Une année s'est passée encore, il avait demandé au début de l'été 1933.

un rendez-vous par lettre, ce rendez-vous n'a pas eu lieu, pour la raison que M. S... est *mort brusquement d'une hématémèse foudroyante*, rupture vasculaire liée vraisemblablement à sa cirrhose hépatique. Dans cette lettre où il me demandait un rendez-vous, il me confirmait un bon état de santé, cardio-vasculaire, tout au moins.

Sur les injections intra-utérines d'eau savonneuse,

par MM. **J. Sénèque** et **A. Sicard** (de Paris),
Carcassonne et **Dor** (de Marseille).

Il y a quelques années à peine, lorsque était discutée à cette tribune l'importante question des complications de l'avortement, il était bien difficile de saisir les raisons vraiment scientifiques qui poussaient certains chirurgiens à intervenir ; celles qui légitimaient chez les autres l'abstention.

On peut affirmer que depuis les importants travaux de notre collègue H. Mondor, il y a eu quelque chose de changé.

Les chirurgiens ont appris à connaître et à diagnostiquer ces lésions si importantes d'infarctus utéro-ovarien, de gangrène utérine, ce syndrome ictéro-azotémique d'allure si particulière et à né plus se contenter du terme vague d'infection puerpuérale sous lequel tous ces syndromes étaient jadis englobés.

Je n'insisterai ni sur leur description, ni sur les cas publiés à cette tribune puisqu'ils se trouvent tous réunis dans l'ouvrage si documenté de Mondor : « Les avortements mortels », ou dans sa communication sur les infarctus de l'utérus, faite à cette tribune à la séance du 5 juillet 1937.

Ces complications étant fréquemment observées à la suite d'injections intra-utérines d'eau de savon, je voudrais simplement, à l'aide d'observations inédites dont les unes m'ont été fournies par nos collègues Carcassonne et Dor, de Marseille, et celles que j'ai pu recueillir avec mon ami A. Sicard à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre maître le professeur Cunéo, étudier les troubles que l'on peut observer après ces injections.

*
* *

Un premier fait est acquis : l'injection intra-utérine d'eau savonneuse peut ne provoquer aucun trouble grave et aboutir ou non au résultat recherché, c'est-à-dire à l'avortement.

Ces faits sont suffisamment connus pour que Heynemann (cité par Mondor) ait pu écrire qu'il ne fallait « jamais songer à faire de parti pris de l'hystérectomie le traitement des avortements au savon ».

L'avortement peut, en effet, se produire sans qu'il y ait jamais eu le moindre trouble et Carcassonne nous adresse deux observations

concernant des femmes âgées de vingt-six et trente et un ans, enceintes l'une de deux mois, l'autre de deux mois et demi, où l'injection intra-utérine d'eau savonneuse ne donna lieu à aucune complication ; après curettage, ces malades quittèrent l'hôpital l'une au dixième jour, l'autre au douzième jour.

Dor nous adresse également l'observation d'une malade arrivée à l'hôpital vingt-quatre heures après une injection d'eau savonneuse, l'évacuation de l'œuf se fit sans aucun incident. C'était la sixième fois que cette malade se livrait sur elle-même à cette pratique pour des grossesses avancées (quatre à six mois) ; deux fois seulement une hémorragie avait imposé un curettage. Cette femme se vantait, en outre, d'avoir procédé à de semblables injections savonneuses chez sa sœur et chez des voisines avec des résultats constants et sans complications. C'était une enthousiaste de ce procédé.

Dans d'autres cas, la malade peut ressentir aussitôt après l'injection des phénomènes douloureux dans le bas-ventre, suivis de vomissements, de vertiges, d'état syncopal sans que l'on puisse pour cela conclure à de graves lésions anatomo-pathologiques ; il peut très bien s'agir de simples phénomènes de shock et l'avortement surviendra ou non dans les jours suivants sans autre complication. Dans une de nos observations que nous relaterons plus loin, les choses se sont passées de la sorte.

Ces injections peuvent également ne pas se compliquer d'avortement. L'observation qu'a publiée, en 1935, Donnet, dans le *Marseille Médical*, mérite d'être citée à ce propos.

Une femme de vingt-huit ans, enceinte pour la huitième fois, reçoit plusieurs injections intra-utérines d'eau iodée, après un retard de vingt jours ; malgré une sensation de brûlure interne, des pertes rosées, et des douleurs dans le bas-ventre, elle ne peut obtenir l'évacuation désirée. Elle s'injecta alors, un mois après, pendant quatre jours, 8 à 10 poires d'eau savonneuse sans d'autre résultat que de nouvelles pertes rosées ; elle renouvela plusieurs jours après, ses tentatives et garda même la sonde intra-utérine au cours de l'une d'elles pendant douze heures. Une hémorragie assez importante détermina son entrée à l'hôpital où cette hémorragie fut facilement maîtrisée. Au bout de quelques jours, cette femme rentra chez elle et, malgré une nouvelle injection intra-utérine avec du Dakin, ne put obtenir l'avortement souhaité. Une réaction de Brouha fut positive et la grossesse continua son évolution normale.

Si de tels exemples prouvent que ces injections intra-utérines d'eau de savon peuvent dans certains cas ne donner aucun trouble sérieux, il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, et les troubles observés peuvent être très graves. Les symptômes présentés par la malade peuvent permettre de poser le diagnostic, soit d'infarctus utéro-ovarien, soit de syndrome ictéro-azotémique.

Dans une observation de Carcassonne, il s'agit d'une femme âgée de vingt-huit ans qui se présente le 12 septembre 1937 avec un état péritonéal très grave consécutif à des manœuvres abortives remontant à vingt-huit heures. Cette malade, toujours bien réglée, ayant un retard

de quarante jours, s'est fait une injection intra-utérine de 150 c. c. d'eau savonneuse très concentrée au moyen d'une sonde métallique ; il s'agit de savon de Marseille qu'elle a fait bouillir pendant un certain temps. L'injection a été poussée à 7 h. 30 du matin sans force ; elle n'a provoqué aucune douleur immédiate en dehors de quelques coliques. Le soir, à 16 heures, apparition de douleurs abdominales violentes et la malade, fatiguée, se couche ; à 20 heures, des vomissements se manifestent accompagnés de frissons intenses ; à 3 heures du matin, le ventre se ballonne, les douleurs s'accentuent, les frissons se succèdent et le facies étant modifié, on appelle d'urgence un médecin qui préconise morphine et glace sur le ventre. Le Dr Carcassonne voit la malade vingt-six heures après la tentative d'avortement ; l'état général est très grave : pouls à 160, facies sub-ictérique, respiration rapide et superficielle, frissons impressionnants et cependant la température n'est qu'à 37°5. On note en même temps un délire avec excitation extrême. Un ventre tendu, météorisé ne respirant plus ; la matité hépatique a disparu. Fait très important, il existe, au-dessous de l'*ombilic, trois taches cutanées violacées* qui font redouter un infarctus utérin. Le toucher vaginal n'apporte aucun élément important à part que le col est entr'ouvert et donne issue à quelques pertes rousseâtres très fétides. Devant ce tableau clinique si net, consécutif à une injection intra-utérine d'eau de savon, Carcassonne porte le diagnostic de nécrose alcaline et intervient vingt-huit heures après le début des manœuvres abortives.

Intervention : anesthésie générale à l'éther, discontinue. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Il existe un peu de liquide hémorragique dans la grande cavité péritonéale et d'emblée l'utérus apparaît, gros, violacé, cette coloration occupant le fond de l'utérus, descend sur sa face postérieure et intéresse la trompe gauche ; la trompe droite quoique turgescente et rouge n'a pas la même coloration que celle du côté opposé ; il s'agit d'un infarctus localisé au fond de l'utérus et à sa face postérieure et s'étendant à la trompe gauche. Hystérectomie totale avec Mikulicz, deux fils métalliques sur la paroi. Les suites opératoires sont très troublées : malgré le sérum rectal et 200 c. c. de sérum intra-veineux, on craint que la malade ne puisse résister. Sept heures après l'intervention, le pouls est à 140, la température à 39°4, le facies sub-ictérique ; la malade n'a pas uriné depuis dix-huit heures, le délire a toutefois cessé. Cependant le soir, le pouls descend à 120 ; on recueille 550 c. c. d'urine ; on continue toujours la même médication toni-cardiaque et sérum glucosé. Au deuxième jour le facies s'améliore, la malade urine abondamment, la température reste élevée. Les mèches sont mobilisées à partir du sixième jour et enlevées complètement avec le sac le douzième jour. Le lendemain de cette ablation, point de côté droit, élévation de température, accélération du pouls et, trois jours après, crachats hémoptoïques signant l'infarctus pulmonaire sans aucun signe de phlébite périphérique ; la malade se remet peu à peu et sort guérie.

L'examen de la pièce s'est borné à de simples constatations macroscopiques, sans examen microscopique, ni bactériologique.

Dans l'observation inédite de *Vernejoul et Haïmovici*, qui nous est communiquée par Dor, le tableau clinique, qui a légitimé l'intervention, était celui d'une hépato-néphrite.

Une femme, âgée de vingt-quatre ans, entre le 18 janvier 1937 à l'hôpital de la Conception dans le service de Vernejoul pour des métrorragies consécutives à un avortement provoqué ; cette malade, enceinte de trois mois, a reçu deux jours auparavant une injection de 250 c. c. d'eau savon-

neuse préparée avec du savon de Marseille. A noter que, dans ses antécédents, on relève deux autres avortements par ce même procédé sans aucune complication. Dès son entrée, la malade a un aspect profondément intoxiqué ; elle est dyspnéique, légèrement cyanosée. Les extrémités sont froides, les ligaments couverts de taches purpuriques. Elle a des épistaxis, la température est à 38°5, le pouls incomptable, on recueille par sondage 100 c. c. d'urines très noires et très foncées ; la palpation montre cet abdomen souple, sauf au niveau de l'épigastre. Au toucher, le col est ramolli, le corps gros et douloureux ainsi que le cul-de-sac de Douglas ; le doigtier ramène du sang et des débris placentaires. Le cœur présente un bruit de galop. Dans les urines, on note la présence d'albumine ; l'azotémie est à 1 gramme. Un curettage révèle une perforation de la paroi postérieure de l'utérus.

Intervention immédiate par laparotomie : présence de liquide séro-sanguinolent dans le petit bassin ; la perforation, qui siège au milieu d'une plaque de sphacèle, se trouve à l'union de l'isthme et du corps utérin. Cet utérus est congestionné, parsemé de taches cyanotiques ou noirâtres ; les annexes sont normales. Hystérectomie subtotale avec Mikulicz ; après l'opération, la dyspnée et la cyanose s'accentuent, l'azotémie monte à 1 gr. 35 et, malgré tout traitement, la malade meurt vingt-quatre heures après l'intervention.

L'autopsie a révélé une hémorragie de la capsule surrénale droite, une importante hémorragie gastrique et sous-muqueuse de l'estomac, une glomérulo-néphrite congestive et une congestion généralisée du foie.

Dans cette observation, le tableau de l'hépatonéphrite était au complet, sauf l'ictère, et l'hystérectomie pratiquée quarante-huit heures après l'injection intra-utérine d'eau de savon n'a pas empêché l'évolution mortelle. On peut discuter le mécanisme de la perforation, soit qu'elle ait été provoquée par la canule, soit ce qui est plus probable qu'elle ait résulté des lésions de gangrène utérine. Il n'a été pratiqué ni examen microscopique, ni examen bactériologique de la pièce.

Dans ces deux cas terminés, l'un par la guérison, l'autre par la mort, la gravité des lésions légitimait l'intervention et le diagnostic anatomo-pathologique exact fut porté dans chaque cas.

Beaucoup plus difficiles sont ceux dans lesquels la malade, bien qu'ayant avoué la notion d'injection intra-utérine d'eau de savon, ne présente aucun signe caractéristique ; il existe des complications locales et générales sous forme de température aux environs de 38° avec pouls en rapport, un abdomen légèrement ballonné, un utérus gros et sensible, mais rien ne permet d'affirmer que l'on se trouve ou non en présence de lésions irrémédiables. Le diagnostic de l'infarctus, comme le reconnaît Mondor, est souvent bien difficile. Que faire en pareil cas ? Faut-il d'abord évacuer l'utérus ou recourir à l'hystérectomie ?

Dans deux observations que nous adresse Dor, l'évacuation de l'utérus suffit à amener la guérison.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de vingt-neuf ans qui entre à l'hôpital de la Conception le 22 septembre 1937 pour des douleurs abdominales consécutives à des manœuvres abortives par l'injection intra-utérine d'eau de savon. Etant enceinte de quatre mois, c'est le 20 septembre au matin qu'elle s'est fait avec une sonde rigide une injection d'un demi-litre d'eau savonneuse. Quelques instants après, malaise général, nausées, dou-

leurs utérines puis frissons, température à 39°, vomissements ; pas d'hémorragies. A son entrée à l'hôpital le facies est pâle, le pouls à 130, la température à 40° ; elle présente un grand frisson, l'abdomen est légèrement ballonné et souple, l'utérus est très douloureux à la mobilisation avec sensibilité dans le cul-de-sac postérieur. La malade commence à perdre un peu de sang. Sous anesthésie générale, on dilate le col et on ramène un fœtus mort avec le placenta, par curettage. Drain intra-utérin, puis sérum glucosé et sérum de Vincent. Dès le lendemain, les phénomènes généraux rétrocèdent pour remonter le 24 septembre ; une phlébite du membre inférieur gauche fait son apparition. La température ne reviendra à la normale que le 12 octobre et la malade quitte l'hôpital guérie.

Dans une deuxième observation de Piéri communiquée par Dor, il s'agit d'une malade de vingt-sept ans qui s'est fait du 20 au 23 septembre des injections intra-utérines répétées. Le 26 septembre, violentes douleurs abdominales avec pertes de caillots. Le 28, grand frisson avec température qui s'élève à 39°5, pouls à 130, pertes très fétides, l'abdomen est légèrement météorisé ; le toucher vaginal révèle un col perméable avec un utérus douloureux au palper.

On pratique un curettage immédiat, très prudent, tellement la paroi de l'utérus paraît mince.

Dans les suites opératoires, on note que la température tombe rapidement à 37°7, le pouls à 100, puis 90 et la malade sort au huitième jour guérie.

Voilà donc deux cas où malgré un tableau grave consécutif à une tentative d'avortement par eau de savon la guérison survint par simple évacuation de l'utérus. Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, témoin cette malade qui entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Cunéo le 2 janvier 1937 :

La malade se croyant enceinte a cherché à se faire avorter par une injection intra-utérine d'eau de savon. La température est simplement de 38°3 et tombera le lendemain à 37°3 ; l'état général est à peine touché ; la malade perd un peu de sang et quelques caillots d'odeur fétide, l'abdomen n'est pas ballonné et le toucher est rendu très difficile, car il s'agit d'une femme dont la paroi abdominale est très épaisse. On perçoit néanmoins un utérus augmenté de volume et douloureux, un col mou, entr'ouvert, et une sensibilité de chaque côté de l'utérus. Devant ce tableau imprécis, on se contente de mettre de la glace sur le ventre et on attend. Cinq jours après l'injection intra-utérine, la malade présente brusquement des signes d'hémorragie interne qui imposent le diagnostic de rupture de grossesse extra-utérine. L'intervention immédiate montre, en effet, qu'il existe à droite une rupture isthmique et cette trompe est aussitôt enlevée ; l'aspect macroscopique de l'utérus était absolument normal. On fait aussitôt après l'intervention une transfusion de 250 c. c. de sang, mais l'état ne s'améliore pas. Le surlendemain, la température est à 37°, le pouls à 140, l'abdomen ballonné, les urines rares. Etant donné l'antécédent d'injection intra-utérine d'eau savonneuse, on pratique une hystérectomie vaginale (Dr Milhiet) et celle-ci permet de constater une gangrène localisée de la muqueuse utérine, au niveau de son fond, ayant environ les dimensions d'une pièce de 2 francs. La malade meurt trois heures après l'intervention. Il n'a pas été pratiqué d'examen microscopique ni bactériologique.

On peut se demander en pareil cas s'il n'eût pas été préférable

lorsqu'on est intervenu pour la grossesse extra-utérine de pratiquer une hystérectomie subtotale qui aurait très probablement permis à cette malade de guérir. C'est l'absence de signes macroscopiques à l'examen de l'utérus lors de la laparotomie qui a conduit le chirurgien à enlever les seules annexes droites et cependant dans l'observation de Patel et Esquirol, rapportée par Mondor, rien à l'ouverture de l'abdomen n'autorisait à conclure à l'existence de lésions utérines ; c'est uniquement sur l'aveu des circonstances étiologiques, joint à un état général grave, que l'hystérectomie subtotale fut pratiquée. Or, l'examen de la pièce montra des lésions de thrombose artérielle et veineuse et il est bien probable que cette malade serait morte si l'on ne s'était décidé à pratiquer l'hystérectomie.

Nous pouvons également apporter trois autres observations provenant de la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu et pour lesquelles l'hystérectomie a permis d'amener la guérison.

I. Il s'agit d'une femme de vingt-trois ans, ayant un retard de deux mois qui s'est fait pratiquer, dans un but abortif, 3 injections intra-utérines d'eau de savon. La première n'a été suivie que de petites pertes sanguinolentes, la deuxième, huit jours après, provoque l'émission d'un peu de sang avec issue d'un petit fragment solide sur la nature duquel on ne peut obtenir aucune précision ; huit jours après une troisième injection est faite de la même manière que les précédentes, au moyen d'une canule introduite dans le col et d'une poire de caoutchouc. Immédiatement après l'injection, la malade a une douleur pelvienne très importante et quelques pertes rosées ; elle peut néanmoins rentrer chez elle et passer une nuit calme.

Le lendemain matin dans la rue elle est prise d'une douleur abdominale intense avec abondante hémorragie d'origine utérine. A son arrivée à l'Hôtel-Dieu, le 17 janvier 1937, elle expulse un fœtus et des débris placentaires, la température est à 38°8, le col largement ouvert, l'utérus augmenté de volume, mou et douloureux à la mobilisation ; pas de phénomènes abdominaux. Comme la température se maintient à 38° et que les pertes continuent assez abondantes, on pratique un curettage prudent qui ramène quelques débris placentaires. Quelques heures après ce curettage, grand frisson avec température à 40°5, pouls petit et très rapide et bien que l'abdomen reste souple, l'état général paraît très inquiétant ; aussi le soir même, à 22 heures, on pratique une laparotomie médiane : on trouve dans la cavité pelvienne une petite quantité de sérosité sanglante, l'utérus est gros, violacé, présentant de multiples infarctus sous-séreux. Hystérectomie totale avec Mikulicz ; en plus de ces lésions d'infarctus la muqueuse présente à la coupe une escarre au niveau de sa corne droite. L'examen histologique a montré des lésions d'inflammation aiguë très congestives dans la zone prélevée. La malade sort guérie le 24 février.

II. Femme de vingt-six ans qui rentre à l'Hôtel-Dieu le 24 février 1937 pour douleurs abdominales avec métrorragies. Le lundi 22 février, se sachant enceinte, elle s'est fait une injection intra-utérine avec solution de savon noir (20 à 30 grammes de savon noir dissous dans 2 litres d'eau). Immédiatement après l'injection, douleur très vive à l'hypogastre, suivie de frisson ; le lendemain, la douleur persiste et les vomissements apparaissent avec un deuxième frisson ; cet état dure toute la nuit. A son arrivée à l'hôpital le surlendemain, la température est à 39°, le pouls à 120, l'état

général est cependant très altéré, la malade est pâle, facies tiré. L'abdomen présente une contracture avec ventre de bois dans la région sous-ombilicale. La palpation en est très douloureuse, il y a en haut et à droite disparition de la matité hépatique. Au toucher le col est mou, entr'ouvert, le cul-de-sac très douloureux ; les urines sont en quantité normale (1 litre).

On pratique un examen radiographique qui montre un léger degré de pneumo-péritoine. Devant ce tableau clinique, qui est celui d'une péritonite pelvienne, on pratique une laparotomie médiane sous-ombilicale. Sérosité sanguinolente dans le Douglas ; utérus très gros, du volume des deux poings, violacé dans son ensemble ; annexes très volumineuses du volume d'une mandarine et de couleur rouge violacé ; l'infiltration remonte très haut le long des pédicules utéro-ovariens à 10 centimètres environ du détroit supérieur. Hystérectomie totale, péritonisation partielle et Mikulicz. Examen de la pièce : l'utérus et les annexes sont infarcis dans leur ensemble. A l'ouverture de l'utérus, on trouve une masse noirâtre contenant de nombreuses bulles gazeuses ; pas de perforation. Examen histologique : nécrose fibrineuse de la muqueuse utérine avec dilatation considérable des capillaires sanguins qui sont fréquemment le siège d'embolies septiques. Lésions importantes des parois vasculaires, s'accompagnant dans de nombreux cas de thrombose. Inflammation aiguë de la trompe dont la lumière est encombrée d'un liquide œdémateux et purulent. Dans les parois, congestion vasculaire intense avec infiltration œdémateuse et purulente. Examen des pédicules utéro-ovariens et utérins : lésions importantes des parois vasculaires et formation de thrombus septiques récents.

Examen du liquide péritonéal : la culture révèle la présence de colibacilles.

Une hémoculture pratiquée montre également la présence de colibacilles.

Suites opératoires : L'état général demeure sérieux pendant près de quinze jours après l'intervention, pendant lesquels la malade reçoit du sérum anti-gangreneux, septicémine intraveineuse puis rubiazol. L'urée sanguine n'est qu'à 0,28. Vingt jours après l'intervention, une nouvelle hémoculture pratiquée montre encore la présence de colibacilles, cependant la température revient progressivemnt à la normale et la malade guérit complètement.

III. Femme âgée de vingt-cinq ans. Premier avortement à l'âge de vingt ans ; après un arrêt des règles de trois mois, elle se fait injecter dans l'utérus, 80 c. c. environ d'eau savonneuse. Au moment de l'injection, elle ressent une violente douleur bilatérale dans le bas-ventre avec vertiges et état syncopal ; elle se couche aussitôt, et ces troubles ne durent que quelques instants. La fausse couche a lieu quarante-huit heures après sans qu'aucun curettage n'ait été nécessaire.

Cinq ans après, étant à nouveau enceinte de trois mois (dernières règles le 1er juin 1937), elle se fait injecter le 2 octobre 1937, une solution d'eau savonneuse dans l'utérus à l'aide d'une sonde et d'une poire comme la fois précédente. L'injection est, cette fois, très bien supportée et la malade ne ressent tout d'abord aucun trouble. Le lendemain cependant, elle éprouve à plusieurs reprises de grands frissons ; la température est à 39°5, le pouls à 120, elle présente des vomissements abondants. Elle est aussitôt conduite à l'hôpital où l'on constate la pâleur de cette malade, les frissons continuels avec vomissements : il n'y a pas d'ictère, pas de taches purpuriques, la malade urine un demi-litre. Les douleurs abdominales sont accentuées, le ventre légèrement ballonné, il n'y a pas de

contracture. La malade accuse en même temps des douleurs dans les membres. Au toucher, le col est légèrement entr'ouvert avec quelques pertes fétides. L'utérus est volumineux, débordant largement la symphyse pubienne, il est douloureux à la mobilisation.

L'examen des urines montre qu'il n'y a ni sucre ni albumine. Urée sanguine 0,35 ; numération globulaire : G. R. : 4.720.000. G. B. : 17.000.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire le 4 octobre, la température est à 39°5 le matin et on hésite pour intervenir aussitôt ; le soir, la température tombera à 36°8. On croit donc, dans ces conditions, pouvoir attendre d'autant qu'une hémoculture pratiquée est négative. Le lendemain 5 octobre, la température matinale est 37°6 et le soir 39°6 avec pouls à 110. Le 6 octobre au matin, température à 39°6. Comme la malade continue à présenter des frissons et des vomissements, que l'abdomen reste ballonné, on intervient le 6 octobre au matin avec diagnostic d'infarctus probable.

Intervention : Laparotomie médiane sous-ombilicale (anesthésie à l'éther). Il existe un peu de liquide rosé dans l'excavation pelvienne. L'utérus est gros, violacé, avec suffusions hémorragiques. Hystérectomie sub-totale avec Mikulicz. A l'ouverture de l'utérus, présence d'un fœtus mort, d'environ trois mois ; liquide d'odeur putride et aspect nécrotique de la muqueuse utérine. Dans le liquide, prélevé à l'intérieur de l'utérus, l'examen direct montre la présence de polynucléaires très altérés avec de nombreux germes cocci, Gram +, souvent phagocytés et parfois groupés en tétrades.

Cultures ordinaires : sur tous les milieux nombreuses colonies de staphylocoques et quelques rares bacilles filamenteux dont l'identification n'a pas été possible.

Examen histologique : l'examen des trompes, des ovaires, du cordon ombilical, montre des images histologiques normales. Par contre, au niveau de l'utérus, on observe une infiltration œdémateuse du myomètre. Par endroits il s'est produit des suffusions hémorragiques qui se traduisent par des images de nécrose avec dépôt pigmentaire.

De plus, on note une congestion importante des vaisseaux avec de fréquents phénomènes de thrombose.

Dans ces vaisseaux thrombosés, on observe des polynucléaires nombreux, dans l'intérieur desquels on peut mettre en évidence la présence de cocci Gram +.

Ces observations, bien que souvent incomplètes, ce dont nous nous excusons, sont néanmoins assez instructives. Elles nous montrent toute une échelle de gravité variable après ces injections intra-utérines d'eau savonneuse et nous permettent d'envisager la meilleure conduite à tenir quand une malade nous fait l'aveu de ces pratiques.

Cette condition étiologique doit nous inciter à surveiller de très près de pareilles malades, mais il ne faut pas se hâter d'intervenir. L'injection intra-utérine d'eau savonneuse peut être parfaitement tolérée, ne donner aucun trouble et même ne pas apporter le résultat souhaité, c'est-à-dire l'avortement. On peut observer, au moment de l'injection, certains phénomènes de shock qui peuvent très bien rétrocéder sans se compliquer de troubles graves. Peut-être, et ceci n'est qu'une suggestion, pourrait-on à ce stade pratiquer avec avantage une injection intra-musculaire de 1 milligramme d'adrénaline comme MM. Grégoire et Couvelaire l'ont proposé dans certains cas d'œdème du pancréas.

Quand existent les syndromes graves, l'infarctus utéro-ovarien avec tout son cortège symptomatologique, ou le syndrome ictéro-azotémique, l'opportunité d'une intervention ne se discute pas. Encore faut-il souligner la gravité de celle-ci, puisque dans le syndrome ictéro-azotémique les cas de guérison après intervention peuvent se compter, et dans l'observation de Vernejoul et Haïmovici (adressée par Dor) la mort est survenue malgré l'hystérectomie pratiquée quarante-huit heures seulement après l'injection intra-utérine qui avait déclenché cette hépato-néphrite.

Dans l'infarctus, la mortalité est, d'après Mondor, de 54,5 p. 100 dans les cas opérés ; ce chiffre élevé tient non pas, la chose est évidente, à la gravité de l'intervention elle-même, mais bien à celle de la lésion pour laquelle ces malades sont opérées et il est bien certain que si la plupart de ces cas étaient opérés plus précocement, le pourcentage de guérison serait plus élevé.

Toute la difficulté réside donc dans le diagnostic précoce pour ces cas de gravité intermédiaire. Il paraît logique de recourir d'abord au curettage (ou curage) prudent quand l'utérus n'est pas évacué, mais si rapidement après cette évacuation l'état général ne s'améliore pas, si le pouls reste élevé, l'abdomen ballonné, la mobilisation utérine douloureuse, je pense qu'il est préférable de ne pas attendre et qu'il faut intervenir sans plus tarder. Il est possible qu'en agissant de la sorte on enlèvera quelques utérus que l'on aurait pu conserver, il est non moins certain que l'on diminuera d'autre part le pourcentage élevé de mortalité provenant le plus souvent d'interventions malheureusement trop tardives.

Le mieux serait évidemment d'attirer l'attention sur les graves dangers qui peuvent résulter de ces pratiques d'injections intra-utérines d'eau de savon, mais il y a peu de chances pour que les échos de cette tribune puissent atteindre les officines d'avortement.



Il demeure enfin un problème quelque peu mystérieux : comment se fait-il que ces injections intra-utérines d'eau savonneuse puissent être tantôt si remarquablement supportées et d'autres fois conduire à des accidents aussi graves : telle malade, qui aura plusieurs fois avorté sans aucune complication après une injection d'eau de savon, verra une nouvelle tentative se compliquer d'infarctus ou de syndrome ictéro-azotémique.

J'ai demandé à mon ami M. Gross, interne des hôpitaux, d'étudier cette question au laboratoire de chirurgie expérimentale de la Faculté et ses résultats paraîtront incessamment dans sa thèse. Il a bien voulu me permettre de vous résumer ici les résultats de ses recherches :

L'expérimentation sur la lapine et le cobaye lui a montré que ni la qualité, ni la quantité, ni le degré de concentration de la solution

d'eau de savon n'ont d'influence notable sur la nature et l'intensité des lésions.

L'infarctus peut être reproduit expérimentalement en dehors de toute infection, mais ces lésions constituent un excellent milieu de culture et il n'est pas étonnant que des complications infectieuses viennent souvent s'y surajouter.

Par quel mécanisme le savon agit-il : on ne peut soutenir le rôle caustique de savon, mais expérimentalement on peut parfois noter la pénétration intravasculaire de la solution employée.

Si l'on étudie les réactions du savon au contact du sang, on peut noter qu'il détruit l'hémoglobine et donne avec le sang une gelée, ces réactions étant d'autant plus marquées que le *p*H de la solution est plus élevé.

On peut également noter que le savon est un irritant de l'endothélium vasculaire et donne des réactions vasomotrices à distance par voie réflexe, le *p*H de la solution ne semblant ici jouer aucun rôle.

En ce qui concerne le mécanisme même de l'infarctus, la thrombose simple des vaisseaux paraît insuffisante pour expliquer l'infarctus ; l'injection savonneuse, par contre, atteint le *système capillaire* et l'irrite, c'est le point de départ d'un réflexe donnant : des phénomènes de shock, des réactions vaso-motrices à distance et peut-être même des altérations rénales. L'intensité du choc et l'extension des phénomènes vaso-moteurs sont limités par une réaction adrénalino-sympathique. Ainsi s'expliquent nettement les lésions congestives intenses qui, macroscopiquement, simulent souvent un infarctus avec extravasations sanguines. Cette congestion peut gêner suffisamment la circulation du fait de la stase sanguine pour aboutir secondairement à la nécrose de l'organe atteint.

Les réactions à distance varient d'un animal à l'autre et d'une espèce à l'autre ; la lapine paraît plus sensible que le cobaye.

L'infarctus suppose en plus une fragilité vasculaire dont les causes paraissent singulièrement complexes. Un fait cependant mérite d'être retenu : chez un animal sensibilisé, l'injection savonneuse déclenche un infarctus plus important que chez un animal non préparé ; les variations du lieu de l'injection (intraovulaire ou intravasculaire) et les variations individuelles d'équilibre du système nerveux végétatif peuvent peut-être expliquer les variations des lésions après injection savonneuse.

Telles sont les intéressantes conclusions des recherches de Gross et je tiens à le remercier de m'avoir autorisé à les reproduire à la fin de cette communication.

M. **Pierre Mocquot :** Je voudrais faire une courte remarque au sujet du rôle de la pénétration vasculaire dans les accidents qui succèdent à l'injection intra-utérine d'eau de savon. La pénétration vasculaire est possible et facile à réaliser, sans doute dans l'utérus gravide, mais sûrement dans l'utérus après l'avortement. En effet, quand on explore l'utérus par l'hystérographie pour vérifier la présence de débris placen-

taires, avec le lipiodol et surtout avec le lipiodol fluide, il faut faire très attention, car le liquide peut très facilement pénétrer dans les vaisseaux. On s'en aperçoit sur l'écran par l'apparition d'un chevelu un peu flou autour de l'ombre utérine. Il est donc bien probable que les injections d'eau de savon, pratiquées par les femmes pour provoquer l'avortement, peuvent pénétrer dans les vaisseaux ; le passage dans les veines peut se faire sous une pression très faible, 4 à 5 c. c. de mercure.

M. **Mondor :** A l'appui de ce que vient de dire le professeur Mocquot je rappellerai la radiographie que j'ai publiée il y a quelques années. Elle faisait voir tous les pédicules veineux de l'utérus injectés par le lipiodol dont l'hystérographe attendait plutôt l'explication de la stérilité de la malade.

Je remercie beaucoup mon ami Sénèque, dont la communication est si intéressante, d'avoir parlé, avec générosité, de mes travaux sur ce sujet. La semaine prochaine, à l'occasion du procès-verbal, je donnerai quelques chiffres sur les accidents par injections d'eau de savon que j'ai pu observer. Dès aujourd'hui, avec des souvenirs peut-être incomplets, je peux dire que sur une vingtaine d'observations où cette étiologie fut enregistrée avec certitude, huit fois il n'y eut aucune complication grave.

Les 12 autres cas furent faits ou d'infarctus, ou d'hépatonéphrite aiguë ou de septicémie, ou de péritonite, ou de pelvi péritonite suppurée ou de cellulites pelviennes abcédées. Une des malades les plus intéressantes, analogue à des cas que la littérature étrangère m'avait fait connaître, fut opérée et guérie dans mon service, par mon interne d'alors M. J. Calvet. M. Calvet avait la surprise, à mesure qu'il enlevait du ventre le liquide qui y était épanché, de voir dans la cuvette où il déposait ce liquide celui-ci se prendre en une gelée de savon ; c'est que certains épanchements intra-péritonéaux ne sont, en effet, que le liquide injecté dans l'utérus par la malade ou ses complices.

Anévrysme artério-veineux traumatique des vaisseaux fémoraux. Quadruple ligature. Guérison,

par M. **Antoine Basset.**

M. M... (Charles), âgé de vingt-quatre ans, est hospitalisé le 16 mars 1937 pour blessure par balle.

Celle-ci a pénétré une heure plus tôt dans la région fessière gauche et est sortie dans le triangle de Scarpa juste au niveau des vaisseaux fémoraux à 8 centimètres sous l'arcade crurale, en déterminant une hémorragie peu abondante.

Le malade est opéré le soir même en ma présence par notre collègue le Dr Ameline. Incision de vérification des vaisseaux, hématome de la gaine, aucune plaie vasculaire visible sur l'artère ni sur la veine fémorale. Nettoyage, suture.

Les jours suivants l'état local est satisfaisant, mais progressivement

apparaît un *empâtement* du triangle de Scarpa en même temps que le malade accuse des *douleurs* spontanées à type d'élancement survenant par crises, à maximum nocturne irradiant en bas vers la cuisse et le genou, en haut vers la fosse iliaque interne gauche.

Des injections locales de novocaïne sont pratiquées sans grand résultat.

Le 10 août 1937, soit vingt-cinq jours après la blessure, les symptômes ont atteint toute leur ampleur : l'empâtement déborde largement le triangle de Scarpa, surtout latéralement et vers le bas. La palpation perçoit un *thrill* intense, continu, présentant un renforcement systolique, son maximum siège au milieu du triangle de Scarpa juste sous l'orifice de sortie de la balle.

Il irradie vers le bas jusqu'à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la cuisse le long des vaisseaux fémoraux ; en haut jusqu'à la partie basse de la fosse iliaque interne, le long des vaisseaux iliaques externes.

La tuméfaction très large et très dure n'est en aucun point le siège ni de battements, ni d'expansion.

L'auscultation révèle l'existence d'un souffle continu à renforcement systolique présentant les mêmes caractères et les mêmes irradiations que le thrill.

En un point très limité correspondant à l'orifice cutané de sortie de la balle, la pression locale fait immédiatement disparaître le thrill et le souffle qui reparaissent dès que la pression est supprimée.

Les oscillations prises aux deux membres inférieurs, montrent une différence nette (à l'avantage du M. I. D.), ainsi que le prouvent les indices oscillométriques suivants :

	12 AVRIL	21 AVRIL	3 MAI	13 MAI
	—	—	—	—
Cuisse gauche	2,5	1,5	2,5	3
Cuisse droite.	3	2,5	2,5	3
Jambe gauche	2	2,5	1,5	2,5
Jambe droite.	3,5	3	2,5	2

Sous l'influence du développement de la tuméfaction et des douleurs, le membre inférieur se replie progressivement en flexion-adduction et rotation interne. Tout essai d'allongement extemporané passif arrache des cris au blessé et est de ce fait rendu impossible. On installe une extension continue avec des poids.

Le 13 et le 15 mai, le blessé subit deux séances de radiothérapie. L'empâtement s'accentue, se propage vers la face interne et la face postérieure de la cuisse. Les douleurs sont toujours intenses, nécessitant l'usage de la morphine.

Le 23 et le 26 mai, crochets fébriles à 39°.

Le 27 mai, on ponctionne la tuméfaction à son sommet. On ne retire qu'un peu de liquide séro-sanguinolent. Il est envoyé au laboratoire qui donne la réponse suivante : Pus abondant, pas de microbes, culture négative.

Cependant, depuis le 23 mai, des modifications dans les symptômes locaux sont survenues.

Les douleurs continues se sont amendées. Les exacerbations douloureuses, après s'être espacées, ont disparu. L'empâtement de la cuisse a un peu régressé. L'intensité du thrill a très légèrement diminué ; on a surtout l'impression qu'il est moins superficiel.

Le 8 juin, opération (quatre-vingt-quatre jours après la blessure). Incision à la hauteur du tiers moyen de la cuisse, commençant juste au-dessous du pôle inférieur de la masse et descendant sur une dizaine de

centimètres, vers le condyle interne sur la ligne de ligature de l'artère fémorale.

Le couturier écarté, on constate qu'il y a à la fois une grosse infiltration et une réaction scléreuse intense au niveau de la gaine vasculaire et surtout autour des vaisseaux eux-mêmes.

En se rapprochant par en haut le plus possible du pôle inférieur de la tuméfaction, on isole l'artère fémorale qui bat franchement et on la lie à un niveau qui correspond exactement à 10 travers de doigt au-dessus du bord supérieur du condyle interne.

Malgré des recherches soigneuses, il est impossible de trouver une veine fémorale distincte, bien individualisée.

En revanche, plusieurs veines collatérales ou accessoires collées sur l'artère ont été liées avec celle-ci.

On constate en découvrant le pied que les battements de la pédieuse ont disparu, mais que le pied n'a absolument pas changé de couleur et qu'il est presque aussi chaud que l'autre.

Par voie sous-péritonéale en passant juste au-dessus de l'arcade crurale et après avoir sectionné au passage les vaisseaux épigastriques dilatés, on fait une double ligature aussi basse que possible de l'artère et de la veine iliaque externes. On est au préalable obligé pour lier les vaisseaux, d'extirper un gros ganglion du volume d'une noisette et d'aspect inflammatoire.

Ceci fait, on arrive directement sur l'artère et la veine. Là aussi il existe un procesus inflammatoire et de sclérose au niveau des vaisseaux, mais il est nettement moins marqué qu'à la partie moyenne de la cuisse.

Cette fois-ci on lie séparément l'artère d'abord, la veine ensuite. Le thrill, qui naturellement n'avait été en rien modifié par la première ligature faite en dessous de la tumeur a complètement disparu après ligature de l'artère et de la veine iliaque externe.

Le ganglion prélevé est envoyé au laboratoire qui répond : hyperplasie conjonctive légère.

Les tuniques vasculaires sont épaissies.

A part cela, aucune lésion caractéristique.

Le 9 juin, on ne sent pas battre la pédieuse, mais le pied gauche est aussi chaud et de même coloration que le pied droit.

Le malade n'éprouve plus aucune douleur ni à la cuisse ni à la jambe qui, d'autre part, ne présentent aucun trouble de la sensibilité.

Les mouvements du pied et des orteils sont normaux.

La mesure des oscillations donne : jambe gauche, I.O. 0 ; jambe droite, I.O. 2,5.

Quelques jours plus tard, l'opéré est envoyé au service d'Electrodiagnostic, qui répond : Hypoexcitabilité et lenteur de la secousse sur le vaste interne à la cuisse gauche.

Le 29 juin, les oscillations sont toujours nulles à la jambe gauche. La mensuration du périmètre des cuisses donne pour résultats :

	GAUCHE	DROITE
	—	—
A 7 centimètres de la base de la rotule	32	30
A 18 centimètres de la base de la rotule. . . .	45	37
A 28 centimètres de la base de la rotule. . . .	57	40

Le 29 juin, le malade quitte l'hôpital.

Revenu à la consultation le 17 juillet, il présente les indices suivants : jambe gauche, I.O. 0,5 ; jambe droite, I.O. 4,5.

Le 9 octobre : jambe gauche, I.O. 1 ; jambe droite, I.O. 8 ; cuisse gau-

che, I.O. 1 ; cuisse droite, I.O. 5. Les mouvements de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin se sont nettement améliorés.

Revu le 27 novembre 1937, cinq mois et demi après l'opération, Mahé n'a pas repris son travail, parce que, dit-il, son membre inférieur gauche est encore un peu faible. Il marche cependant bien, mais, sur un sol inégal ou glissant, ou lorsqu'il veut marcher vite, il a encore parfois une tendance au fléchissement involontaire du genou gauche. Il monte et descend facilement un escalier. Au pied gauche, quelques douleurs, à type paresthésique. L'accroupissement est encore difficile et un peu incomplet à gauche. M... se relève avec quelque peine. Il peut se mettre à genoux sur les deux genoux ou sur l'un ou l'autre, alternativement. Il a encore une sensation de froid au genou gauche et porte une longue genouillère de laine enveloppant en partie la jambe et la cuisse.

A l'examen : il existe encore sur trois à quatre doigts de large, une bande d'empâtement induré des parties molles de la cuisse, depuis la pointe du creux inguinal jusqu'à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la cuisse. Le genou gauche est à la main un peu plus chaud que le droit, la température des deux mollets est sensiblement égale, le pied gauche est nettement plus froid que le droit.

On ne sent ni la pédieuse ni la tibiale postérieure gauche.

Mensurations circulaires : cuisse au milieu, 44,5 à droite ; 48 à gauche ; mollet, au milieu, 33 à droite ; 34,5 à gauche.

La différence est donc beaucoup moins considérable qu'à fin juin. Pas de troubles de la sensibilité cutanée sensitive ni thermique. Les réflexes achilléens sont égaux, *mais le réflexe patellaire est complètement aboli à gauche* (côté opéré).

Les mouvements des trois grandes articulations du membre inférieur gauche, tant actifs que passifs, sont absolument normaux.

A l'auscultation locale, on entend juste au niveau de l'ancien orifice de sortie de la balle à 8 centimètres de l'arcade crurale, sur la ligne de ligature de la fémorale et dans la région où l'infiltration œdémateuse des parties molles est encore le plus marqué un souffle un peu lointain et encore légèrement rude, *mais uniquement systolique.* Fait intéressant, ce souffle ne se propage pas et il ne s'entend que dans une *région très limitée* qui n'a pas plus de 2 centimètres de long. Immédiatement en dehors de cette région, au-dessus d'elle, au-dessous d'elle, ou latéralement, on n'entend plus rien. Le cœur est normal à tous points de vue.

Somme toute, il s'agit d'un blessé par balle chez lequel, une intervention immédiate n'ayant découvert qu'un hématome banal de la gaine des vaisseaux fémoraux, nous avons vu se développer assez vite une très large infiltration inflammatoire des parties molles de la cuisse, accompagnée de très vives douleurs, puis apparaître au vingt-cinquième jour deux signes (souffle continu et thrill) révélateurs d'une communication artérioveineuse que, pour ma part, je crois consécutive à la chute secondaire de petites escarres latérales de l'artère et de la veine entre lesquelles, je pense, la balle a dû passer et, d'autre part, constituée plutôt par une fistule artério-veineuse que par un réel anévrysme avec poche plus ou moins large et individualisée.

En présence de ces accidents secondaires, j'ai d'abord tenu à combattre l'élément inflammatoire et les douleurs par le repos, les pansements humides chauds, l'extension continue, la morphine et, accessoi-

rement, par la radiothérapie locale dont l'action fut au moins médiocre et que j'ai arrêtée après deux séances.

J'ai un moment songé à faire faire à ce blessé une artériographie. Si, après réflexion, j'y ai renoncé, c'est qu'il m'a paru, *a priori*, très probable que la majeure partie du produit de contraste employé passerait par la fistule dans la veine et non dans le système artériel, ce qui, d'ailleurs, est arrivé à Fontaine dans 2 cas d'anévrysme artério-veineux (voir *Journal international de Chirurgie*, **2**, n° 6, novembre-décembre 1937), alors que le principal intérêt de cette exploration eût été non pas de prouver l'existence, par ailleurs certaine, de la communication artério-veineuse, mais de montrer s'il existait des collatérales anastomosées suffisamment nombreuses et larges pour assurer la vitalité du membre après la quadruple ligature que je me proposais de faire.

Cette méthode de traitement chirurgical m'est apparue d'emblée, en effet, comme la seule applicable à ce cas particulier. L'existence d'une tuméfaction très volumineuse et inflammatoire (la ponction avait ramené du pus) débordant très largement le siège de l'anévrysme m'interdisait toute action directe sur les gros vaisseaux, *in situ*, et même près de la fistule.

D'autre part, et toujours en raison de cette large infiltration dure, j'étais convaincu que je serais obligé de reporter mes ligatures loin de la fistule artério-veineuse. Aussi ai-je attendu presque trois mois, avant tout pour pouvoir intervenir sur un sujet apyrétique, et aussi pour tenter d'obtenir de cette tuméfaction une certaine régression qui fut d'ailleurs minime.

En fait, j'ai quand même dû lier très loin de l'anévrysme les vaisseaux iliaques externes, juste au-dessus de l'arcade crurale après avoir enlevé en avant d'eux un gros ganglion inflammatoire et les vaisseaux fémoraux à la partie basse du tiers moyen de la cuisse où j'ai été très gêné par la sclérose de la gaine vasculaire et des parties molles environnantes.

Je ne regrette pas d'avoir procédé ainsi puisque après l'intervention les signes d'anévrysme et les douleurs ont disparu instantanément et puisque, d'autre part, je n'ai jamais eu la moindre inquiétude sur la vitalité du membre.

Actuellement le blessé est guéri, la circulation de son membre s'est améliorée progressivement, car, de juillet à octobre, l'indice oscillométrique de la jambe gauche est passé de 0 à 0,5 puis à 1. Les mouvements sont normaux, l'infiltration des parties molles a nettement et régulièrement diminué et je suis convaincu que la qualité de la guérison ira encore en s'améliorant.

En terminant, je vous rappellerai que mon dernier examen de l'opéré (27 novembre 1937, plus de cinq mois après l'intervention) m'a permis de faire deux constatations fort curieuses. Comment expliquer l'existence de ce soufflfle discret, purement systolique, uniquement perceptible dans la très petite région correspondant à la cicatrice de l'ori-

fice de sortie de la balle, région aux limites de laquelle il disparaît complètement ? Il ne s'agit certainement pas de souffle artério-veineux puisqu'il n'y a plus ni thrill, ni propagation.

Comment expliquer l'abolition complète du réflexe patellaire à gauche ?

Il me semble que la persistance actuelle d'une infiltration dure dans les masses charnues de la cuisse et le long du lit des vaisseaux peut jouer un certain rôle, d'une part, en transmettant à l'oreille le faible bruit produit par le passage de l'ondée sanguine dans les voies artérielles collatérales profondes ; d'autre part, en interrompant encore maintenant par compression les voies de conductibilité nerveuse déjà très altérées, ainsi qu'en témoignèrent quelques jours après la blessure les vives douleurs révélatrices de névrite et, plus tard, la constatation sur le vaste interne d'une hypoexcitabilité avec lenteur de la secousse musculaire.

Pour l'abolition du réflexe patellaire, une autre explication est possible. Je la dois au professeur Leriche qui, sur ma demande, a bien voulu me donner son avis.

J'ai lié deux fois les gros vaisseaux, et par deux fois agi ainsi directement sur le sympathique périvasculaire. Il est fort possible que par là aient été créées une modification importante dans la vascularisation et dans la conduction des nerfs mixtes, voies du réflexe.

Il y aurait là un fait intéressant concernant l'influence de l'irrigation sanguine et de la vasomotricité sur la conductibilité nerveuse.

Ces deux explications sont-elles exclusives l'une de l'autre ou peuvent-elles être associées ?

Je ne puis répondre actuellement et me bornerai à dire qu'il y aurait lieu, d'une part, de poursuivre sur ce sujet des recherches en série ; d'autre part, de recueillir dans des observations nouvelles des faits anlogues ou semblables à celui que j'apporte.

Pour ma part, je me propose de suivre mon opéré en le réexaminant périodiquement.

M. **Mauclaire** : J'ai publié, en 1915, ici, à la Société, un cas d'anévrysme artério-veineux classique à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la cuisse. J'ai fait l'excision après quadruple ligature. Il y avait une petite poche sur la partie interne de la veine outre la communication entre l'artère et la veine. Or, il est probable que la circulation ne s'est pas bien rétablie, car, au bout de deux mois, il y a eu une petite flexion permanente de la jambe sur la cuisse probablement par myosite rétractile.

M. **Raymond Grégoire** : Je ne désire prendre la parole qu'en ce qui concerne la dernière question que vient de poser le Dr Basset. Il s'étonne de constater, chez un malade opéré d'anévrysme artério-veineux

traumatique, l'apparition d'un souffle systolique, là où jadis il avait constaté l'existence d'un souffle continu à renforcement systolique.

Or, le souffle continu à renforcement est le souffle habituel de la fistule artério-veineuse. Cette fistule a disparu du fait de l'opération. Il est revenu un souffle intermittent systolique au même endroit ; le souffle systolique est le souffle de l'anévrysme artériel ; donc au niveau de l'artère traumatisée s'est développé un anévrysme traumatique qui, peut-être, nécessitera plus tard une autre opération.

Avec mon ami Mondor, nous avons observé et figuré de ces cas où à la lésion essentielle, qui est la fistule artério-veineuse, vient s'ajouter un anévrysme artériel ou une distension veineuse. Ce sont ces formes que Paul Broca avait cru devoir dénommer anévrysme artéro-veineux enkysté artériel ou enkysté veineux. C'est là, à notre avis, une erreur de compréhension : quand l'anévrysme artério-veineux forme tumeur, il ne faut pas dire, comme on le fait, qu'il s'agit d'une variété spéciale de fistule artério-veineuse ; c'est une fistule au voisinage de laquelle s'est développé un anévrysme artériel ou une distension veineuse, ou les deux à la fois, sous l'influence du même traumatisme. Ce sont, en un mot, deux lésions traumatiques côte à côte sur le même vaisseau.

Je pense que le malade de Basset, après avoir guéri de sa fistule artério-veineuse a fait, sur la même artère, un anévrysme dû à la même blessure.

Moignon du duodénum en « escargot », pour le tamponnement de grands ulcères en cas d'hémorragies aiguës,

par M. **Serge Youdine** (de Moscou), associé étranger.

Plusieurs méthodes ont été proposées pour opérer les ulcères géants du duodénum, pénétrant profondément dans le pancréas. La plupart de ces méthodes ne sont que des compromis, car la gastrectomie large laisse intact l'ulcère même. Telles sont les « résections pour exclusion » de Finsterer, leurs variétés proposées par *Fischer* ou la démucosation et la plastique selon *Jacobovici*. J'ai eu très rarement recours à ces exclusions, considérant : 1° qu'elles n'assurent pas une guérison définitive de l'ulcère, et 2° qu'elles comportent le risque d'un ulcère peptique post-opératoire de l'anastomose. Quoique les données présentées à Paris par *Finsterer* soient très favorables, je pense que, si l'on laisse une partie de la zone hormonale avec le pylore, cela peut causer dans certains cas les mêmes désagréments que l'exclusion simple selon *von Eiselsberg*. On peut se rendre compte de la réalité de ces appréhensions d'après l'expérience de la clinique de *Sauerbruch*, où, sur 18 résections palliatives, *Nissen* note un décès par suite de perforation de l'ulcère, qui était resté en place, et 4 ulcères peptiques de l'anastomose, ayant exigé de nouvelles opérations pénibles.

Abadie a fait deux fois de hautes exclusions, comme premier acte de l'opération dans des cas d'ulcères du duodénum ne pouvant être enlevés d'emblée. En résultat, les ulcères peptiques de l'anastomose se sont développés avant qu'il ait été possible de procéder à la deuxième opération.

Mais, si l'exclusion des ulcères du duodénum ne garantit pas toujours de bons résultats éloignés, cette opération ne résout aucunement le problème quand on opère pour hémorragies aiguës. Dans ce cas, il est nécessaire d'enlever l'ulcère par un procédé complètement sûr, afin d'arrêter, en premier lieu, l'hémorragie profuse. La grande quantité de vaisseaux intragastriques et de leurs anastomoses rend tout à fait insuffisante la ligature, effectuée même sur plusieurs vaisseaux principaux de l'estomac. Comme l'ont montré plusieurs séries d'injections de baryum suivies de radiographie, faites par mon assistant le Dr *A. A. Botcharov*, le remplissage complet des vaisseaux de l'estomac et du duodénum se produit, même après une ligature préliminaire de l'artère cœliaque sur un cadavre. Le remplissage s'effectue alors : 1° par les vaisseaux courts et, 2° par l'artère pancréatico-duodénale gauche provenant de l'artère mésentérique supérieure.

Dans le cas où l'ulcère se trouve dans *l'estomac*, une gastrectomie large peut résoudre tout le problème. Même si le fond de l'ulcère a pénétré dans le pancréas et la niche y est restée, l'hémorragie ne peut plus continuer : dans de pareils cas, l'hémorragie venait des grosses ramifications de l'artère coronaire stomachique dont le tronc est lié quand on fait une résection large. Dans les rares cas d'arrosion de l'artère splénique, la chirurgie est pratiquement impuissante jusqu'à présent. Ce n'est pas le cas pour les ulcères saignants du duodénum.

Quand la niche ne pénètre pas trop profondément dans la tête du pancréas, il est facile de faire une suture autour du vaisseau qui saigne. Mais il arrive qu'un gros vaisseau arrodé se trouve situé profondément dans la niche, ce qui rend très difficile de faire une suture dans le fond calleux.

La suture transversale du moignon duodénal, décrite par *Nissen*, et approuvée par *Haberer*, donne une assez bonne solution du problème dans le cas d'ulcères non compliqués, c'est-à-dire en dehors de la période hémorragique. Bien avant l'article de *Nissen*, j'employais précisément cette méthode. Mais, dans le cas d'ulcères très profonds, on ne réussit pas à tamponner assez fermement le fond de la niche au moyen du moignon duodénal transversal. Il y a trois ans, j'ai réussi un tamponnement serré de la niche au cours d'une résection très difficile en employant un procédé spécial qui porte depuis, dans ma clinique, le nom de méthode « en escargot ». Nous l'avons déjà appliqué 29 fois et toujours avec un succès complet.

Je coupe obliquement le duodénum, laissant un lambeau latéral en forme de languette, dont les bords se joignent à la limite inférieure dans la niche (fig. 1). La muqueuse superflue est coupée le long des

bords. On fait un surjet de catgut, en commençant par le coin inférieur ; l'aiguille est passée de l'intérieur, selon *Schmieden*. Il se forme un moignon conique, légèrement courbé, au sommet duquel le catgut est noué, en laissant le reste du fil dans la même aiguille. Cette aiguille est piquée maintenant à nouveau dans le duodénum, au commencement même de la suture ou bien en traversant le bord de l'ulcère, ou, ce qui est encore mieux, en dégageant la paroi médiale de l'intestin à 1-2 milli-

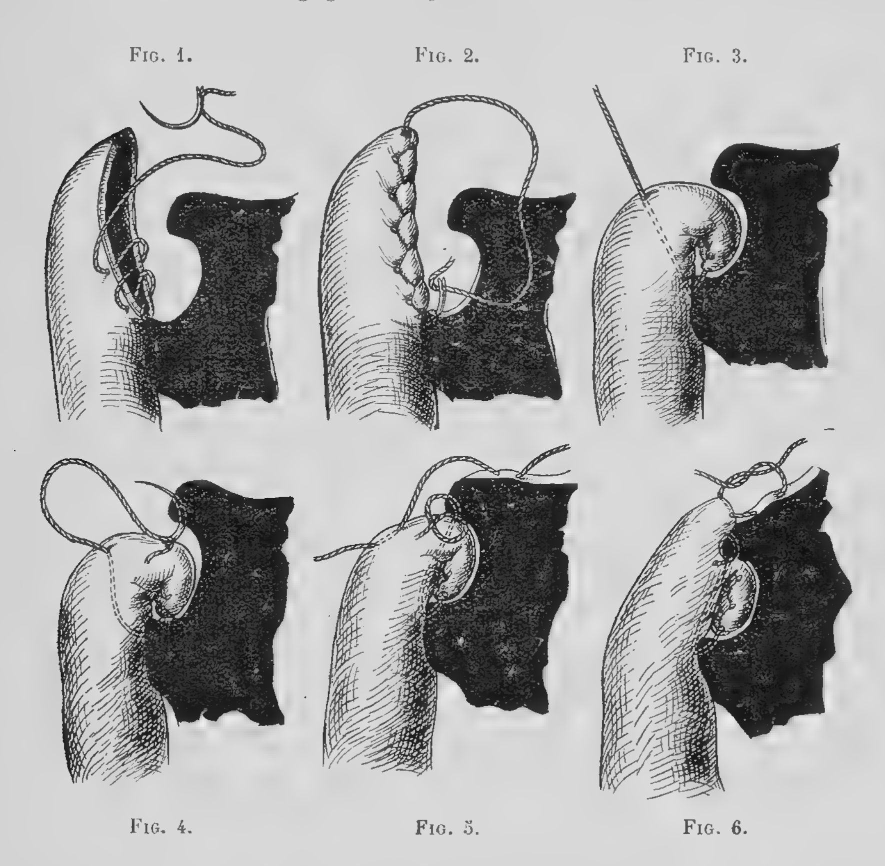


FIG. 1. FIG. 2. FIG. 3.

FIG. 4. FIG. 5. FIG. 6.

mètres du pancréas fig. 2). L'aiguille pénètre à l'intérieur de l'intestin, traverse toute sa cavité et perce à l'extérieur en sortant par la paroi antéro-latérale ; le catgut suit l'aiguille.

Si l'on tire alors sur le fil, il entraînera le moignon conique du duodénum qui entrera en se courbant dans la niche de l'ulcère, formant un arc, dont la surface péritonéale intacte sera étroitement serrée contre le fond de l'ulcère (fig. 3). Ensuite, l'aiguille est piquée dans le bord supérieur de l'ulcère, de l'intérieur à l'extérieur (fig. 4) et si l'on tire maintenant le fil du catgut, celui-ci entraînera vers le bord supérieur de l'ulcère l'endroit de la paroi du duodénum où le fil est sorti de la cavité intestinale. Il ne reste plus qu'à nouer solidement et à couper

le catgut. Par conséquent, le moignon conique sera fixé dans la cavité de la niche en deux endroits : par son bout étroit — au bord inférieur de la niche, et par sa base — au bord supérieur (fig. 5). Prenant en considération que le fil de catgut, entre les deux nœuds, passe à l'intérieur de l'intestin et sera inévitablement digéré par le suc duodénal, au bout de quelques jours, il faut encore fixer le moignon invaginé par un rang de points noueux effectués dans la direction transversale et reliant la surface libre de la paroi duodénale antérieure avec le péritoine et la capsule du pancréas (fig. 6).

Tel est le principe de mon opération. Deux variantes sont encore possibles :

Afin de bien rentrer les bords de l'intestin sectionné près du bout du lambeau en forme de languette, on peut ne pas continuer le surjet jusqu'au bord supérieur, mais le terminer avant par un nœud. Alors, le lambeau triangulaire qui reste est piqué à son extrémité et replié vers la partie cousue, comme une enveloppe. L'aiguille est de nouveau ressortie à l'extérieur à travers la paroi opposée de l'intestin et les bords de la petite enveloppe sont cousus au moyen de deux fines sutures séro-séreuses. On obtient ainsi un moignon ayant la forme d'un cône tronqué, qui sera commode pour le tamponnement de niches moins profondes, surtout dans le cas d'ulcères présentant un large diamètre transversal et une hauteur relativement courte.

Pour les ulcères géants, très profonds, le moignon est traité de la manière suivante : la première piqûre à travers le moignon conique suturé est faite tout près de son sommet ; en tendant le fil de catgut, on force ce bout à se replier, ce qui donne le premier tour de « l'escargot ». La piqûre suivante de l'aiguille passera environ au milieu de la hauteur du moignon, traversant de nouveau les deux parois de l'intestin ; en tirant le fil, on forme le second tour de la spirale. Si le moignon conique était très long au début et si la niche est très profonde, on peut faire un troisième tour de l' « escargot », avant de piquer l'aiguille pour la dernière fois à travers le bord inférieur de la niche. L'aiguille ressortira d'ici à travers la paroi antéro-latérale du duodénum et sera dirigée vers le bord supérieur de la niche, de même qu'il était indiqué pour la première variante (fig. 3, 4 et 5).

Le moignon ainsi formé entre étroitement dans la niche profonde et tamponne le fond de l'ulcère, le séparant complètement de la cavité intestinale. Le surjet intérieur de catgut sera alors couvert sur toute sa longueur par la paroi latérale saine du duodénum et cette même paroi intestinale normale, recouverte par le péritoine, fermera le fond de l'ulcère. La soudure rapide de ces surfaces sera la meilleure garantie contre les hémorragies tardives qui ont été observées, par exemple, par *Hortolomei*. Mais, si de telles hémorragies tardives à l'intérieur du moignon sont évidemment rares, quand on opère à propos d'hémorragies profuses à chaud, il est toujours désirable de tamponner étroitement le fond de l'ulcère avec le vaisseau arrodé. Depuis que nous

appliquons la méthode en « escargot », nous n'avons pas encore eu d'accidents, même en opérant dans les cas les plus désespérés.

Le succès de ces opérations est dû dans une mesure considérable aux énormes doses de sang transfusé qui est toujours assuré dans ma clinique, car le sang de cadavre conservé est constamment en réserve suffisante, toute prête pour les transfusions urgentes. C'est précisément dans les cas où le salut des malades dépend véritablement des doses massives de sang transfusé que ma méthode de transfusion de sang de cadavres assure la possibilité d'éviter le mélange d'une trop grande quantité de sangs différents : là où il faudrait inévitablement trouver et utiliser toute une série de donneurs vivants, on peut s'en tirer avec le sang d'un ou deux cadavres. Voici quelques exemples :

Cas I. — Le 7 juin 1936, au matin, une ambulance amena à notre Institut un homme de vingt-six ans (n° 9973). Il était très pâle, le pouls était faible, 110. La veille au soir ses douleurs gastriques habituelles, dont il souffrait depuis 1933, étaient devenues plus violentes. En allant à la selle, il avait eu un vertige et avait perdu connaissance. Dans la nuit, il avait eu deux forts vomissements de sang, au matin il avait eu des selles abondantes ayant l'aspect de masses goudronneuses.

Je l'ai opéré le matin, quand après être entré à la clinique il était retombé dans un état de collapsus profond. La cavité abdominale fut ouverte sous l'anesthésie locale. Tous les gros intestins et les intestins grêles laissaient transparaître des masses noires de sang épanché. On trouva dans le duodénum un ulcère ayant profondément pénétré dans le pancréas. Quand j'incisai obliquement le duodénum pour former le lambeau en « escargot » et que j'essuyai avec un tampon de gaze le caillot de sang qui fermait le grand ulcère, au même moment une forte hémorragie artérielle recommença du fond de la niche. Je fermai temporairement la niche avec le doigt, afin d'arrêter l'hémorragie, et je répétai les tentatives de saisir le vaisseau avec une pince hémostatique dans le fond calleux de la niche profonde, ou bien de suturer l'artère avec une aiguille de catgut. Ce n'est qu'après la quatrième ligature que je réussis à arrêter l'hémorragie. Mais, à ce moment, le malade avait non seulement perdu connaissance et était couvert d'une sueur froide, mais ses pupilles étaient dilatées, sa respiration avait pris l'aspect typique de *Cheyn-Stokes ;* bien entendu, le pouls ne pouvait plus être senti depuis longtemps. Occupé à lutter contre l'hémorragie, je ne pouvais pas en même temps observer le malade et j'avais seulement donné l'ordre de commencer immédiatement la transfusion du sang de cadavre préparé à cet effet. Mon ami, le *Dr Abadie* (d'Oran), qui était présent, m'a avoué qu'ayant la possibilité d'observer non seulement l'opération, mais aussi le malade, il était presque persuadé que le malade succomberait sur la table d'opération. Tandis que j'arrêtais l'hémorragie de l'ulcère et effectuais le tamponnement de la niche au moyen de l' « escargot », on transfusait au malade 1.400 c. c. de sang de cadavre conservé dans une glacière de chambre depuis le 29 mai, c'est-à-dire depuis neuf jours. Vers la fin de l'opération, le malade était devenu rose et quand on le transporta au lit, après une large résection de l'estomac, il avait un aspect satisfaisant. La guérison se passa sans incidents. Il quitta la clinique le 3 juillet.

Cas 2. — Le 22 décembre 1936, on amena dans ma clinique une femme de vingt-quatre ans, dans un état de collapsus grave par suite d'hémorragie stomacale. Nous apprîmes que, malgré son jeune âge, elle souffrait depuis

sept ans et qu'au cours de cette période les radiographies avaient plusieurs fois établi une niche ulcéreuse du duodénum. L'hémorragie commença le 13 décembre. Quoique les analyses du sang au moment de l'entrée à la clinique montraient 47 p. 100 Hb et 2.810.000 globules rouges, on pouvait nettement se rendre compte qu'en réalité il restait très peu de sang. La femme était d'une pâleur cireuse, on percevait à peine le pouls, et elle répondait difficilement aux questions. Ayant vérifié que notre réserve de sang homogène du groupe « A » représentait environ 2 litres, je fis porter la malade sur la table d'opération.

J'ouvris le ventre sous l'anesthésie locale et je trouvai un énorme ulcère, dont une partie pénétrait profondément dans le pancréas et l'autre partie s'incorporait au ligament hépato-duodénal. Quand j'eus détaché l'intestin de ces organes, je découvris dans la niche profonde du pancréas un gros vaisseau trombé.

Il était évident que la paroi antéro-latérale conservée du duodénum assurait la possibilité d'un bon tamponnement de cette niche selon ma méthode en « escargot ». Mais, alors, le fond de l'ulcère serait resté ouvert, contigu au ligament hépato-duodénal, tandis qu'il était également indésirable de le laisser ouvert tout près des sutures du futur moignon. C'est pourquoi je commençai, non sans crainte, à enlever à l'aide du bistouri le fond calleux de l'ulcère sous lequel on percevait nettement les pulsations du tronc de l'artère hépatique. Je réussis heureusement à le faire sans endommager l'artère. La niche du pancréas fut étroitement tamponnée au moyen de l' « escargot ». J'effectuais une large résection de l'estomac selon *Finsterer*. La malade reçut sur la table d'opération même près de 1 litre de sang de cadavre ; l'autre partie du sang fut transfusée à la malade goutte à goutte après qu'on l'eût transportée dans la salle. Vers le soir, l'hémoglobine était montée à 61 p. 100 et les globules rouges à 3.980.000. Mais, comme je l'ai dit, la véritable quantité de sang perdu avant l'opération était bien plus importante qu'on aurait pu en juger d'après le pourcentage d'hémoglobine à l'entrée de la malade (47 p. 100). En effet, malgré la transfusion de 2 litres de sang environ et la bonne hémostase après l'opération, l'hémoglobine tomba le lendemain à 51 p. 100 et le surlendemain à 48 p. 100. L'état général de la malade était satisfaisant, il n'y avait aucunes complications post-opératoires, mais elle était encore très faible. Le 30 décembre, il n'y avait que 40 p. 100 d'hémoglobine et 2.520.000 globules rouges. Les fils furent enlevés. *Prima intentio.* La malade s'alimentait bien. Je voulus accélérer la guérison définitive par une grande tranfusion de sang supplémentaire. Au matin du 31 décembre, nous lui versâmes, goutte à goutte, 1.250 c. c. de sang de cadavre du groupe « A », conservé depuis sept jours ; une heure après le commencement de la transfusion il y eut un peu de fièvre. A partir de midi, nous continuâmes à verser du sang de cadavre, mais appartenant au groupe « O » ; vers la fin de la soirée, il en avait été versé 1.750 c. c. ; ensuite, nous recommençâmes à verser du sang du groupe « A », obtenu d'un autre cadavre dix jours auparavant. Au cours de la nuit du Nouvel An, il fut versé encore 1.250 c. c. de ce sang. Ainsi, en vingt-quatre heures, nous avons transfusé 4 lit. 200 c. c. de sang de cadavre, ce qui fait en tout 6 lit. 225 c. c. de sang de cadavre, en comptant le sang reçu immédiatement après l'opération.

Dans la nuit du 31 décembre, l'hémoglobine monta déjà à 79 p. 100 et les globules rouges à 4.550.000. Le 1er janvier, les chiffres étaient : Hb., 81 p. 100 ; globules rouges, 4.630.000. Le 3 janvier : Hb., 86 p. 100 ; globules rouges, 5.380.000. Le 7 janvier : Hb., 79 p. 100 ; globules rouges, 5.260.000. La malade quitta la clinique dans un état florissant.

A propos des gastrectomies d'emblée pour ulcères perforés de l'estomac et du duodénum,

par M. **Serge Youdine** (de Moscou), associé étranger.

Messieurs, vers la fin de l'année 1929, j'ai eu l'honneur de vous présenter les résultats de mon expérience annuelle du traitement des ulcères perforés du duodénum et de l'estomac, par les résections d'emblée.

Un an après, une nouvelle série a été publiée dans le *Journal de Chirurgie*, vol. 38, p. 159.

Enfin, en novembre 1932, j'ai présenté à la Société nationale de Chirurgie une statistique des deux années précédentes, comprenant 212 nouveaux cas.

La première série a reçu l'appréciation très flatteuse de M. le professeur Pierre Duval, qui a entièrement approuvé l'utilité des gastrectomies d'emblée.

Ma seconde série, qui a donné des résultats encore meilleurs que la première, a été l'objet de critique sévères de la part de MM. Desplat et Mutricy (tome **59**, n° 19, 24 mai 1933). Ces auteurs protestent résolument contre les gastrectomies en cas d'ulcères perforés et citent leur propre expérience d'opérations conservatrices : 43 guérisons et 10 décès. Ces résultats, ainsi que toute la série publiée par ces auteurs (11 décès sur 55 opérations) sont bien inférieurs à mes deux premières statistiques, sans parler de la troisième, communiquée à Paris en novembre 1932. Je me permettrai de rappeler que la mort totale était tombée alors jusqu'à 11,8 p. 100, et sur 168 nouveaux cas de résections, il n'y eut que 5 p. 100 de décès.

Mes comptes rendus ont été mentionnés la dernière fois dans le rapport de M. Pierre Brocq, présenté à la séance du 8 juillet 1936. En analysant les excellents résultats de G. Carayannopoulos, M. Pierre Brocq a également compris mes expériences dans la nombreuse statistique des résections qu'il a établie. Je suis entièrement d'accord avec les conclusions de M. Pierre Brocq et je veux seulement compléter ses résumés par de nouveaux matériaux assez importants.

Au cours des années 1933-1934, ma clinique à l'Institut Sklifossovski a traité 426 nouveaux cas d'ulcères perforés. J'en ai publié les résultats dans la revue *Surgery, Gynecology et Obstetrics*, vol. **64**, janvier 1937, p. 63. Cette série comprenait 331 résections, ayant donné 26 décès, soit 7,8 p. 100, et 87 opérations palliatives suivies de 28 décès, soit 32,2 p. 100.

Je n'ai pas encore publié mes statistiques concernant les deux dernières années 1933-1936. Au cours de ces vingt-quatre mois, ma clinique a traité 341 ulcères perforés, dont 326 furent opérés. Les autres cas ne

furent pas opérés, soit parce que les signes de perforation diminuaient nettement par suite de fermeture spontanée, soit parce que l'état d'agonie enlevait tout espoir de sauver le malade.

Les opérations palliatives, c'est-à-dire les excisions des ulcères, suturés simples, ou fermetures suivies de gastro-entérostomies, atteignaient 111 cas avec 26 décès, soit 23,4 p. 100.

215 malades ont subi des résections, suivies de 14 morts, soit 6 p. 100. En 1935, 139 gastrectomies ont été effectuées, avec 10 décès, soit 7,1 p. 100. En 1936, 76 malades ont subi des résections, ayant produit 4 décès, soit 5,2 p. 100.

Je dois remarquer que l'un des quatre derniers décès a eu lieu dans un cas de perforation couverte, opérée par l'un de nos assistants les moins expérimentés. Sans cet accident, la mortalité, due aux résections, n'aurait atteint que 4,4 p. 100 en 1936.

La liste générale des résections, établie par M. P. Brocq, mentionne 312 de mes gastrectomies d'après trois de mes statistiques. Il faut y ajouter encore 30 gastrectomies effectuées dans ma clinique en automne 1932, pendant mon séjour à Paris, et jusqu'à la fin de l'année. Par conséquent, le chiffre des résections se monte à 342 au 31 décembre 1932, avec 40 décès. Si nous y ajoutons nos deux dernières statistiques, nous obtenons les données suivantes :

	ANNÉES			TOTAL
	1928-1932	1933-1934	1935-1936	
	—	—	—	—
Nombre total des ulcères perforés	441	426	341	1.208
Gastrectomies.	342	331	215	888
Décès consécutifs aux résections	40	26	14	80
	= 11,6 p. 100	= 7,8 p. 100	= 5,2 p. 100	= 9,0 p. 100

En excluant mes trois statistiques, la liste générale de M. P. Brocq, comprenant les données de 21 chirurgiens-résectionnistes, présentera les chiffres suivants :

	DATES	NOMBRE de résections	DÉCÈS	POURCENTAGE
	—	—	—	—
Liste générale de P. Brocq.	1936	908	149	16,5
Serge Youdine	1936	888	80	9,0
Total		1.796	229	12,7

Cette mortalité ne peut pas être considérée comme très élevée et, ainsi que le montre notre tableau précédent, la mortalité peut diminuer en raison de l'expérience acquise. Je comprends cette expérience de deux manières : 1° dans le sens de la technique opératoire, et 2° dans le sens du choix judicieux des malades devant subir une opération radicale.

J'ai dû non seulement l'apprendre moi-même, mais aussi l'enseigner aux assistants et à de nombreux jeunes internes. On peut aisément croire que plusieurs accidents sont dus chaque année à l'appréciation erronée de l'état du malade ou bien à la surestimation de la propre expérience du chirurgien.

Il n'existe pas et il ne peut pas exister de concurrence entre les gastrectomies et les opérations palliatives. Les unes et les autres ont leurs avantages et leurs défauts. Les résections donnent de meilleurs résultats éloignés, mais elles ne sont praticables que dans les cas de perforations récentes et sur des sujets moins âgés. Les simples sutures et les gastro-entérostomies peuvent être pratiquées même dans les cas les plus graves. Le secret du succès consiste à savoir choisir les malades pour les résections sans trop augmenter le risque direct de l'opération. Une hardiesse excessive du chirurgien peut causer la mort de certains malades qui auraient pu rester en vie en cas d'une intervention minime. D'autre part, un conservatisme excessif, ainsi qu'une prudence exagérée du chirurgien, augmentent inutilement le nombre de mauvais résultats éloignés chez les malades subissant une opération palliative.

Je ne propose pas de comparer mes opérations palliatives aux résultats des résections. Au cours des mêmes années, c'est-à-dire en 1928-1936, nos statistiques donnent 286 opérations palliatives pour ulcères perforés, avec 96 décès, soit 33,5 p. 100. Mais il s'agissait des plus graves malades, auxquels je ne me décidai pas à faire des gastrectomies.

L'Institut Sklifossovski a encore pratiqué 147 sutures d'ulcères perforés, suivies de 40 décès. Ce sont les statistiques concernant mes prédécesseurs : le D[r] G. M. Guerstein (1922-1924) et V. A. Krassintzev (1924-1928). Ces matériaux ne conviennent pas entièrement pour être comparés à la statistique générale française, recueillie par M. P. Brocq, d'après les matériaux datant d'après 1928.

Je publierai prochainement les statistiques russes récentes concernant les opérations palliatives. Je pourrai également communiquer les résultats éloignés de mes propres opérations pour ulcères perforés pour les deux groupes — radicales et palliatives.

A propos de l'occlusion duodénale dans la résection de l'estomac et l'usage de l'appareil sutureur de Petz,

par M. **H. Finsterer** (de Vienne), associé étranger.

Dans le n° 33 des *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, Ferey, se basant sur l'expérience de 11 cas, a préconisé, au lieu de suturer le duodénum, de faire une ligature du duodénum avec deux fils de soie et de couvrir seulement d'épiploon le moignon, sans l'invaginer. L'avantage en serait : abréviation du temps nécessaire pour l'occlusion duodénale,

avec parfaite sûreté pour le malade. A dire vrai, je me suis étonné du courage de ce confrère qui met en danger la vie du malade par un procédé si peu sûr ; de plus, le gain de temps n'est pas considérable, car dans les cas simples où cette méthode peut être pratiquée, l'occlusion typique par ligature et invagination du moignon, comme je le fais de règle depuis plus de vingt-cinq ans, ne dure que deux minutes de plus. Quoique la méthode, préconisée par Ferey et par Lamare, fût déjà refusée par Bréchot, Charrier, Rouhier et Toupet, je suis convaincu qu'il n'est pas superflu que je m'occupe de cette question importante, en vertu de mes expériences personnelles dans plus de 3.000 résections de l'estomac.

Quand je vis, en 1926 et puis en 1933, Pauchet faire des résections de l'estomac, je m'étonnais de voir qu'il fermait le duodénum par une suture en trois plans qu'il couvrait d'épiploon. J'observais la même manière de fermer le duodénum à Londres et en Amérique. J'étais surpris qu'on ne pratique pas la méthode plus simplex et plus vite où une insuffisance est impossible, à savoir faire la ligature du duodénum, placer le fil pour une suture en bourse, invaginer le moignon et nouer la suture en bourse, deux sutures de Lembert. Quelques chirurgiens, à qui j'ai demandé pourquoi ils ne pratiquaient par cette simple invagination au lieu de la suture en trois plans, répondirent à ma question que la partie invaginée pourrait entraîner des complications, surtout des suppurations qui pourraient avoir pour conséquence la déhiscence du moignon duodénal.

Lors de ma conférence, que j'ai faite en mai 1933, à la Société nationale de Chirurgie, sur la technique de la résection de l'estomac (1), j'ai signalé que, dans ma modification de la méthode Billroth II, je me servais toujours de la ligature et invagination pour la fermeture duodénale, parce qu'elle est la méthode la plus simple et plus sûre qui peut être pratiquée au plus vite.

La technique est la suivante : Après avoir dépouillé le duodénum du ligament hépatoduodénal, du ligament gastrocolique et du pancréas, si nécessaire, on écrase le duodénum par un clamp à 1 centimètre proximal du ras de décollement et on fait une ligature du duodénum dans le sillon d'écrasement ; à 1 centimètre distal de la ligature on place une suture en bourse, à 1/2 centimètre distal de celle-là on place deux sutures de soutien. Ensuite, on applique sur le duodénum un clamp à 1 centimètre proximal de la ligature et entre ces deux points on sectionne le duodénum au thermocautère. On couvre de gaze stérile le bout proximal et le place à gauche avec l'estomac. Par les deux sutures de soutien, le duodénum est tenu étendu jusqu'à ce que l'aide ait invaginé le moignon duodénal, ensuite on noue la suture en bourse. Au-dessus on met deux à trois sutures de Lembert avec beaucoup de précaution afin d'éviter qu'on prenne la muqueuse avec l'aiguille, ce

(1) *Bulletin et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, **59**, n° 18, 17 mai 1933.

qui causerait une petite lacune dans la muqueuse par laquelle sortirait le contenu intestinal, causant une péritonite fatale, s'il n'y avait pas de drainage. Il n'est pas nécessaire de couvrir d'épiploon le moignon, parce qu'il est étanche. Dans le carcinome, il n'est non plus possible parce que le grand épiploon est entièrement enlevé. C'est seulement dans l'ulcère duodénal, pénétrant dans le pancréas, qu'il faut couvrir d'épiploon le moignon duodénal pour le séparer du fond de l'ulcère et pour éviter que le moignon soit digéré par la sécrétion pancréatique.

Cette simple méthode typique de fermer le duodénum est pratiquée dans tous les cas de gastrectomie pour cancer de l'estomac, dans tous les cas de résection pour ulcère gastrique, de même, dans tous les cas d'ulcère de la paroi antérieure du duodénum, où le décollement du duodénum est toujours facile à faire.

Dans l'ulcère duodénal pénétrant dans le pancréas, la méthode de fermer le duodénum dépend de la situation et de la largeur du fond de l'ulcère dans le pancréas. Pour cette raison, on doit s'orienter avant la résection par une gastrotomie et par palpation du fond de l'ulcère avec le doigt introduit. Si l'ulcère se trouve immédiatement à côté du pylore et n'est pas très large, on peut, distalement de lui, mobiliser une assez grande partie du duodénum pour faire l'occlusion duodénale typique. Si l'ulcère pénétrant se trouve déjà sur le genou supérieur, mais est encore réséquable, c'est-à-dire, si le cholédoque peut encore être séparé des callosités de l'ulcère, je procède de la manière suivante : je libère du pancréas le duodénum par où il se fait un trou dans la paroi postérieure, correspondant à l'ulcère. La paroi antérieure est coupée vis-à-vis du trou, la partie proximale du duodénum est fermée par une pince et placée à gauche avec l'estomac ; la partie distale est décollée du pancréas sur un demi-centimètre de longueur, l'ouverture est fermée par une suture en bourse, qui est appliquée en piquant l'aiguille au bord de l'ouverture toujours de dehors en dedans, tel que Jean Duval l'a illustré dans sa monographie (2) ; à un demi-centimètre distal, on place une seconde suture en bourse qui est nouée après l'invagination du moignon duodénal. Au-dessus, on place deux ou trois sutures de Lembert. Le moignon est couvert. Le ligament gastro-colique est suturé au moignon duodénal qui est ainsi séparé du fond de l'ulcère.

Dans l'occlusion duodénale de Nissen, la paroi postérieure du duodénum reste en contact avec le bord distal du fond de l'ulcère, la paroi antérieure du duodénum est tirée sur le fond de l'ulcère et suturée en deux plans avec le bord proximal de l'ulcère qui est formé par le péritoine épaissi du pancréas. Cette méthode offre le grand avantage que la sécrétion du fond ulcéreux est évacuée dans le duodénum et que même dans ces cas rares où il y a une érosion du canal pancréatique accessoire au fond de l'ulcère, on peut éviter une fistule pancréatique, qui se pro-

(2) Duval (Jean). Gastrectomie. Technique du professeur Hans Finsterer, de Vienne. *Technique chirurgicale*, Doin et Cie, mars 1934.

duira dans l'occlusion duodénale ordinaire avec drainage de l'abdomen, et qui sera complète, si le canal pancréatique accessoire est le seul conduit de la glande. Cependant, cette méthode est seulement praticable, si la base de l'ulcère est petite. Si son diamètre est plus grand que celui du duodénum, la paroi ne peut être suturée sur le fond ulcéreux qu'avec tension, ce qui entraîne le danger de non-étanchéité. Dans une fermeture complète de l'abdomen, ce que Nissen préconise, cela doit causer une péritonite fatale. Malheureusement, on put constater ces conditions à l'autopsie d'un cas opéré par moi. Dans les cas où le fond ulcéreux est large et l'ulcère est situé trop latéralement, la résection pour exclusion est le procédé le plus sûr, si l'ulcère est situé près du pylore, la fermeture du duodénum peut être le mieux pratiquée par deux sutures en bourse.

Si, dans la résection pour exclusion, on enlève aussi le pylore, l'occlusion duodénale est peu sûre, parce que la paroi duodénale auprès de l'ulcère qui est resté en place, est toujours infiltrée par inflammation. Le duodénum proximal de l'ulcère est si court que l'occlusion typique avec ligature et suture en bourse serait impossible ; dans ce cas, on doit sectionner le duodénum auprès du pylore, fermer l'ouverture par une suture en bourse et, si possible, invaginer celle-là par une autre suture en bourse. Dans ces cas, le procédé de Jean Duval, décrit dans sa monographie (3), est préférable : Le duodénum est écrasé auprès du pylore avec une pince duodénale fenêtrée et coupé juste au-dessus de la pince. Par la fente longitudinale toute la tranche duodénale est faufilée, la pince enlevée et les deux extrémités du fil sont liées l'un à l'autre. On obtient de cette façon un moignon très petit qui s'invagine et s'enfuit facilement par deux bourses. La fermeture du duodénum par points séparés est peu sûre, même si on peut faire un autre plan de sutures de Lembert, parce que la paroi duodénale est enflammée. C'est pourquoi il faut drainer l'abdomen par un drain et des mèches pour éviter au moins les décès par péritonite diffuse, qui, il y a quinze ans encore, ont augmenté la mortalité de la résection pour exclusion avec pylorectomie, dans ma statistique personnelle. Une fistule duodénale qui pourrait s'établir se ferme toujours spontanément.

Il est fort dangereux de couvrir complètement de péritoine un moignon duodénal qui est fermé seulement par un plan des sutures à points séparés, parce que avec cela on le déplace derrière le péritoine et on l'exclut du champ opératoire. Si la suture duodénale devient déhiscente, le contenu du duodénum ne peut se vider vers le champ opératoire et par le tube de drainage en dehors, mais il s'épand derrière le péritoine devant le rein droit et derrière le côlon ascendant, le long du psoas iliaque, en bas jusqu'à la cuisse, aboutit au phlegmon grave

(3) Duval (Jean). *La gastrectomie, opération bénigne. 125 gastrectomies de suite pour ulcère sans mortalité.* Librairie Maloine, Paris, 1937.

et à la mort par septicémie sans péritonite. Dans une communication (4) que j'ai publiée, il y a quatre ans, j'ai signalé un tel cas triste.

Homme de quarante-cinq ans. Gastrectomie pour ulcère duodénal pénétrant profondément dans le pancréas ; occlusion du duodénum très difficile, peut se faire seulement par sutures à points séparés. Le moignon est couvert complètement de péritoine. Drainage du champ opératoire. Dans les deux premiers jours, une sécrétion pancréatique abondante, mais pas de bile ne passe par le tube de drainage. Le quatrième jour, le moignon duodénal est digéré et une fistule duodénale s'établit. Pas de péritonite. Après douze jours, hémorragie par le tube de drainage. Décès. Autopsie : Phlegmon rétropéritonéal partant du moignon duodénal s'étendant devant le rein droit, le long du psoas-iliaque jusqu'à la cuisse. Une partie de la suture duodénale déhiscente. Nécrose du tissu adipeux au voisinage du canal fistulisé. La papille, à 3 centimètres distal de la suture d'occlusion du duodénum, parfaitement intacte. Duodénum et intestin grêle remplis de sang frais. Pas de péritonite.

Ce décès aurait pu être évité, si, après la déhiscence de la suture duodénale, le contenu duodénal avait pu s'évacuer en dehors par le tube de drainage. Le quatrième jour, la sécrétion pancréatique digéra le péritoine et il s'établit une fistule duodénale, par laquelle le contenu duodénal s'évacua désormais en dehors. Depuis cet échec, je fais dans une suture duodénale peu sûre un drainage très exact du champ opératoire avec un ou deux tubes de drainage et plusieurs mèches, mais j'évite de couvrir hermétiquement le moignon duodénal du ligament gastrocolique.

La résection d'un large ulcère duodénal qui pénètre dans le pancréas, renferme des grandes difficultés et risques, même pour le chirurgien expérimenté dans la chirurgie de l'estomac et, pour cette raison, elle aura toujours une certaine mortalité. Mais, dans les cas simples, on devrait éliminer toute possibilité de danger, selon l'axiome que mon maître *Chrobak* avait fait inscrire au-dessus de l'entrée dans la salle opératoire : « *Primum non nocere* ». Pour toute la chirurgie du tube digestif vaut le principe de réunir toujours la séreuse avec la séreuse par des sutures de Lembert. Ce principe doit être absolument respecté aussi dans l'occlusion duodénale. Si dans les 11 cas, opérés par *Ferey*, il n'y a pas eu de complication fatale, on n'en peut déduire que dans les 100 cas suivants il ne surviendra pas un décès à cause de la déhiscence de l'occlusion duodénale par ligature avant la formation d'adhérences solides dans le pourtour, ce qui entraînerait une péritonite, dont le décès aurait pu être évité par l'occlusion ordinaire.

Dans le procédé de *Delore* et *Braine*, on incise circulairement la séro-musculaire du duodénum sans entamer la muqueuse, on prépare une manchette, on lie le cylindre muqueux au ras de la collerette musculo-séreuse et coupe au delà de la ligature. Le moignon duodénal se rétracte dans le manchon musculo-séreux, qui est suturé en bourse en un ou

(4) Finsterer. Les risques de la résection de l'ulcère de l'estomac et du duodénum pénétrant dans le pancréas. *Bull. et Mém. de la Soc. nation. de Chir.*, **59**, n° 9, 1933.

deux plans. Ce procédé est certainement plus compliqué et dure plus longtemps que la simple ligature du duodénum suivie d'invagination; de plus, il sera difficile d'éviter en chaque cas une blessure de la muqueuse. Pour cette raison, je n'y vois pas un avantage sur la ligature du duodénum suivie de l'invagination.

Si l'étanchéité absolue du moignon duodénal n'est pas assurée, on devrait, en tout cas, mettre un tube de drainage dans le voisinage du moignon duodénal et, l'opération terminée, on introduira une sonde droite dans le tube de drainage pour voir s'il ne fut pas coudé par la suture abdominale. Je n'ai jamais vu de désavantage par le drainage, mais j'ai quelquefois prévenu un décès par péritonite, parce que, si une suture de Lembert, par mégarde, avait pris la muqueuse, ce qui faisait un petit trou dans la paroi duodénale, le contenu duodénal qui sort de la lacune peut se vider en dehors, tandis que dans un abdomen parfaitement fermé, une péritonite fatale doit survenir absolument. Dans ces derniers temps, cela m'est arrivé dans un cas de résection duodénale tout simple ; à l'autopsie, on trouva comme cause de la péritonite bilieuse une petite lacune dans le moigonn duodénal causée par une suture de Lembert.

L'appareil sutureur de *Petz* offre si peu d'avantages que je ne m'en suis jamais servi et je ne l'achèterais jamais pour mon hôpital, parce que je puis employer l'argent pour quelque chose de plus utile. Dans ma modification de la méthode Billroth II, où seulement la partie supérieure de l'estomac est fermée, la partie inférieure sert à l'anastomose termino-latérale, la fermeture de la partie supérieure par une suture faufilante dure à peine trente secondes. Dans la suture par la machine, la suture d'occlusion doit être couverte, également, par un ou deux plans de sutures de Lembert, de la même manière que je le fais dans ma méthode propre. Quand *Ferey* souligne l'avantage spécial de l'appareil sutureur que, non seulement la partie proximale, mais encore la partie distale de l'estomac sont parfaitement fermées après la section, on peut répondre qu'on peut arriver au même but plus simplement en mettant un clamp sur la partie proximale, correspondant à l'ouverture de l'anastomose, et un autre clamp sur toute la partie distale de l'estomac et en sectionnant l'estomac entre les deux pinces. Il est vrai que ce clamp écrase le bord de la muqueuse, mais celui-ci est coupé après avoir fait la suture séro-musculaire postérieure, de sorte qu'il ne reste que de la muqueuse normale pour la suture. De même, dans la méthode originelle de Billroth II, où la ligne de résection est complètement fermée et une anastomose latéro-latérale avec la première anse jéjunale est pratiquée, le gain de temps est minime, à peine deux minutes, qui sont nécessaires pour la suture faufilante au-dessous du compresseur. Un gain de temps de deux minutes ne justifie pas l'acquisition d'un instrument très cher ; en outre, la méthode originelle de Billroth II ne peut pas être pratiquée dans la grande résection des deux tiers de l'estomac pour ulcère ou dans la résection subtotale de l'estomac pour

carcinome, parce qu'il aboutirait à l'invagination de la suture d'occlusion gastrique dans la bouche de la gastroentérostomie et avec cela au vomissement passager ou permanent. Dans une opération aussi grande que la résection de l'estomac, où la libération dans des conditions difficiles demande souvent plus d'une heure, un gain de deux minutes ne joue pas de rôle. Pour cette raison, il n'y a pas de nécessité pour moi d'employer un appareil sutureur pour la résection de l'estomac.

M. le Président : La discussion sur la fermeture du moignon duodénal et la technique de la gastrectomie est close.

La transfusion de sang citraté, aussi efficace, plus facile et moins dangereuse que la transfusion de sang pur,

par MM. **A. Hustin**, correspondant étranger,
et **A. Dumont** (de Bruxelles).

Depuis ses débuts, qui remontent déjà à près de ving-cinq ans, on a beaucoup médit de la transfusion citratée. On a prétendu que le sang, une fois citraté, perdait certaines de ses qualités et qu'il provoquait, lors de sa réinjection, des accidents fréquents.

Déjà, pendant la guerre, Hédon avait montré que le sang stabilisé par le citrate conservait la majeure partie de ses qualités ; depuis, beaucoup d'auteurs et en particulier Paul-Emile Weill, n'ont pu que confirmer les premières constatations faites.

Quant aux incidents et accidents qu'on observe au cours des transfusions citratées, nous avons acquis la conviction que beaucoup d'entre eux dépendent d'une technique défectueuse de la récolte du sang et, qu'en améliorant cette technique, il est possible de rendre la transfusion citratée moins fertile en incidents et accidents que la transfusion de sang pur.

Pendant l'année 1937, nous avons fait, au Centre de transfusions de l'Hôpital Brugmann, 253 transfusions, ayant nécessité l'emploi de 85 litres de sang.

Trois techniques ont été successivement utilisées : 1° la transfusion de sang pur, au moyen de l'appareil de Henry et Jouvelet ; 2° la transfusion citratée, par une méthode nouvelle, encore imparfaite ; 3° la transfusion citratée, par la même méthode, mais parfaitement mise au point.

Les transfusions de sang pur ont été au nombre de 84 ; 26 litres de sang ont été passés des donneurs aux récepteurs, soit environ 307 c. c. par malade. Malgré la simplicité apparente de l'appareil de Henry et Jouvelet, nous nous sommes souvent heurtés à de nombreuses difficultés : dans 7 cas, la transfusion n'a pu être menée à bien ; dans plus

de 20 cas, on a dû ponctionner à plusieurs reprises la veine, soit du donneur, soit du récepteur, soit des deux à la fois ; quelques bulles d'air ont été introduites dans la circulation de deux malades. Six fois ces transfusions furent suivies d'incidents dont deux furent graves, soit dans 9,5 p. 100 des cas.

Au cours des 76 transfusions suivantes, nous avons employé du sang citraté. Ce sang, nous l'avons recueilli à l'aide d'un dispositif nouveau, que nous décrirons plus loin et que nous expérimentions. Environ 30 litres de sang ont été soutirés et réinjectés, soit en moyenne 385 c. c. par opération. Trois fois, la prise de sang a été iinterrompue prématurément ; des ponctions multiples ont dû être faites, 13 fois chez le donneur et 9 fois chez le récepteur. Le sang recueilli a souvent été conservé à la glacière pendant plusieurs jours avant son réemploi. Nous avons recherché attentivement les moindres traces de caillots qui s'y étaient formés : 19 fois nous avons constaté leur présence. Les incidents observés pendant cette dernière série de transfusions ont été au nombre de 7, dont un grave, soit dans 9,2 p. 100 des cas.

Enfin, dans une troisième série, nous avons procédé à 93 transfusions citratées, par la même technique que précédemment, mais après en avoir amélioré certains détails. Des donneurs, au nombre de 78, nous ont fourni 33 litres de sang, soit chacun, en moyenne 420 c. c. ; de ces 33 litres, 31 avaient été injectés, avant le 1er janvier, à 93 malades, soit 330 c. c. en moyenne, à chaque récepteur. Sur ces 33 litres de sang prélevés, 6 ont été soutirés à l'occasion de saignées thérapeutiques. Deux fois on n'a pu mener à bien la soustraction du sang, et, dans 3 cas, plusieurs ponctions de la veine du donneur ont été nécessaires. Nous n'avons observé qu'une seule fois des caillots dans le sang conservé. Les incidents survenus pendant cette série, s'élèvent à quatre (deux fois chez le même sujet leucémique, à la sixième et à la huitième transfusion, une fois chez un malade atteint d'hémothorax et une fois dans un cas d'hémarthrose grave du genou), soit dans 5,4 p. 100 des cas ; ces incidents furent tous des plus bénins. Si aux transfusions de cette série, faites en 1937, nous ajoutons celles de janvier de cette année, le pourcentage des incidents tombe à 3 p. 100.



En améliorant la façon de récolter le sang, nous avons donc abaissé le nombre des incidents qu'on observe après la transfusion citratée (soit 3 p. 100), loin en dessous du taux le plus favorable que l'on accorde à la transfusion de sang pur (soit 9 p. 100). La principale objection que l'on oppose à la transfusion du sang citraté devient donc sans objet.

Nous attribuons nos résultats à deux causes principales. Tout d'abord, nous diminuons fortement les chances de coagulation au cours de la récolte, en stabilisant le sang à la sortie de l'aiguille et en lavant fréquem-

ment celle-ci. Nous évitons ensuite soigneusement de traumatiser les globules sanguins au cours des différentes manœuvres.

Les coagulations partielles, en particulier celles se produisant dans les aiguilles, jouent certainement un rôle dans l'apparition des accidents tardifs. Ceux-ci furent en effet plus nombreux (10 p. 100) dans la deuxième série de nos cas ; c'est dans cette série aussi que les coagulations particlles furent relativement fréquentes. Dans la troisième série, nous n'avons trouvé qu'une seule fois quelques petits caillots dans le sang que nous avions recueilli et les incidents ne s'élevèrent qu'à 3 p. 100.

Les symptômes relevés ne dépendent pas de l'action mécanique des caillots, de l'obstruction d'un vaisseau, puisque le sang fut chaque fois rigoureusement filtré, mais bien de l'action de toxines libérées au cours de la coagulation du sang. D'expériences faites sur l'animal, il résulte que l'addition d'extraits de fibrine au sang réinjecté, provoque des troubles marqués.

Cette opinion est d'ailleurs corroborée par les observations de Petroff et Kasumov (*Arch. f. Klin. Chir.*, Bd 187, p. 668), d'où il ressort que l'injection de sang conservé et filtré provoque, s'il a contenu des caillots, des vomissements, de la fièvre, de la leucocytose, etc...

La transfusion de sang pur n'est pas non plus à l'abri des incidents provoqués par des coagulations partielles. Nous en avons acquis la conviction en observant les variations du débit de l'aiguille, au cours de la récolte du sang, débit que notre appareillage permet de suivre exactement. Nous avons souvent constaté que, même dans les meilleures conditions, l'écoulement du sang se ralentit vers le 200ᵉ c. c. Ce ralentissement ne se produisant pas si l'aiguille est lavée fréquemment au citrate, ne peut s'expliquer que par la formation de caillots sur les parois de la lumière de l'aiguille.

L'amélioration de nos résultats immédiats nous paraît aussi imputable à l'absence de toute manœuvre qui traumatise les globules sanguins. Dans les méthodes habituelles de transfusion sanguine, on recueille le sang dans un vase contenant un liquide anticoagulant et on l'agite avec une tige de verre pour assurer un mélange homogène ; au cours de cette manœuvre, on lèse certainement les cellules sanguines et en particulier les plaquettes ; celles-ci réagissent à ces violences en sécrétant des substances toxiques. Freund (voir J. H. Gaddum. *Die gefässerweiternde Stoffe der Gewebe aus Saugetierblut*, p. 85) a démontré en effet que si une suspension de plaquettes dans du plasma citraté peut être injectée à des chats, sans provoquer de réaction, la même suspension de plaquettes, secouée avec des perles ou battue avec un agitateur, détermine des réactions vaso-motrices violentes.

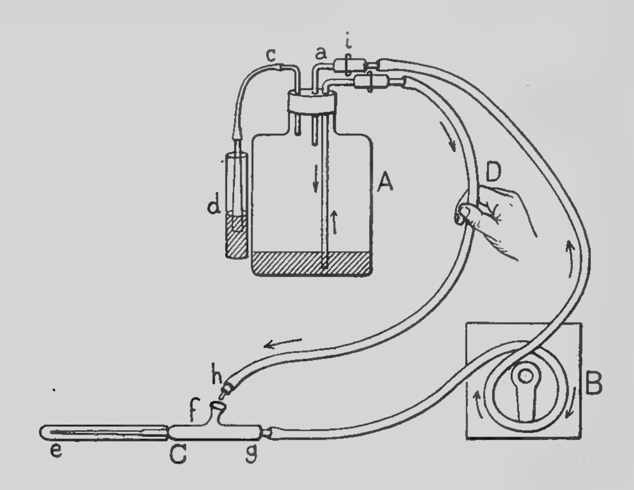
Les transfusions peuvent donc être troublées par deux sortes d'incidents. Les uns sont dus à l'incompatibilité des sangs ; les autres, à des substances toxiques mises en liberté par des plaquettes mal traitées ou par des caillots en formation. Les premiers apparaissent surtout pendant

la transfusion ; ce sont des malaises, de la cyanose, des battements de cœur, des bouffées de chaleur, des douleurs lombaires, etc. ; quant aux accidents toxiques, ils surviennent après la transfusion et se traduisent par des frissons, de la fièvre, de l'urticaire, des érythèmes persistants.



Les détails de la technique employée pour transfuser du sang citraté, acquièrent, des faits que nous venons de relater, une grande importance ; il faut éviter à tout prix toute coagulation et tout traumatisme globulaire. Voici comment nous avons essayé d'atteindre ces buts.

Notre appareillage (v. fig.) se compose d'un flacon de 500 c. c. conte-



nant au préalable la quantité nécessaire de la solution anticoagulante. Ce flacon est fermé par un bouchon, traversé par trois tubes coudés en verre. L'un de ces tubes dépasse à peine, vers le bas, le goulot du flacon et se prolonge vers le haut par un tuyau de caoutchouc auquel est adaptée une aiguille un peu spéciale ; ce tuyau passe par la « pompe » de Henry et Jouvelet. Un autre de ces tubes plonge dans la solution citratée et est raccordé d'autre part à l'ajutage latéral de l'aiguille par un tuyau en caoutchouc. Le troisième tube est de très petit calibre ; un tuyau y est adapté, qui se termine par un large tube en verre plongeant dans de l'eau contenue dans un tube à réactif, fixé au flacon.

Pour soutirer du sang, on remplit d'abord les canalisations de liquide citraté, ce qui se fait en donnant quelques tours de manivelle à l'appareil de Henry et Jouvelet, l'aiguille étant coiffée d'un capuchon hermétique. L'aiguille est alors enfoncée dans la veine du donneur, maintenue saillante par une manchette de Pachon. La pompe est alors mise en action ; on voit bientôt tomber dans le flacon, par la courte tubulure, du sang dilué par la solution citratée, et, en même temps, du liquide sanglant

remonter par la longue tubulure. On comprend facilement ce qui se passe : la pompe provoque une aspiration au niveau de la veine du donneur et en même temps au niveau de l'ajutage latéral de l'aiguille par où arrive la solution citratée, à l'état pur d'abord, mais bientôt teintée de sang ; le mélange sang-citrate se fait donc immédiatement à la sortie de l'aiguille.

De temps en temps (tous les 20 ou 30 tours), on pince, à la main, le tube de caoutchouc raccordé à l'ajutage latéral de l'aiguille et l'on fait tourner la manivelle 2-3 tours en sens inverse ; du sang citraté est alors refoulé dans l'aiguille et même dans la veine du donneur.

Au fur et à mesure que le sang s'écoule dans le flacon, de l'air sort de celui-ci sous forme de bulles bien visibles, dans le tube accolé au flacon. On peut ainsi suivre facilement les progrès de récolte du sang.

Lorsqu'on a soutiré la quantité de sang voulue, l'aiguille est retirée de la veine, puis recouverte de son capuchon. On fait alors marcher la pompe pendant une minute environ, de manière à assurer un bon mélange du sang et du citrate, et surtout pour éviter que du sang insuffisamment citraté ne séjourne dans la tubulure qui plonge dans le liquide. On vide ensuite les canalisations du sang qu'elles renferment, en faisant marcher la pompe à l'envers.

Si l'on désire conserver le sang à la glacière, il suffit de placer au voisinage des tubulures une vis à pression sur les tuyaux de caoutchouc et de sectionner ensuite ceux-ci.

La réinjection du sang au récepteur se fait en employant une soufflerie de thermocautère, ou mieux, la pompe de Henry et Jouvelet ; celle-ci est préférable car elle permet de procéder à l'introduction du sang au récepteur à une cadence aussi réduite que possible, ce qui permet d'éviter les accidents graves d'incompatibilité.

Avec un bon donneur, on recueille 500 c. c. de sang en moins de dix minutes (pour plus de détails, voir le *Scalpel* du 8 janvier 1938, n° 2).

Le Secrétaire annuel : M. HENRI MONDOR.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 16 Mars 1938.

Présidence de M. Maurice Chevassu, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. d'Allaines, R. Ch. Monod, Oberlin, Roux-Berger s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. H. Vascoboinic (Jassy), intitulé : *Thrombophlébite d'effort de la veine iliaque externe. Séquelles éloignées. Résection de la chaîne sympathique lombaire. Guérison. Lésions inflammatoires des ganglions sympathiques.*

M. Ameline, rapporteur.

4° Un travail de M. Tasso Astériadès (Salonique), intitulé : *Perforation simultanée d'un ulcère gastrique et d'un ulcère duodénal. Opération, guérison. Gastrectomie ultérieure.*

M. Menegaux, rapporteur.

5° Un travail de MM. Aurelian Popesco et Gilorteano (Bucarest), intitulé : *Considérations sur un cas d'accident exceptionnel post-rachianesthésique.*

M. Jean Quénu, rapporteur.

6° Un travail de M. J. Herbert (Aix-les-Bains), intitulé : *Volumineuse tumeur utérine (myome avec dégénérescence fibreuse) chez une femme de vingt-cinq ans.*

M. Moulonguet, rapporteur.

7° Un travail de MM. Ducuing et G. Tourneux, intitulé : *Luxation complète du genou en avant. Description d'une pièce opératoire.*

M. Paul Mathieu, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

8° Un travail de M. Maurice Luzuy (Blois), intitulé : *Luxation fracture du col du fémur, fracture du cotyle. Reposition sanglante et résection modelante.*

M. Paul Mathieu, rapporteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Sur la transillumination des tumeurs du sein,

par M. Barbier.

Je voudrais ajouter quelques mots à ce que M. Moulonguet nous a dit dans la séance du 2 mars, de la transillumination (ou diaphanoscopie) des tumeurs du sein à l'occasion de son rapport sur une observation de M. Yanopulo.

Je suis absolument d'accord avec lui sur l'intérêt considérable que présente la transillumination dans le diagnostic des affections de la glande mammaire. Mon ami René Huguenin a eu avec Ravina le grand mérite de faire connaître en France cette méthode d'investigation, employée en Amérique par Max Cutler depuis 1929. Huguenin l'introduisit en 1932 à l'Institut du Cancer ; depuis lors, elle y est systématiquement utilisée, et c'est par centaines que se chiffrent les cas où elle a pu nous donner des résultats intéressants.

En effet, c'est tout au début de son évolution, quand souvent manquent encore les signes caractéristiques qui imposeront plus tard le diagnostic, qu'il importe de dépister le cancer. Dans certains cas, le petit noyau d'épithélioma est englobé soit dans une masse d'hyperplasie mammaire, soit dans un foyer de mastite chronique, soit dans la paroi d'un kyste, soit simplement sous une épaisse couverture adipeuse ; et son extériorisation clinique est alors masquée par les sensations plus grossières et plus superficielles que donne l'exploration de la masse qui l'enchâsse. C'est alors que la constatation en un point d'une *franche opacité* révélée par la transillumination acquiert une importance diagnostique de premier ordre.

Et comme ce mode d'exploration est tout aussi précis et beaucoup plus simple que la radiographie ; comme, d'autre part, la pratique de l'examen extemporané de la tumeur suspecte enlevée nécessite un outillage et surtout une compétence histologique qui limitent forcément son emploi, il n'est pas douteux que la transillumination mériterait d'être partout systématiquement utilisée.

Mais, où je ne suis plus tout à fait d'accord avec Moulonguet, c'est dans l'interprétation des renseignements que donne la transillumination.

Moulonguet nous dit : « Sont opaques les tumeurs solides, aussi bien les bénignes que les malignes, les abcès et les kystes à contenu hémorragique. » Et un peu plus loin : « Le diagnostic entre cancer et adénome ne peut pas être fait par la diaphanoscopie. »

Je crois que l'on peut demander davantage à la transillumination ; en particulier, toute question d'aspect clinique mise à part, pour la différenciation de l'adéno-fibrome et de l'épithélioma.

Schématiquement : parmi les liquides, le pus, le lait et surtout le sang sont opaques ; les liquides clairs, citrins ou légèrement troubles sont transparents ; par conséquent : un hématome, un abcès, un galactocèle, une mastite puerpérale seront opaques; une maladie kystique, un kyste séreux solitaire seront transparents ; un kyste hémorragique sera franchement opaque, et il faut se souvenir que la présence de sang dans un kyste devra toujours faire soupçonner la dégénérescence épithéliomateuse de sa paroi.

Parmi les tumeurs solides : le lipome, l'hyperplasie mammaire, la mastite chronique non abcédée sont transparents ou à peine opaques. Par contre, le tuberculome, la gomme syphilitique et surtout l'épithélioma sont toujours d'une opacité intense, ce dernier quelquefois *noir d'encre*.

L'adéno-fibrome est quelquefois transparent, nous en avons observé plusieurs cas ; plus souvent, il est légèrement opaque ; mais toujours discrètement et en tout cas nettement moins que le cancer. A volume égal, jamais l'adéno-fibrome ne donne l'ombre franche, indiscutable, de l'épithélioma. Il faut encore ajouter en faveur de ce dernier : d'une part, l'irrégularité fréquente des contours de la zone sombre et l'impossibilité de diminuer l'opacité en étalant la glande entre la lampe et l'œil de l'observateur ; d'autre part, la difficulté que l'on éprouve souvent à éclairer la glande entre la tumeur et la paroi thoracique, manœuvre qui est toujours possible en cas d'adéno-fibrome, même volumineux.

Il semble donc bien que la transillumination permette de dire plus que : kyste ou tumeur solide. Elle permet, *ce qui est capital*, d'affirmer ou tout au moins de fortement suspecter la malignité d'une tumeur quelquefois apparemment bénigne. Elle commande alors son extirpation, toujours suivie, quand les circonstances le permettent, de son examen extemporané. Selon la réponse de celui-ci, on se bornera à cette exérèse partielle ou l'on se décidera pour l'amputation radicale immédiate du sein.

Phlébite à phénomènes pseudo-emboliques,

par M. **Cadenat.**

J'ai observé avec mon interne Monsaingeon un cas de phlébite à phénomènes pseudo-emboliques comparable à celui qui a été rapporté ici par MM. Grégoire et Léger à l'avant-dernière séance.

Observation. — Mme T... (Louise), quarante-deux ans, est opérée d'urgence le 3 septembre 1937 pour une péritonite appendiculaire. Appendicectomie avec drainage de la fosse iliaque droite et du Douglas. Suites opératoires simples. La température atteint 37° le dixième jour ; l'état général est bon, lorsque, brusquement, le 16 septembre, la malade signale un point de côté subit, qui persiste le lendemain. Malgré l'injection préventive de 1/4 de milligramme d'atropine et de 2 centigrammes d'éphédrine, la malade fait, dans l'après-midi du 18 septembre, une embolie pulmonaire grave qui réagit bien au traitement pharmacodynamique et qui est suivie de crachats hémoptoïques. Le 24 septembre, dans l'après-midi, la malade se plaint pour la première fois d'une douleur dans le mollet gauche. La douleur a débuté brusquement. Le membre inférieur est froid, insensible et douloureux. Sa coloration est cyanotique et contraste avec la coloration normale du membre inférieur droit. Il n'existe pas d'œdème malléolaire ni prétibial. On ne sent battre les artères ni du côté sain, ni du côté malade, à cause d'un embonpoint assez marqué. On ne peut prendre les oscillations du côté malade, car la pression du mollet ou de la cuisse est extrêmement douloureuse. On discute alors les diagnostics d'embolie artérielle ou de thrombose veineuse aiguë. En faveur du diagnostic d'embolie artérielle, on note le début brusque des accidents, l'anesthésie douloureuse et l'intensité de cette douleur, le refroidissement du membre et sa coloration. De plus, la malade présente un léger souffle d'insuffisance aortique. On fait alors une injection de 20 centigrammes d'acétylcholine : elle reste sans action. Une heure plus tard, le membre est toujours froid et cyanosé. La malade est fatiguée, son pouls rapide et petit. On penche alors vers le diagnostic de thrombose veineuse aiguë, et l'on pratique une novocaïnisation du sympathique lombaire gauche, au niveau de L2. Aussitôt après cette manœuvre, la malade est prise d'une dyspnée vive ; elle est pâle, couverte de sueurs ; son pouls est incomptable ; consciente, elle se sent mourir et l'exprime très nettement. La tableau est identique à celui de l'embolie pulmonaire grave du 18 septembre. Le même traitement (atropine, adrénaline, morphine, héroïne) est institué et soulage beaucoup la malade. Deux heures après, la malade est calme, elle n'est plus dyspnéique, elle ne souffre plus. Au niveau du membre inférieur gauche, les signes ont bien changé : la douleur a beaucoup diminué ; mais surtout le membre s'est réchauffé ; la cyanose intense a nettement diminué ; il n'existe plus qu'une légère différence de couleur avec le côté opposé.

Le lendemain, l'état général est transformé. Au niveau du membre, un œdème est apparu, dur, douloureux ; il s'accompagne d'une coloration rose vif des téguments, avec augmentation de la chaleur locale : il s'agit manifestement d'une *phlegmatia coerulea dolens*. Bientôt, cette congestion active diminue à son tour et le tableau le plus banal d'une *phlegmatia alba dolens* se trouve constitué, à cette réserve près que la douleur est à peu

près nulle, comme il arrive souvent dans les phlébites traitées précocement par novocaïnisation lombaire. L'évolution est lente, l'œdème persiste des mois. Après une longue apyrexie, massages et mobilisation commencent le 20 novembre.

La malade sort guérie le 21 janvier 1938.

Les cas de ce genre sont donc plus fréquents qu'on ne le pense et la très intéressante communication de M. Grégoire va sans doute en faire connaître de nouveaux. En effet, lorsqu'au cours d'une phlébite accompagnée d'embolie pulmonaire on constate des signes d'embolie artérielle d'un membre, on est tout naturellement amené à homologuer les deux phénomènes. Mais, pour expliquer l'embolie artérielle, il faut alors invoquer la persistance du trou de Botal. Je n'en veux pour exemple que cette observation de Domanig (de Salzbourg), rapportée dans le *Journal de Chirurgie*, **50**, n° 6, p. 806) qui concerne une femme de quarante-deux ans, opérée d'appendicite aiguë. Elle fait les septième et huitième jours des accidents qui font penser à une embolie pulmonaire. Le surlendemain apparaissent des signes de phlébite droite. Une semaine plus tard, dit l'observation, « embolie de l'artère poplitée gauche », avec refroidissement, insensibilité et cyanose du membre. Mais cette persistance du trou de Botal, qu'on est bien obligé d'invoquer si l'on veut expliquer une embolie artérielle, est-elle aussi fréquente ?

Ne s'agit-il pas plutôt de phénomènes fonctionnels, et qu'on peut constater non seulement du même côté, comme dans les observations apportées à cette tribune, mais aussi du côté opposé (cas de Domanig), voire même dans certains cas étiquetés infarctus du myocarde.

Je ne veux pas m'étendre sur ces points à propos du procès-verbal et pour en rester à l'observation présente, je mentionnerai seulement quelques points de thérapeutique. L'échec, dans notre cas de l'acétylcholine (comme également dans celui de M. Grégoire) et au contraire, les bons effets des injections intra-veineuses d'eupavérine employées par Domanig tant contre l'embolie pulmonaire que contre ce qu'il appelle embolie poplitée.

Quant à l'action directe sur le sympathique, il semble que l'anesthésie du sympathique lombaire que nous avons pratiquée, ait eu un heureux effet puisque, malgré une réaction d'abord alarmante, il y eut une régression incontestable des signes locaux. Ce résultat contraste avec l'inefficacité de la sympathectomie faite directement sur l'artère par M. Grégoire et peut-être y aurait-il lieu, dans un cas semblable, à recourir à cette manœuvre facile à pratiquer.

Mais combien encore d'inconnues dans cette question. Il nous faut accumuler des faits et c'est pourquoi je vous apporte celui-ci.

A propos des avortements par eau de savon,

par M. **H. Mondor.**

Le travail de MM. Sénèque et Sicard mériterait qu'on s'y arrêtât longuement, car, s'il a trait à des problèmes de tous les jours, la fréquence de ceux-ci est bien loin de leur assurer régulièrement les solutions les plus opportunes.

Lorsqu'il s'agit des accidents graves de l'avortement et lorsque celui qui soigne s'efforce d'échapper à la facilité d'une schématisation dont les bactériologues lui donnèrent longtemps l'exemple, les diagnostics différentiels précis et les indications thérapeutiques adéquates sont difficiles.

Mais je ne veux, aujourd'hui, que répondre à l'une des questions soulevées par Sénèque et Sicard, la variété des accidents dus au savon et l'échelle de leur gravité.

Sur 20 cas observés dans mon service, au cours des trois dernières années, et pour lesquels cette étiologie parut certaine, les accidents se sont divisés ainsi : péritonite généralisée, 1 cas ; pelvi-péritonite, 6 cas, dont deux nécessitèrent des colpotomies ; infarctus utéro-annexiel, 1 cas ; hépato-néphrite aiguë, 1 cas ; pyélo-néphrite, 1 cas ; phlegmon de la gaine hypogastrique, 1 cas ; pyosalpinx, 1 cas ; simple rétention placentaire curettée, 8 cas.

Ayant déjà fait connaître des cas d'infarctus et d'hépato-néphrite, je donnerai seulement deux observations : l'une de *péritonite généralisée* par eau de savon, l'autre de *collection pelvienne* par eau de savon. Dans le premier cas, l'arrivée au péritoine du liquide injecté dans l'utérus, en vue d'avortement, fut clairement démontrée, mais alors que dans des cas comme ceux de Haselhorst et Schaltenbrand, l'enduit gélatineux du savon sur le péritoine ne sembla pas septique, dans notre observation la péritonite était en même temps qu'une inondation savonneuse du péritoine, une péritonite à streptocoque ; cela chez une malade dont la streptococcémie fut vérifiée par l'hémoculture et par l'examen du pus d'une pustule de la main. Dans le second cas, les étapes successives, bacillémie de courte durée, azotémie, collection pelvienne latéro-utérine lentement constituée firent voir quelques-unes des difficultés cliniques qui se présentent au chirurgien s'il doit faire la part des troubles toxiques et des complications infectieuses.

Observation I. — *Streptococcémie de courte durée et péritonite à streptocoque secondaire à une injection intra-utérine d'eau de savon. Guérison.*

Le 22 décembre 1935, vers minuit, on amène d'urgence, dans mon service, à l'hôpital Bichat, M[lle] O... H..., âgée de vingt-cinq ans, malade depuis quatre jours, et qui atteinte, pense son médecin, d'une péritonite d'origine annexielle, doit être mise en observation.

Elle raconte à l'interne Edgard J. Calvet que depuis le 18 décembre, elle a été prise de douleurs violentes dans le bassin et l'abdomen, irradiées à la région lombaire. Malgré la thérapeutique instituée sans retard par son médecin, glace abdominale, injections chaudes, propidon, sa souffrance s'est accrue, sa température a atteint progressivement les abords de 39°.

L'étude rapide de ses antécédents génitaux n'apporte aucun élément au diagnostic. La malade se prétend normalement réglée, donne même une date ferme pour ses dernières règles. Et malgré des questions très précises de la part de J. Calvet, elle nie absolument tout retard d'époques menstruelles et toute manœuvre abortive.

De teint très mat, un peu gris, les yeux cernés, elle paraît dyspnéique. Le pouls, rapide mais bien frappé, bat à 120 ; la température est de 38°6. L'abdomen est fixe, surtout dans la région sous-ombilicale. La palpation montre une défense nette en cette zone et dans la fosse iliaque gauche. Ailleurs, pas de résistance, le ventre se laisse déprimer. La percussion révèle un léger météorisme ; la matité hépatique est conservée.

Le toucher vaginal, douloureux, difficile, apprend l'existence d'un col fermé, d'un corps mal perçu par suite de l'empâtement extrême des culs-de-sac. Le cul-de-sac postérieur surtout est comblé par une masse qui se prolonge dans le cul-de-sac gauche et qui se montre particulièrement douloureuse.

En présence de ce tableau, on pense à une pelvi-péritonite d'origine salpingienne. On décide de laisser la malade sous la glace ; on lui fait une piqûre de propidon de 2 c. c.; mais on décide aussi de la surveiller très attentivement dans les heures qui vont suivre.

Au matin, l'état de la malade, qui avait reposé à peu près pendant la nuit, malgré quelques nausées, s'est aggravé nettement.

Le facies, pâle, est angoissé, un peu cyanosé au niveau des muqueuses. La température est à 38°6, le pouls à 140.

Les douleurs, d'abord apaisées par la glace, ont repris de plus belle. Un vomissement se produit.

Localement, la respiration abdominale fait tout à fait défaut ; la contracture s'est étendue à toute la paroi, gardant cependant son maximum sus-pubien.

La malade précise alors avoir eu deux crises annexielles pendant l'année. A cause de cette confidence, M. Calvet estime se trouver en présence d'une rupture de pyosalpinx, favorisée par une poussée salpingienne récente. L'intervention est décidée.

Opération le 23 décembre, à 9 heures (J. Calvet).

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Dès l'incision du péritoine, il s'écoule un peu de liquide fluide, grisâtre, contenant quelques particules de pus jaune. On en prélève aseptiquement une petite quantité.

L'incision agrandie permet l'issue d'environ un demi-litre de ce même liquide trouble et gris.

Les anses intestinales sont dilatées et rougeâtres ;

L'utérus, petit, est masqué par deux volumineux pyosalpinx : le droit est libre, nettement occlus à son orifice tubaire et semble rempli à éclater. Le gauche, plus gros, est adhérent à l'utérus, et son orifice laisse baver une goutte de pus jaunâtre. On pense avoir trouvé l'origine de la péritonite et on pratique une castration unilatérale, d'ailleurs aisée, avec une hémostase satisfaisante. Un Mikulicz est glissé dans le douglas et la paroi refermée en deux plans aux crins.

Les suites immédiates sont bonnes dès que l'on a institué, vers 3 heures, une transfusion de 300 c. c. Le soir, la malade est un peu recolorée. On remarque à ce moment qu'elle présente sur le bord latéral de l'index, une

petite pustule, unique élément de ce genre retrouvé sur ses membres. On en profite pour en faire un prélèvement.

Au troisième jour après l'opération, la malade, plus confiante, raconte avec une précision tardive, l'origine de ses accidents péritonéaux : les règles, qu'elle attendait le 11 décembre, n'étant pas venues, elle avait, le 19, décidé de se faire avorter. Pour ce faire, un pain de Palmolive avait été dissous dans un demi-litre d'eau bouillie et injecté dans le col utérin au moyen d'une poire munie d'une canule rigide. Immédiatement après cette manœuvre, la malade avait été prise d'une violente douleur abdominale, à type de coliques, qui avait persisté jusqu'à l'entrée à l'hôpital.

Les examens qui avaient été entrepris précédemment furent complétés et donnèrent les renseignements suivants :

Pus abdominal : très nombreux polynucléaires altérés et hématies. Présence de nombreux cocci prenant le Gram et groupés en chaînettes. Cultures : *streptocoques.*

Pus de la pustule du doigt : nombreux polynucléaires altérés. Flore microbienne très abondante, formée de cocci prenant le Gram, groupés deux à deux et en chaînettes. Cultures : streptocoques.

Hémoculture (24 décembre) : *streptocoque hémolytique.*

Numération globulaire post-opératoire : globules rouges, 3.810.000 ; globules blancs, 13.000, avec 93 p. 100 de polynucléaires.

Urée sanguine : 0,53.

Polypeptidémie : 45.

Rapport :

$$\frac{\text{Chlore plasmatique}}{\text{Chlore globulaire}} = 0{,}43.$$

En présence de ces renseignements, on prescrit en injections intraveineuses 30 c. c. de sérum antistreptococcique de Vincent, complété par du même sérum sous-cutané et dans le pansement. On y ajoute des doses progressives de Rubiazol se montant de deux à six comprimés.

La température atteint la normale en quelques jours et le sac de Mikulicz est enlevé le onzième jour.

Toutes les hémocultures faites pendant cette période sont négatives. Localement la cicatrice abdominale qui fut, dès les premiers jours, assez complètement désunie, comme par une action chimique puissante, ne se répara que très lentement.

En effet, les suites opératoires après les premiers jours furent encore difficiles, elles nous obligèrent, Calvet et moi, à de nombreux examens et à de difficiles interprétations. Une température oscillante autour de 38°, 38°5 persista un mois. L'état général ne s'améliorait que progressivement. Des phénomènes infectieux péri-utérins et péri-viscéraux, traduits par des mictions fréquentes, peu abondantes, douloureuses, furent expliquées par le toucher vaginal qui permit de saisir le pôle inférieur d'une collection intervésico-utérine dont le drainage pratiqué, les jours suivants par un drain sus-pubien, fut suivi au début de février d'une chute progressive, mais capricieuse de la température. Ce n'est qu'après quelques phases alternées de rétention et de drainage et peut-être aussi sous l'effet d'une thérapeutique intensive par le Rubiazol, thérapeutique instituée à nouveau le 24 février, que la collection purulente tarit complètement. A mesure que l'écoulement purulent cessait, la plaie opératoire bourgeonnait plus activement; ce n'est qu'au milieu de mars que la cicatrisation fut achevée.

L'examen anatomique devait, entre temps, nous instruire beaucoup. Alors que l'opérateur avait été surpris, en cours de laparotomie, de voir le liquide retiré du ventre, se prendre, dans la cuvette, en une sorte de gelée, de pâte de savon, les lésions que le microscope a montrées n'étaient

pas celles d'une salpingite aiguë qui se serait compliquée de perforation, de rupture ou d'infection péritonéale de propagation, mais celles récentes qu'un liquide corrosif et gras aurait pu déterminer. Liquide péritonéal, d'une part, aspect histologique des lésions tubaires, tout s'accordait à faire du savon injecté le principal responsable avec, bien entendu, le streptocoque qu'il avait entraîné.

Voici le résumé de cet examen histologique : La paroi tubaire ne présente aucune lésion d'inflammation chronique, aucune sclérose. Les lésions notées sont toutes de type franchement aigu, caractérisées en premier lieu par un œdème très intense qui dissocie les fibres musculaires lisses du segment moyen de la paroi et la zone sous-muqueuse. De plus, on voit la muqueuse infiltrée par une très grande quantité de polynucléaires qui ne sont pas altérés comme dans les suppurations franches, mais se disposent en amas ou en nappes diffuses entre les cellules épithéliales dont le contour est conservé. Parmi ces polynucléaires, il existe quelques *éosinophiles*. En surface, il n'y a pas de pus, mais seulement une sérosité œdémateuse amorphe, et en un point, un îlot de substance qui s'est colorée en rose par l'éosine et qui ne contient aucune cellule. Cet aspect se retrouve sur un fragment du liquide épanché dans le péritoine et qui apparaît sur les coupes comme des taches à contour net, creusées de quelques vacuoles arrondies rappelant les vacuoles adipeuses ; il ne s'agit certainement pas de pus, et une coloration par le Gram ne décèle aucun microbe.

L'aspect est celui d'une réaction inflammatoire récente, non nécrosante, les leucocytes qui y participent ne présentent pas les altérations nucléaires qu'ils ont dans les lésions suppurées. Les vaisseaux ne sont pas lésés et leur cavité ne contient que des hématies normales.

L'ovaire est dépourvu de lésions inflammatoires ; il contient un kyste lutéinique très volumineux, empli de sang.

Obs. II. — *Après une injection intra-utérine de savon, colibacillémie éphémère. Azotémie. Pelvi-péritonite suppurée. Guérison.*

Mme A..., vingt-huit ans, est amenée, le 15 janvier 1936, à l'hôpital Bichat pour des douleurs hypogastriques vives, accompagnées de vomissements, accompagnées surtout de métrorragies importantes, anémiantes ; la température de la malade, qui est secouée de frissons, est prise à son entrée : 40°5.

On apprend que la veille la malade a introduit dans la cavité utérine, grâce à une sonde molle, de l'eau de savon noir ; dès l'introduction du savon, elle a ressenti une douleur vive, syncopale, accompagnée de vertiges, d'éblouissements, de bourdonnements d'oreilles. Les douleurs hypogastriques et les métrorragies sont presque aussitôt apparues.

Cet avortement par savon noir a succédé à un retard de règles de deux mois ; au début de la période d'aménorrhée, la malade a absorbé, en vain, quatre comprimés de 50 centigrammes chacun de quinine.

Par ailleurs, dans les antécédents de cette malade, on note une fausse couche, il y a trois ans, fausse couche venant après deux grossesses normales.

L'examen pratiqué le jour de l'entrée montre : un facies un peu cyanosé, un col utérin entr'ouvert, un corps utérin gros, de consistance molle, et certainement rétentionniste.

Le 16 janvier, un curettage est pratiqué ; l'hémoculture faite au moment du curettage montrera une bactériémie. On trouve, en effet, du colibacille dans le sang. Les débris placentaires retirés à la curette sont confiés à l'interne en pharmacie pour qu'il cherche à y dépister la présence de savon. La température, après le curettage, descend à 38°, mais la leucocytose reste considérable, atteignant 33.000. La polynucléose est de

96 p. 100. L'urée sanguine, recherchée après le curettage, montre un taux de 0 gr. 98.

Le 17 janvier, la température est descendue à 37°5 ; mais l'azotémie s'est élevée, atteignant 1 gr. 45 ; elle ne s'accompagne pas de signes cliniques d'azotémie ; les urines sont devenues plus claires. A cause du teint subictérique, de l'oligurie, de la prostration de la malade, on redoute une hépato-néphrite aiguë ; la recherche du laquage du sang et de l'hémoglobinurie est négative ; le foie est normal ; la pigmentation tégumentaire existe, mais ne semble pas pouvoir être étiquetée ictère.

Aucune modification des réflexes, l'examen neurologique pratiqué avec soin resté négatif. Les injections intraveineuses de sérum hypertonique sont répétées les jours suivants.

Le 18 janvier, on constate la diminution de l'urée dans l'urine ; l'oligurie est nette : 1 litre par jour ; il n'existe pas de sels biliaires dans les urines, ni de pigments, ni d'urobiline. Chlore globulaire : 1 gr. 20 par litre ; chlore plasmatique : 2 gr. 97 par litre ; rapport, 0,40. La nouvelle formule sanguine montre la régression de la leucocytose à 20.000. La polynucléose a subi une diminution parallèle : 90 p. 100 ; d'autre part, une nouvelle hémoculture sur milieux aérobies et anaérobies reste négative.

Pour lutter contre l'asthénie et l'anémie de la malade, on pratique une transfusion de 150 grammes, à la suite de laquelle on voit la température s'élever transitoirement.

Le 20 janvier, la température est à 38° ; cette fièvre paraît s'expliquer par les signes péri-utérins. Le toucher vaginal montre, en effet, une tuméfaction douloureuse péri-utérine, comblant surtout le cul-de-sac droit ; le cul-de-sac gauche, qui n'est que peu dépressible, est douloureux. Le volume des urines a légèrement augmenté, le taux de l'urée de l'urine également (11 gr. 14) ; il existe des traces d'albumine.

Le 21 janvier se précise l'amélioration des signes rénaux, l'azotémie est tombée à 1 gr. 10.

Le 22 janvier, du laboratoire de chimie, arrivent le renseignement suivant: il existe, dans les fragments placentaires recueillis au moment du curettage, une quantité décelable de potassium. C'est la confirmation de l'utilisation du *savon*, avouée par la malade et la nécessité d'une surveillance des lésions locales particulièrement attentive.

Les 23, 24, 25 janvier, l'amélioration des signes rénaux s'accentue, la quantité d'urine augmente (2 lit. 125), l'azotémie, le 25 janvier, est à 0 gr. 75. Les chlorures des urines sont passées de 1 gramme (chiffre du 18) à 2 gr. 10 par litre, mais on continue à lui trouver dans les signes locaux d'infection du paramètre ou du péritoine pelvien une explication non discutable. Les signes de gangrène utérine et ceux d'un infarctus sont soigneusement recherchés, mais négatifs. La fièvre persiste.

Le 27 janvier, la formule sanguine montre la chute de la leucocytose à 15.000. La polynucléose est tombée à 77 p. 100 : pourtant la température se maintient élevée ; les signes péri-utérins restent les mêmes. Il ne paraît y avoir ni réaction péritonéale de la grande cavité, ni abcédation sous-péritonéale d'accès facile. On hésite entre un phlegmon de la gaine hypogastrique, une pelvi-péritonite cloisonnée ou un pyosalpinx. Le douglas n'est ni douloureux, ni plein. Le 29 janvier, devant la persistance de ces signes inflammatoires, on injecte 2 c. c. de propidon. Le 30 janvier, l'urée est revenue au taux sensiblement normal de 0 gr. 42. Le 31 janvier, puis le 2 février, sont pratiquées deux injections de propidon de 3 c. c. et 4 c. c. Ces injections avaient été retardées à cause du subictère et du chiffre de l'urée sanguine. Le 3 février, le toucher vaginal montre un utérus toujours immobilisé par une gangue très dure, le cul-de-sac droit est plein et douloureux. Le douglas semble encore libre.

Le 5 février, la température s'élève à 39°. La malade ressent une douleur légère irradiée dans la jambe gauche. On note quelques varicosités à ce niveau, mais il ne semble pas qu'on puisse leur accorder une valeur symptomatique ; elles étaient antérieures à l'épisode actuel. Il n'existe ni œdème, ni hydarthrose, ni adénopathie. Le pouls est à 82. Malgré ces signes négatifs, on immobilise la jambe comme si une menace de phlébite venait d'éclater.

Le 6 février, la température commence à baisser progressivement pour atteindre 37° le matin du 9 février. La douleur à la jambe s'est calmée.

Chlore globulaire : 1 gr. 51.

Chlore plasmatique : 3 gr. 03.

Rapport : 0,49.

Depuis le 8 février, la malade a de la diarrhée (2 selles par jour environ). Cette diarrhée durera jusqu'au 17 février, puis selles normales.

Du 8 au 17 février, la température oscille entre 37° et 38° et le 17 février elle fait un brusque crochet à 40°. Les douleurs hypogastriques sont plus accusées toujours avec maximum à droite. Le toucher vaginal pratiqué le 18 février donne les renseignements suivants : immobilité utérine diminuée mais si le cul-de-sac latéral gauche est souple, la palpation y réveille une assez vive douleur. A droite la masse latéro-utérine reste dure et très douloureuse ; mais son pôle inférieur descend maintenant jusqu'au douglas. Celui-ci est vivement douloureux ; il ne paraît comblé que très haut à bout de doigt.

Le 17, une nouvelle série de propidon est entreprise, la température oscille entre 39° et 40°. Le 29, la température est à 39°, la malade est fatiguée, ne dort plus. Malgré trois ponctions du douglas négatives, on décide la colpotomie. Après incision au bistouri et effraction aux ciseaux coudés, un clamp enfoncé en haut et à droite de la ligne médiane permet d'atteindre un abcès fait d'un pus épais, crémeux, d'odeur fétide. On ne peut dire si l'on a atteint une collection de pelvi-péritonite, ou un phlegmon de la gaine hypogastrique ou un pyosalpinx. Le surlendemain, la température est à 37°4. La malade se sent beaucoup mieux, le teint semble être moins gris, l'appétit est revenu. L'apyrexie se maintiendra désormais à 37°. La leucocytose est vite tombée à 9.000. L'examen du pus de colpotomie montra de nombreux polynucléaires altérés, de très nombreuses hématies, une flore microbienne très abondante, faite de coci prenant le Gram, isolés, en amas, en courtes chaînettes et de bacilles ne prenant pas le Gram.

Cultures : Colibacille. Staphylocoque. Entérocoque.

Les suites ne furent pas aussitôt décisives ; quelques poussées inflammatoires pelviennes retardèrent une convalescence qui sembla, pendant des semaines, être toujours menacée. Puis, peu à peu, état général et état local redevinrent satisfaisants. Les examens répétés firent penser qu'il s'était plutôt agi d'abcès péritonéal que de cellulite sous-péritonéale.

Ces deux observations me paraissent aider à rappeler que les accidents dus à l'injection intra-utérine de savon sont, comme Sénèque l'a rappelé, d'une grande variété ; il ne serait pas prudent de les croire limités aux accidents de nécrose ou d'infarctus. S'il existe des accidents toxiques et nécrotiques par le savon, il existe aussi, dans bien des cas, des infections banales s'associant à lui ou entraînées à sa suite. Certaines de ces complications infectieuses pelviennes peuvent, pendant les premiers jours, avant leur limitation ou leur évidence, être prises pour des complications viscérales éloignées : néphrites, hépatites, etc. L'examen gynécologique souvent pratiqué aidera un jour à baptiser abcès pelvien,

ce que les examens de laboratoire risquaient de faire croire une maladie plus dispersée et de nom plus savant. Inversement, il peut y avoir de graves accidents généraux que le savon, sans secours microbien, peut déclencher : les embolies, l'infarctus utérin, l'hépato-néphrite et certains syndromes hémolytiques rappelant ceux dus au *perfringens.*

A ces derniers me paraît se rattacher une belle observation que l'on doit à MM. Pouliquen, Delalande et Garnier et qui s'ajoute à ce que j'avais cru pouvoir retenir, dans mon livre, d'une observation personnelle, des expériences de Haselhorst et Mertens, d'un cas de Seitz, etc.

Voici le résumé de l'observation des médecins et chirurgiens de Brest. Le succès thérapeutique dont il est si naturel de les complimenter, est de double signification : en même temps que l'acte opératoire guérissait la jeune femme d'un infarctus utérin en voie de gangrène, il la guérissait d'un ictère, que beaucoup, il n'y a pas si longtemps, eussent considéré comme une contre-indication opératoire.

M[me] H..., dix-neuf ans, nous fait appeler, le 10 août, à 23 heures, pour un début de fausse couche accompagnée de violentes douleurs.

M[me] H... est une primipare dont les dernières règles datent du 15 juin. Elle avoue tout de suite que son mari lui a fait une injection intra-utérine d'eau savonneuse ce même jour, à 17 heures. Tout de suite après, elle a ressenti une forte douleur suivie d'une légère émission sanguine. Actuellement, l'utérus est contracté et très douloureux, le col fermé, l'écoulement sanguin très modéré. Le diagnostic de décollement provoqué de l'œuf est évident, mais aucun signe ne permet de porter un pronostic grave. Comme traitement d'attente, on fait une injection de morphine et d'atropine.

Revue le lendemain matin, la malade souffre toujours beaucoup et l'injection n'a pas amené la sédation habituelle, ce qui étonne et permet déjà de faire des réserves sur la marche de l'affection. L'état général est bon, la température de 38°, le pouls en rapport. L'expectation semble la seule conduite à envisager pour le moment, l'avortement semblant devoir être spontané.

Des occupations urgentes nous empêchent de revoir la malade le même soir ; d'ailleurs, à part l'élément douleur, la malade n'est pas plus mal.

Le lendemain matin, 12 août, nous revoyons la malade (soit quarante heures après l'injection d'eau savonneuse). L'aspect a complètement changé. Elle présente un ictère très prononcé de tout le corps, nullement comparable à la jaunisse des hépatiques ; les urines sont épaisses et de couleur acajou foncé.

Le diagnostic de septicémie hémolysante, probablement à *perfringens*, est posé et la malade transportée dans une clinique chirurgicale. Sur nos indications, le D[r] Pouliquen pratique aussitôt une hystérectomie. L'utérus enlevé présente un infarctus du fond, amas de bouillie limité seulement du côté péritonéal par un tissu d'environ 1 millimètre d'épaisseur ; les annexes droites présentent une coloration noirâtre. Fermeture et Mikulicz.

Les recherches sanguines et urinaires, faites tout de suite après l'intervention, montrent l'existence d'hémoglobinémie et d'hémoglobinurie, mais aucune culture ne pousse, ne décelant ni streptocoque ni perfringens. Urée sanguine de 0,70.

Le soir de l'intervention, la température est de 38°. On pratique une injection de 1 litre de sérum glucosé et 40 c. c. de sérum antigangreneux polyvalent. La thérapeutique consistera en une autre injection de sérum

antigangreneux, puis seulement en injection de sérum glucosé et salé hypertonique, et en tonicardiaques.

La malade part guérie le vingtième jour.

Spasme artériel et phlébite. Petite embolie après hirudinisation,

par M. **L. Chevrier.**

Voici quelques précisions sur l'observation dont j'ai parlé, à propos de la communication récente de Grégoire et qui, par un détail, se réfère aussi à la communication de Rouhier.

C..., tonnelier, âgé de cinquante ans, entre dans mon service le 28 décembre 1937 pour un traumatisme du pied droit, qui a amené une luxation sous-astragalienne du pied en dedans avec fracture oblique de l'astragale. Essai infructueux de réduction sous anesthésie générale : le 4 janvier 1938, ablation par M. Guny des deux fragments de l'astragale. Reposition satisfaisante du pied sous plâtre, vérifiée par radiographie.

Le blessé quitte l'hôpital avec son plâtre le 16 janvier.

Le 20 janvier, le malade est pris brutalement d'une douleur vive et d'intensité croissante dans toute la jambe gauche (opposée au traumatisme).

Le 21 janvier, il entre à l'hôpital, porteur de douleurs très pénibles avec sensation de gonflement et de crampes dans la jambe gauche. Facies pâle, traits tirés ; température, 38° ; pouls, 90.

Membre inférieur violacé, jusqu'à la racine de la cuisse ; *sans œdème.* Le pied est froid.

Abolition des battements artériels à la pédieuse, à la tibiale postérieure : battements artériels perçus à la fémorale, sous l'arcade crurale.

Diagnostic posé : embolie artérielle de la fémorale.

Intervention d'urgence (Dr Oberlin, assistant du service).

Découverte de la fémorale à la base du triangle de Scarpa. L'artère bat au niveau de l'arcade ; au-dessous, elle est contractée en un cordon étroit blanchâtre. On n'y sent pas de caillot et, devant le spasme manifeste, on décide de commencer par une sympathectomie. Dès qu'elle est achevée, l'artère fémorale se remet à battre, reprend son calibre dans la plaie ; un aide retrouve les battements à la pédieuse. Le membre perd son aspect cyanotique, reprend sa couleur normale et se réchauffe.

Le lendemain, membre chaud et d'aspect normal ; pouls perceptible à la pédieuse et à la tibiale postérieure.

Le traitement est complété par des injections d'acétylcholine (30 c. c. par jour). La température, qui était aux environs de 38°, tombe au-dessous de ce niveau.

Au bout de neuf jours, le 30 janvier, la température et le pouls remontent légèrement et un œdème mou et blanchâtre apparaît à la jambe qui prend l'aspect phlébitique.

On pose des sangsues à la racine de la cuisse et on immobilise en gouttière.

Huit jours après, le 7 février, nouvelle poussée thermique : 38°6, puis 39° avec point de côté violent, à la base droite. Crachats hémoptoïques.

Le 21 février, on constate les signes d'un léger épanchement pleural : le liquide retiré, légèrement louche, présente une formule de leucocytose

moyenne à prédominance de lymphocytes. Pas de microbes à l'examen direct. Cultures stériles.

A partir du 22 janvier, la température retombe à la normale.

L'état général est bon.

Actuellement, l'œdème a presque complètement disparu.

Cette observation illustre à la fois les communications de Grégoire et Rouhier. A la différence de Grégoire, on n'a pas constaté de phlébite avec caillot au moment de l'intervention pour le spasme artériel. L'œdème phlébitique n'a paru que neuf jours après l'intervention pour spasme.

Il n'est pas impossible que la phlébite ait existé au stade non oblitérant au moment du spasme, bien que le délai de neuf jours de silence veineux soit un peu prolongé.

Peut-être le résultat thérapeutique plus heureux de sympathectomie est-il dû à ce que la phlébite (si elle existait dès le début), n'était pas oblitérante. En tout cas, l'artère s'est dilatée, s'est remise à battre, le membre s'est réchauffé et il n'a pas été question d'amputation.

Incidemment, mon observation apporte un nouveau cas d'embolie par hirudinisation en cours de phlébite, confirmant les faits signalés par Moulonguet et Rouhier, ce dernier n'ayant voulu dans sa communication, préconiser l'hirudinisation, qu'à titre préventif, et s'étant montré opposé à l'emploi des sangsues lors d'une phlébite commençante.

RAPPORT

Tumeur des parties molles de la cuisse, traitée avec succès par la radiothérapie,

par M. **Loyer**, médecin-chef de la Marine.

Rapport de M. P. Moulonguet.

M. Loyer nous a envoyé l'observation suivante :

Un agent technique de l'arsenal de Brest, âgé de quarante-six ans, entre à l'hôpital maritime le 4 avril 1935 pour une tumeur de la cuisse.

Celle-ci a le volume des deux poings et siège à la face externe de la cuisse droite, au-dessous et légèrement en avant du grand trochanter. Datant de deux ans environ, cette tumeur n'a jamais gêné le sujet qui s'est décidé à entrer à l'hôpital parce que sa cuisse a beaucoup grossi ces derniers temps.

La tumeur est dure dans toute son étendue, rénitente, légèrement mobile et se laisse facilement pincer. La contraction du quadriceps fixe la tumeur. Forme ovoïde à grand axe de 0 m. 20 vertical. On ne perçoit aucune

réaction ganglionnaire inguinale. La radiographie de la région est négative, négatif aussi le Wassermann. L'état général du sujet est excellent, pas d'anémie et il ne ressent aucune douleur.

Intervention le 8 avril 1935. Sous anesthésie générale au chloroforme, incision de 10 centimètres à la face antéro-externe de la cuisse droite, verticale. Partant de l'angle tenseur du fascia lata-couturier, on traverse le fascia lata et le vaste externe, on découvre la tumeur qu'un plan de clivage permet *d'énucléer* facilement ; hémostase et fermeture en réparant les muscles. Cicatrisation rapide. Le malade sort de l'hôpital et reprend très vite son service.

La tumeur incisée a l'aspect macroscopique d'un fibro-myome avec dégénérescence kystique au centre. L'examen microscopique, pratiqué par le Dr Kérangal des Essarts, donne les renseignements suivants. « Il s'agit d'une tumeur formée uniquement d'éléments cellulaires du type fibroblastique groupés en faisceaux longitudinaux ou tourbillonnants ou sectionnés sous diverses incidences. Les monstruosités cellulaires, les mitoses atypiques, les noyaux bourgeonnants sont extrêmement nombreux. De même, on rencontre un peu partout dans la tumeur des lacunes sanguines bordées par des éléments néoplasiques. Conclusion : sarcome fibroblastique. »

Le caractère malin est confirmé par la récidive rapide. Le malade rentre en effet de nouveau à l'hôpital, onze mois après sa sortie, le 3 mars 1936.

La récidive ressemble tellement à la première tumeur que si on n'avait sous les yeux la cicatrice d'ailleurs parfaitement saine, on se croirait reporté d'un an en arrière. Même bon état général, même absence de douleurs. Devant l'inutilité d'une nouvelle intervention non mutilante, et la désarticulation de la hanche étant refusée par le malade, on se décide à le confier au radiothérapeute.

Le malade est traité par le médecin principal Savès dans le service radiologique de l'Hôpital maritime, sans interrompre son service. Je viens de le revoir. Il présente jusqu'à présent l'aspect d'une guérison complète, la palpation la plus attentive ne révèle aucun noyau profond. Il est certain que le recul est encore insuffisant pour parler de guérison, c'est pourquoi j'ai mis dans le titre : « Traitée avec succès ».

M. Loyer ajoute à son observation le commentaire suivant qui la situe, à mon avis, parfaitement : Dans le *Bulletin de l'Académie de Chirurgie*, n° 35 de l'année 1937, le professeur Leriche écrit : « Devant l'échec de la radiothérapie dans les tumeurs malignes de la cuisse (os et parties molles), échec sur lequel nous sommes tous d'accord, mais qu'il y avait peut-être lieu d'affirmer.... (p. 1438) ». Ceci m'a incité, dit M. Loyer, à vous envoyer l'observation ci-jointe.

J'étais moi-même, d'après mon expérience, tout prêt à répéter avec M. Leriche que les tumeurs des parties molles des membres ne sont pas radiosensibles et que c'est perdre son temps que de les traiter par les R. X. L'observation de M. Loyer me démontre que c'eût été une affirmation trop absolue et, une fois de plus, qu'il n'y a pas, dans notre art, de règle péremptoire. J'ai prié notre collègue de la Marine de m'envoyer les coupes histologiques de sa tumeur : elles sont indiscutablement du type des sarcomes les plus malins et, *dans l'état actuel de nos connaissances histologiques*, comparables à ceux que nous connaissons radiorésistants de façon absolue. Ce n'est certainement ni un

lymphocytome, ni un réticulo-endothéliome, mais un sarcome fibroblastique et polymorphe.

Cet exemple prouve que nous avons un champ considérable de recherches ouvert à notre activité : établir des correspondances précises entre la structure microscopique des néoplasmes et leur sensibilité aux radiations γ. Nous vivons actuellement sur des schémas qui ne sont que partiellement exacts. Dans un groupe tumoral habituellement sensible aux radiations, la clinique fait rencontrer de temps à autre un cas où l'action des radiations est très faible ou nulle. A l'inverse, dans un groupe tumoral habituellement non sensible aux radiations, il peut se rencontrer un cas où l'effet obtenu est favorable et peut être même curateur.

Qui ne voit qu'il se pose là pour nous un problème capital ? La cancérologie clinique, jusqu'à présent, s'est nourrie surtout de statistiques. Il faut remonter jusqu'aux faits, car notre but est, en matière de cancer comme en toute autre, de soigner chaque cas particulier de la façon la plus appropriée. Le traitement standard n'est qu'un pis aller. C'est l'analyse anatomo-clinique soigneuse de chaque fait bien observé qui pourra nous faire reconnaître les correspondances entre structure microscopique et radiosensibilité, et nous permettra de mieux soigner les différents néoplasmes.

A ce titre, l'observation de M. Loyer est précieuse et je vous demande de le remercier de nous l'avoir envoyée.

COMMUNICATIONS

Tumeur du rein.
Métastase thyroïdienne rénale seize ans après l'énucléation d'un goitre,

par MM. **B. Fey** et **P. Truffert.**

Je viens, au nom de Fey et au mien, rapporter devant vous l'observation suivante :

Mme Ch..., cinquante-cinq ans, entre, le 18 octobre 1937, dans le service du professeur Marion, salle Laugier, n° 24, pour une hématurie survenue brusquement le 20 septembre 1937. Cette hématurie totale, spontanée, a eu un début brusque et s'est accompagnée d'une douleur rénale droite très intense. Cette première hématurie a duré deux jours. Après six jours d'urines limpides, nouvelle hématurie qui persiste depuis lors, c'est-à-dire depuis près d'un mois.

En dehors de l'hématurie, seul signe caractéristique, on note une très

légère pollakiurie et un amaigrissement assez rapide depuis le mois de septembre. A l'examen, on sent, à droite, un gros rein, irrégulier, bosselé et dur, ayant absolument le caractère d'un rein néoplasique.

Deux examens fonctionnels ont été pratiqués : ils montrent, à droite, des urines sanglantes, à gauche, des urines normales, et une égalité fonctionnelle à peu près complète entre les deux côtés.

Une pyélographie est pratiquée après chacun de ces examens, elle montre : à gauche, un bassinet de forme et de dimensions normales, à droite une image typique de cancer du rein caractérisée par un contour de gros rein et une image pyélique dont le calice moyen est allongé, distendu, par une masse occupant la partie moyenne du rein. En outre,

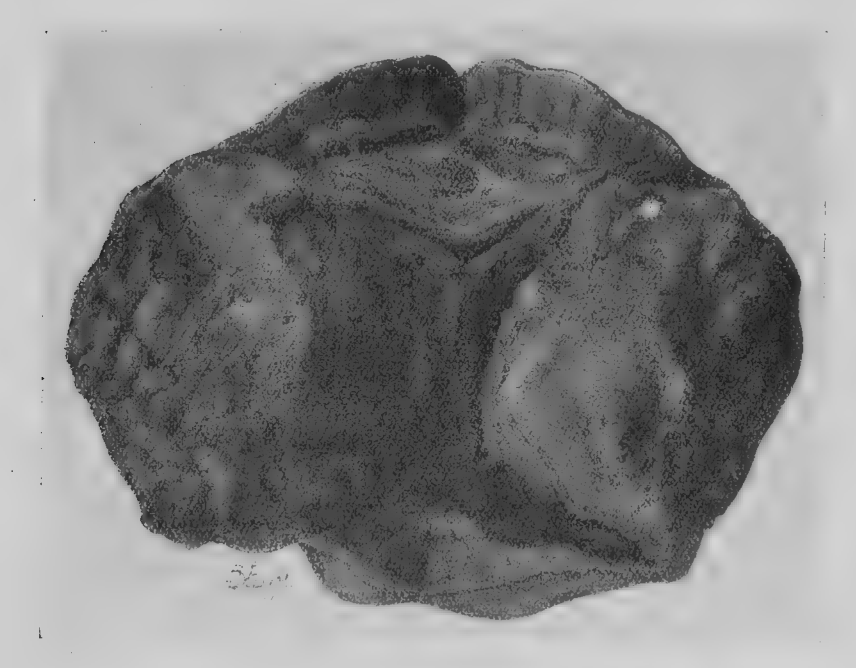


Fig. 1.

l'uretère est nettement dévié en dedans jusqu'au devant de la colonne vertébrale.

Intervention (Dr Fey), le 30 octobre. Néphrectomie par voie antéro-latérale, on tombe sur un gros rein bosselé dans une atmosphère périrénale normale, on enlève en masse le rein et toute son atmosphère périrénale. Suites opératoires très simples.

A l'examen :

Le rein est gros avec une tumeur à la partie moyenne, saillant sur les deux faces — les deux pôles sont au contraire conservés.

A la section (Mlle Kogan), on trouve une masse semi-liquide sanguinolente, qui occupe la partie centrale du rein au milieu de laquelle se trouve un noyau jaune safran, en forme de croissant, contourné par le calice moyen, ainsi que le montre la pyélographie, avec une tache rouge lie de vin à sa partie concave. Le parenchyme rénal est aux 3/4 détruit ; il ne reste que les pôles supérieur et inférieur du rein (fig. 1).

Examen histologique (professeur Leroux) :

La coupe montre une coque conjonctive périphérique et quelques cloisons secondaires de recoupement (fig. 2).

La masse tumorale incluse dans cette armature conjonctive comporte des amas épithéliaux pleins réalisant l'aspect dit cordonnal et des cavités à bordure épithéliale unistratifiée contenant une substance amorphe d'aspect colloïde.

Cet ensemble reproduit exactement l'aspect couramment observé

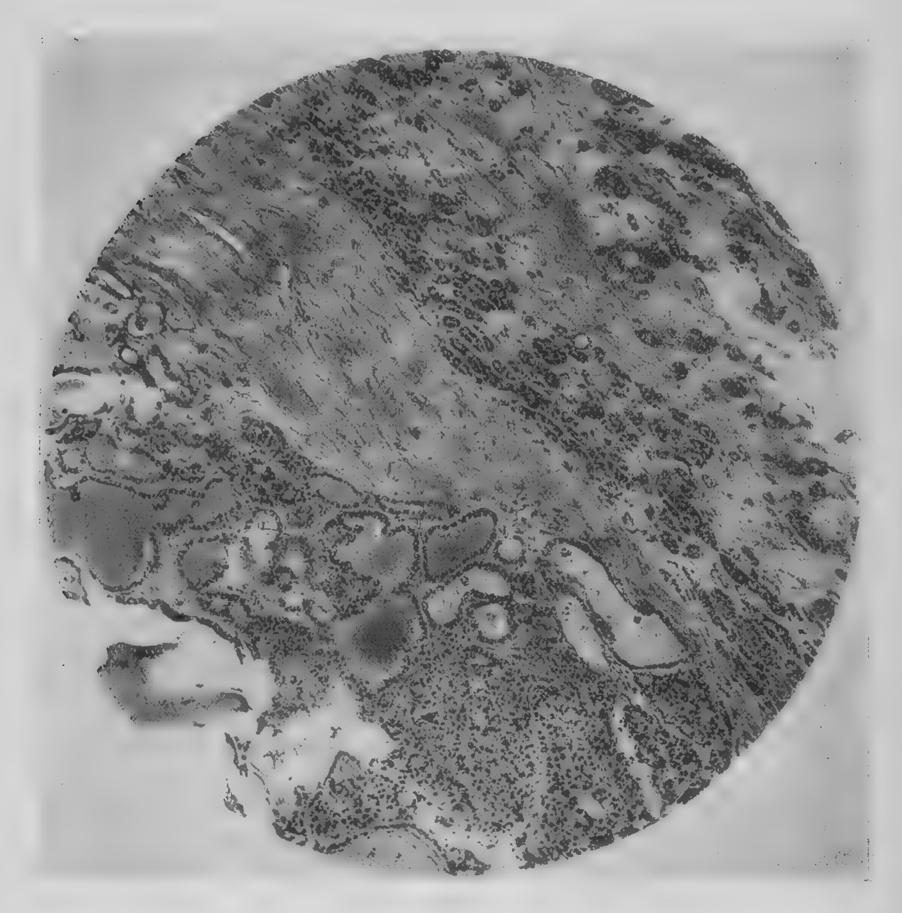


Fig. 2.

dans les goitres « dits de type fœtal » (cordons pleins) ou à petites vésicules.

Sur le vu de cet examen histologique, on examine à nouveau la malade et on s'aperçoit, en effet, qu'elle est porteuse d'une cicatrice à la face antérieure du cou. On apprend qu'elle a été opérée, par le Dr Truffert, d'un « kyste du corps thyroïde », en 1921, dans le service du professeur Sebileau, à l'Hôpital Lariboisière. La cicatrice est absolument nette et le corps thyroïde semble normal, peu volumineux.

La malade ne s'est jamais ressentie d'aucun symptôme d'ordre thyroïdien et semble avoir vécu en très bonne santé jusqu'aux hématuries qui ont déterminé son entrée à Necker.

Quand Fey m'a communiqué cette observation, je suis allé à Lariboisière, dans l'ancien service de mon Maître Sebileau. J'y ai été fort aimablement accueilli, mais les archives ne commencent qu'en 1930. Je n'ai donc pu retrouver ni l'observation de la malade, ni l'examen histologique du noyau thyroïdien enlevé.

J'ai revu récemment Mme Ch..., la vue des cicatrices cervicales a heureusement réveillé mes souvenirs (Mme Ch.... présente, en effet, une cicatrice ansiforme d'évidement ganglionnaire sous-maxillaire droit datant de son enfance et qui, à l'époque où je l'opérais de son goitre, avait des raisons d'attirer mon attention). En outre, la cicatrice personnelle verticale, la seule que j'aie tracée pour un goitre, m'a de suite remis en mémoire qu'il s'agissait d'un petit goitre du lobe droit, évoluant vers l'extérieur et du volume d'une noix. Le carnet de mouvement des malades, retrouvé, m'a permis de noter que la malade, entrée dans le service le 12 septembre 1921, en est sortie le 18 septembre. L'intervention fut donc sans incidents.

L'examen actuel du corps thyroïde montre que la glande est de volume normal, sa surface est régulière, peut-être la consistance est-elle un peu dure mais non ligneuse. Il n'existe aucune adénopathie.

L'absence du résultat de l'examen histologique de la pièce est regrettable, étant donné l'intérêt d'une observation assez rare.

Il s'agit, en effet, d'une métastase rénale, seize ans après l'énucléation d'un noyau goitreux d'apparence bénigne. Il semble s'agir d'un type de « goitre métastatique », étiqueté classiquement bénin.

Déjà la localisation rénale de la métastase d'un tel goitre méritait de vous être signalée. Bérard donne une fréquence de 5 p. 100 à la localisation hépatique ou rénale des métastases thyroïdiennes.

Dans l'ordre de fréquence, les localisations habituelles sont : les poumons, 58 p. 100 ; le squelette, 30 p. 100 ; les centres nerveux, 8 p. 100 (1). J'ai feuilleté avec soin les diverses observations de métastases de goitre dit bénin ; la presque totalité des observations se rapportent à des métastases osseuses, mais j'ai relevé deux observations de métastase ovarienne : l'une de P. F. Shapiro [Chicago] (2), l'autre de M. Tohya et M. Narushima [Tokio] (3). Je n'ai trouvé aucune observation de métastase rénale.

Le second point soulevé par cette observation est celui de la nature du goitre primitif.

L'examen de la métastase porterait à croire qu'il s'agissait d'un goitre de la variété « adénome vésiculo-trabéculaire » de Masson. On y trouve, en effet, l'association de cordons pleins et de petites vésicules qui sont pour Masson la caractéristique de ce type, appelé à tort d'ailleurs, type fœtal. Mais peut-être n'en est-ce que « la caricature », selon l'expression de de Quervain, et sans doute s'agissait-il d'un adénome proliférant de Langhans.

Je ne veux pas insister après la récente communication de

(1) Bérard. Mal. du corps thyroïde. in *Traité chir.* Le Dentu et Delbet. Fasc. 20, p. 356.

(2) Shapiro (P.-F.) [Chicago]. Métastase de tissu thyroïdien dans les organes abdominaux. *Annals of Surgery*, 6 décembre 1930, p. 1031.

(3) Tohya (Y.) et Narushima (M.) [Tokio]. Un cas de tumeur thyroïdienne de l'ovaire. *Nippon Fugin Kaga et Kaï Zassi*, **30**, n° 1, 1935, p. 42.

M. Cunéo (4) à cette tribune ; M. Cunéo, adoptant la classification de Wegelin, range ces goitres dans la catégorie des goitres à « malignité atténuée » dont l'examen, même en coupes sériées, ne permet pas toujours, contrairement à l'affirmation de Bérard et Dunet (5), de démontrer la malignité. Toutes les coupes envisagées peuvent en effet avoir une apparence bénigne, même pour les histologistes les plus avertis et seul, un avenir quelquefois éloigné, vient démontrer par l'apparition de la métastase le caractère malin de ces goitres.

Je crois que M. Cunéo en tire un argument de plus en faveur de la thyroïdectomie systématique.

De telles observations de goitre métastatique sont très rares, je crois qu'il n'en existe guère qu'une cinquantaine de cas rapportés. Mais il n'en est pas moins indiscutable que des noyaux thyroïdiens, d'apparence histologique bénigne, donnent naissance à des métastases.

Dans notre observation, la métastase rénale est survenue alors que l'état local permettait de croire à la guérison définitive de la malade opérée depuis seize ans.

Or, Lecène (6), dans son article sur les « Tumeurs » du *Précis de Pathologie chirurgicale*, écrit que le fait de donner naissance à des métastases constitue le caractère fondamental de la malignité des tumeurs.

M. **H. Welti** : J'ai pratiqué, il y a un an, une thyroïdectomie pour métastase au niveau de la thyroïde d'un hypernéphrome, métastase survenue dix ans après une néphrectomie. L'aspect de la métastase thyroïdienne, avec ses cellules claires, était identique à celui noté sur les coupes du rein au moment de la néphrectomie. Mais il aurait été difficile de différencier cette métastase thyroïdienne d'un cancer primitif de la thyroïde à cellules claires, du type décrit autrefois par Getzowa, si Huguenin, qui examina notre pièce opératoire, n'avait pu comparer la lésion avec celle dont le rein était le siège. Notons d'ailleurs que, de même qu'une origine surrénale a été envisagée pour certains hypernéphromes, de même une origine parathyroïdienne a été envisagée, vraisemblablement à tort, pour les cancers primitifs à cellules claires de la thyroïde.

M. **Maurice Chevassu** : L'observation de MM. Fey et Truffert est à ce point exceptionnelle qu'il importe que sa description histologique nous soit donnée en détail.

L'anatomie pathologique microscopique des néoplasmes du rein décèle assez souvent, même dans les tumeurs dites « hypernéphromes », des aspects variables ; et certains points pourraient en être assez facilement confondus avec des éléments néoplasiques de type thyroïdien.

(4) Cunéo (Bernard). Sur la classification des goitres. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, séance du 12 janvier 1938, **64**, n° 1, p. 25.

(5) Bérard et Dunet. Le goitre métastatique existe-t-il ? *Revue de Chirurgie*, **49**, nos 9 et 10, 1921, p. 521-545.

(6) Lecène. Les tumeurs. *Précis de Pathologie chirurgicale*, **1**, p. 191.

M. **Truffert** : Je m'incline devant l'objection de M. Chevassu. Sur la coupe, M. Leroux a reconnu une structure de corps thyroïde. Je ne peux rien ajouter à ce qu'a dit M. Leroux.

A propos du traitement chirurgical des fistules pancréatiques. Un cas de fistulo-gastrostomie suivi de guérison,

par M. **Pierre Brocq.**

Les cas de guérisons opératoires de fistules pancréatiques rebelles sont suffisamment rares dans la littérature chirurgicale pour justifier la publication de l'observation suivante :

Observation. — Mme S... (Z.), vingt-sept ans, atteinte en 1934 d'un faux-kyste du pancréas, avec cholécystite. Opérée de ce faux kyste le 16 juin 1935, par le professeur Orhan-Tassin. Marsupialisation.

Nouveau drainage en 1936. Puis fistule persistante.

Examen le 26 *mai* 1937. Embonpoint marqué. Paroi abdominale très grasse. Fistule rebelle, s'ouvrant par un petit orifice ombiliqué à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Peau épaissie et un peu irritée autour de la fistule. Ecoulement d'un liquide clair, dont le volume augmente sous l'influence de l'ingestion d'hydrates de carbone, diminue par le régime antidiabétique.

Echec de toutes les tentatives médicales depuis deux ans.

Examens de laboratoire, avant l'intervention. — Le *liquide recueilli par la fistule* est examiné par M. Guillaumin.

Premier examen (28 mai 1937) : Liquide incolore, louche, présentant un sédiment léger, sanglant.

Equilibre acido-basique *p*H : 7,6.

Mesures des ferments pancréatiques : Toutes les actions ont été poursuivies pendant une heure au bain d'eau à 37°, les liquides étant probablement équilibrés à cette température.

a) *Amylase*, donnée par le sucre libéré de l'empoi d'amidon, étalon récent à 2 p. 100 au *p*H du liquide.

Résultat en milligrammes de maltose par centimètre cube de liquide : 53 (normalement : 26 à 60).

b) *Lipase*, donnée par le procédé de Bondi par action sur l'huile d'olive.

Résultat : acides libérés exprimés en centimètres cubes d'acide décinormal, par centimètres cubes de liquide : 16 (normalement : 25 à 30).

c) *Trypsine* donnée par le procédé d'Amade par action du liquide sur une solution de gélatine ajustée à *p*H 8,3, et titrage au formol des acides aminés libérés.

Résultat en centimètres cubes d'acide décinormal par centimètre cube de liquide recueilli, par tubage duodénal, à l'aide de la sonde d'Einhorn.

Les valeurs indiquées comme normales sont celles obtenues sur le liquide recueilli par tubage duodénal, à l'aide de la sonde d'Einhorn.

Deuxième examen (1er juin 1937) : Liquide plus alcalin que le précédent (*p*H : 8,2), dépourvu de sang, incolore.

Amylase (maltose par centimètre cube de suc) : 44 milligrammes.

Lipase (centimètres cubes d'acides libérés, 4/10 de l'huile d'olive) : 9 c. c. 9.

Trypsine (centimètre cube 4/10 d'acides libérés de la gélatine à *p*H 8,3) : 0 c. c. 6.

Autres examens de laboratoire : Temps de saignement : quatre minutes. *Temps de coagulation :* quatre minutes et demie. *Glucose sanguin à jeun :* 1 gramme. *Urée sanguine :* 0,46.

Examen radiographique du trajet fistuleux : La malade nous apporte de remarquables radiographies, faites à Budapest après injection dans le trajet fistuleux d'un liquide de contraste, sans doute thorotrast. Sur l'un des clichés, particulièrement réussi, on voit que le tube fistuleux s'implante sur le corps du pancréas, un peu à gauche de la ligne médiane et se divise là en fourche. Dans la branche droite de la fourche, l'injection s'arrête à 2 centimètres, tandis que dans la branche gauche l'injection file très loin par un trajet légèrement ascendant, sans doute jusqu'à l'extrémité de la queue du pancréas. Le trajet ainsi dessiné ne peut être que celui du canal de Wirsung — ceci est d'autant plus certain que sur le canal on voit se brancher des rameaux collatéraux en échelle. M. Aubert (de Marseille) a publié une radiographie analogue ou du moins voisine (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Marseille*, décembre 1935, p. 511).

Mon ami Mondor, qui avait vu la malade en consultation, avait demandé à M. Porcher de procéder à un examen radiographique. Les radiographies de M. Porcher montrent que le trajet fistuleux s'engage entre le côlon et le tube pylorique, déformé par le passage du canal fistuleux.

En présence de cette fistule du canal de Wirsung, sécrétant un liquide qui contenait les trois ferments pancréatiques (amylase, trypsine, lipase), fistule rebelle depuis deux ans à tout traitement médical, je décidai d'intervenir.

Préparation de l'opérée. — Pendant huit jours, la malade est soumise au régime antidiabétique de Wohlgemuth, avec ingestion d'eau saline (Vichy). Elle reçoit, en outre, 5 unités d'insuline matin et soir et 1/4 de milligramme de sulfate d'atropine. On dilate l'orifice fistuleux d'abord au moyen d'une laminaire, puis de fines sondes de caoutchouc pour supprimer toute rétention.

Opération le 7 juin 1937. — (Opérateur : P. Brocq. Assistants : MM. Chabrut et Jonard.)

Anesthésie : Protoxide d'azote + éther (Dr Simon). Laparotomie médiane sus-ombilicale, circonscrivant l'orifice fistuleux. Ouverture du péritoine. De nombreuses adhérences fixent l'estomac, le côlon transverse, le grand épiploon à la paroi et au tube fistuleux.

Après avoir introduit dans sa lumière un hystéromètre, on libère progressivement le trajet de la fistule qui s'engage entre la face postérieure de l'antre pylorique, auquel il est fortement accolé, et la face supérieure du mésocolon transverse. On poursuit la dissection jusqu'au pancréas.

On a ainsi libéré un tube, gros comme le 5e ou le 4e doigt, ferme, à parois épaisses, long de 10 à 12 centimètres et dont la lumière admet un hystéromètre ou une sonde de Nélaton n° 12. On résèque la portion qui passe à travers la paroi avec le segment de peau qui l'entoure. L'estomac, fortement relevé, se présente par sa face postérieure, on ouvre cette face postérieure par une incision de 3 à 4 centimètres, débutant à 2 centimètres de la grande courbure. On introduit dans cette brèche l'extrémité du tube fistuleux et on l'y fixe d'abord à son extrémité inférieure par un fil de lin passé dans la face profonde de la fistule et dans les parois gastriques ; puis à son extrémité supérieure par 3 fils, 1 supérieur et 2 latéraux.

Par-dessus le tube ainsi fixé, on ferme à points séparés l'ouverture gastrique.

Ensuite, on enfouit à la Witzel tout le trajet fistuleux dans les parois gastriques ramenées par-dessus au moyen d'un surjet musculo-séreux poursuivi de la grande courbure au pancréas. Enfin, on consolide cette première suture au moyen de quelques points séparés au catgut. Ceci fait, on laisse retomber l'estomac et le côlon devant le pancréas. La fistule se trouve

ainsi ouverte dans l'estomac, près de la grande courbure, sans aucune traction.

Petit drain entre l'estomac et le côlon.

Fermeture de la paroi en trois plans.

L'examen histologique de la partie réséquée a montré que le tube était formé uniquement de tissu fibreux.

Suites. — Très simples. La température s'élève cependant à 39° le lendemain soir, mais retombe progressivement jusqu'à la normale vers le huitième ou dixième jour.

Pendant vingt jours, on injecte 1/4 de milligramme de sulfate d'atropine et 10 unités d'insuline.

Alimentation à partir du septième jour.

Cicatrisation *per primam.*

La malade sort le 22 juin en excellent état. On ne perçoit rien d'anormal à la palpation de la région opératoire.

J'ai reçu depuis et récemment (le 16 mars 1938) de bonnes nouvelles de l'opérée.

La plupart des fistules pancréatiques guérissent spontanément ou par des moyens médicaux (régime antidiabétique de Wohlgemuth, injections de sulfate d'atropine). Cependant, certaines demeurent rebelles. Quelques éléments permettent de prévoir que la fistule ne guérira pas : longue attente, huit à dix mois, un an ou deux ans, quelquefois plus ; présence de ferments pancréatiques dans le liquide excrété ; notion apportée par la radiographie après injection d'un liquide de contraste que la fistule communique avec le canal excréteur principal. Dans ces conditions, et surtout s'il s'agit d'une fistule, déjà vieille, du canal de Wirsung, la guérison spontanée est peu vraisemblable.

Sauf dans des cas tout exceptionnels, les tentatives de résection du trajet fistuleux n'ont abouti qu'à des insuccès ou à des désastres. Il n'en peut être autrement. Les faits rares, où la résection de la fistule serait rationnelle, sont ceux des kystes vrais marsupialisés ou encore des fistules aboutissant à la queue du pancréas ou tout au moins à son segment gauche. Il est évident que la résection du trajet, pour aboutir à la guérison, doit nécessairement s'accompagner de l'ablation de la partie du pancréas à laquelle aboutit ce trajet.

En pratique, les fistules pancréatiques permanentes doivent être traitées par l'implantation du trajet dans le tube digestif.

L'*anastomose dans le duodénum* paraît la meilleure du point de vue physiologique ; mais elle est exceptionnellement réalisable, en raison de la fixité et de la profondeur du duodénum, en raison aussi, dans bien des cas, de la situation et de la brièveté du trajet après son isolement. Pour cette double raison, la fistulo-duodénostomie est difficile et dangereuse et ne peut être envisagée que dans des cas très particuliers : tel le cas d'un malade gastrectomisé, porteur d'une fistule pancréatique et chez lequel Finsterer implanta, avec succès, le trajet dans le moignon duodénal.

Le *plus souvent c'est dans l'estomac* et *plus rarement dans le jéjunum* que l'implantation a été pratiquée.

En réalité, on choisit le type d'anastomose suivant les conditions rencontrées.

De l'étude des observations, on peut cependant tirer quelques directives.

Si la fistule passe entre le foie et la petite courbure, comme dans le cas publié par Sénèque, on est amené à implanter le canal au niveau de la face antérieure de l'estomac.

Lorsque la fistule passe entre la grande courbure et le côlon transverse, à travers le ligament gastro-colique, il faut s'efforcer de disséquer le trajet jusqu'au pancréas, de libérer et de relever la face postérieure de l'estomac pour faire l'anastomose à ce niveau, ainsi que je l'ai pratiquée.

Cependant, si le tube ne peut être disséqué suffisamment dans la profondeur, si l'estomac ne peut être basculé largement, c'est encore à travers la face antérieure que l'on fera l'abouchement ; ainsi a procédé M. Michon.

De toute façon, on a évidemment intérêt à obtenir le tube le plus long possible. S'il est long, l'anastomose directe, avec enfouissement à la Witzel, nous paraît la solution la meilleure. Lorsqu'on n'a obtenu qu'un tube court, il faut, au contraire, l'amarrer à la paroi gastrique, à distance de son point de pénétration dans l'estomac, par un fil en U, transfixiant, de façon à amener vers la fistule inextensible l'organe mobilisable, c'est-à-dire l'estomac.

Par opposition à la fistulo-gastrostomie, procédé de choix, la *fistulo-jéjunostomie* nous paraît être un procédé de nécessité, imposé par les circonstances, quand l'estomac ne peut être utilisé (fixité, gastrectomie faite antérieurement, fistule s'ouvrant au-dessous du côlon, à travers le mésocolon). La fistulo-jéjunostomie peut être faite à la Witzel dans une anse voisine de l'angle duodéno-jéjunal, à l'exemple de Madier, soit « à la Coffey », au sommet d'une anse, dont les deux branches ont été préalablement accolées par une jéjuno-jéjunostomie, à la manière de Jung et Henriet.

Il est, enfin, des cas où les moyens d'anastomose restent assez médiocres. Ce sont ceux dans lesquels le trajet ne présente pas une forme bien régulière, permettant une libération correcte, lorsqu'il a des parois minces, flasques ; une lumière difficile à maintenir béante ; une longueur insuffisante. Il faut alors introduire dans la lumière un tube prothétique en caoutchouc, en gomme ou en verre, qui facilitera l'amarrage ; ainsi ont procédé le professeur Mocquot et quelques autres chirurgiens. Encore est-il prudent, en ce cas, de protéger l'anastomose réalisée dans des conditions précaires au moyen d'une greffe épiploïque.

*
* *

Les suites opératoires ont été des plus simples chez notre malade ; le tube disséqué était long, l'anastomose bonne et bien recouverte. Il

n'en est pas toujours ainsi. Des accidents, plus ou moins importants, ont été signalés : écoulement de liquide pancréatique, gastrique ou intestinal, suppuration, fièvre, complications pulmonaires. Néanmoins, une fois l'anastomose assurée, les suites ont été généralement favorables ; il est à noter que la guérison survient le plus souvent, alors même que l'anastomose n'a pas été immédiatement étanche.

En additionnant les cas récents à ceux que j'ai relevés dans la belle thèse de Bodart (1929), j'ai réuni 26 cas d'implantations digestives d'une fistule pancréatique, tous terminés finalement par la guérison :

15 cas de fistulo-gastrostomie ;
8 cas de fistulo-jéjunostomie ;
1 cas de fistulo-duodénostomie ;
2 cas de fistulo-cholécysto-gastrostomie.

La plupart des auteurs ne donnent pas de résultats bien éloignés. Cependant, je relève un résultat heureux de fistulo-duodénostomie, constaté par Finsterer deux ans après. Un cas de fistulo-jéjunostomie de Jung et Henriet pour lequel la guérison se maintenait quatorze mois plus tard. Un cas de Madier, revu en excellent état trois ans après l'anastomose de la fistule avec le jéjunum.

Je rappelle que mon opération de fistulo-gastrostomie remonte à dix mois environ.

Dans quelques rares observations, on note que l'estomac a été radiographié à distance de l'intervention et s'est montré normal. Ma malade ayant regagné son pays (Turquie), je n'ai pu pratiquer cet examen.



Au total, la fistulo-gastrostomie paraît actuellement, quand elle est réalisable, l'opération de choix. Comment la guérison est-elle obtenue ? La fistule continue-t-elle à déverser le suc pancréatique dans les voies digestives, ou la sécrétion est-elle tarie au bout d'un certain temps ? On n'en sait rien. Tripodi et Sherwin ont transplanté, chez le chien, la tête du pancréas et les orifices des canaux pancréatiques à l'intérieur de l'estomac sans constater de troubles ni de la sécrétion externe, ni de la sécrétion interne. Ces expériences semblent démontrer que l'implantation gastrique des fistules pancréatiques n'a pas d'inconvénients physiologiques. Jointes aux constatations cliniques, elles justifient le choix de l'estomac pour y anastomoser les fistules pancréatiques, lorsque les conditions anatomiques le permettent.

M. **Edouard Michon** : M. Brocq a bien voulu citer l'observation d'une fistule pancréatique opérée par moi. Je l'ai communiquée à cette même tribune en 1911. Il s'agissait d'un malade chez qui j'étais intervenu pour un pseudo-kyste du pancréas. A la suite, il persista une fistule. Au bout de trois ans, malgré tous les essais de traitement, régime antidiabétique, injection de graisse dans le trajet, le suc excrété conservait son triple pouvoir.

C'est alors que connaissant le rapport du Congrès de Chirurgie et une observation publiée par Doyen, je résolus d'aboucher le trajet fistuleux dans l'estomac. L'intervention fut relativement facile. Le conduit fistuleux, de la taille de l'index, fut libéré sur une longueur d'environ 6 centimètres, jusqu'au point où, plongeant entre le côlon transverse et l'estomac, il disparaissait derrière ce dernier. On pouvait le coucher facilement sur la face antérieure stomacale. Un orifice fut fait sur celle-ci de telle façon que le trajet fistuleux pouvait être introduit, un peu comme une manche ballante, à l'intérieur de l'estomac ; des points au catgut le fixaient à cet orifice ; un enfouissement à la Witzel complétait le tout.

L'abouchement à la face postérieure de l'estomac, recommandé par M. Brocq doit être préférable. Cela demande seulement une dissection poussée plus loin des adhérences.

Le résultat recherché par mon intervention fut obtenu malgré l'apparition d'une fistule gastrique qui dura cinq jours. Pendant quatre mois, j'ai suivi le malade ; il ne souffrait plus ; la fistule ne s'était pas reproduite. Cela est évidemment court. Mais étant donné l'attachement que le malade avait mis à me suivre pendant trois ans, je crois que si la fistule s'était reproduite, il serait revenu me voir.

M. **Leriche** : Je n'ai vu qu'une fistule permanente du pancréas, celle à laquelle a fait allusion M. Brocq, et qui fut opérée par Jung. Le malade, après implantation jéjunale, est demeuré guéri.

Si j'ai demandé la parole, ce n'est pas pour rappeler ce cas, mais pour demander à M. Brocq ce qu'il pense de la cause de la persistance d'une fistule. Il a dit que la fistule correspondait dans son cas à une plaie latérale du Wirsung. Or, dans la pancréatectomie du corps et de la queue, la fistule se ferme toujours en deux à trois mois au plus. J'ai fait deux pancréatectomies gauches à la façon de Mallet-Guy. Les deux malades ont opératoirement guéri. La fistule, dans les deux cas, s'est fermée d'un seul coup un matin, alors que le régime et l'insuline n'avaient pu faire influencer l'écoulement.

Il y a là quelque chose de singulier qu'il serait intéressant d'étudier.

M. **Sénèque** : Le malade dont j'ai publié jadis l'observation avec mon ami Cathala dans *La Presse Médicale*, et que M. Brocq a bien voulu rappeler, est resté complètement guéri pendant plusieurs années, l'implantation pancréatico-gastrique fonctionnant parfaitement. Ce malade, interrogé par moi, put me dire qu'il percevait très nettement un écoulement intra-gastrique dans les heures qui suivaient ses principaux repas, lors de la digestion.

J'ai eu, l'an passé, de ses nouvelles grâce à l'amabilité d'un médecin colombien, mon malade étant retourné dans son pays natal. Notre confrère me faisait savoir que mon ancien malade venait de périr dans un incendie, sans avoir présenté le moindre trouble depuis le jour où j'avais pratiqué cette pancréatico-gastrostomie.

M. **Mondor** : Je voudrais dire simplement le mérite de mon ami P. Brocq dans cette cure opératoire de la fistule ; sa malade semblait être un cas particulièrement difficile à cause de son adiposité. C'est pourquoi, lorsque l'on m'avait demandé mon avis, j'avais souhaité deux ou trois mois d'un traitement préalable : cure d'amaigrissement, régime de Wohlgemuth, atropine, etc. Il est vrai que la seule expérience personnelle de fistule pancréatique que j'avais m'avait fait vérifier la possibilité de leur guérison spontanée, même à longue échéance. Le malade que j'avais opéré d'un kyste de la tête, un de ces kystes que M. Dévé, je crois, a isolés, à cause du syndrome de compression cholédocienne dont ils se compliquent. Ce malade avait gardé une fistule de longue durée, près de deux ans. Tous les essais thérapeutiques semblaient vains ; mais lorsque le malade eut mis fin à ses habitudes d'éthylisme, la guérison de la fistule fut vite obtenue. C'est au moins ce que j'ai appris six mois après l'obturation de celle-ci.

M. **Desplas** : J'ai communiqué ici, le 9 juillet 1930, l'observation d'une malade qui avait présenté une pancréatite aiguë suppurée à colibacilles. L'incision de la collection avait été à l'origine d'une fistule pancréatique abondante persistant quatre mois après l'intervention.

Des accidents aigus de rétention vésiculaire commandèrent une nouvelle intervention d'urgence qui montra, d'une part, une distension des voies biliaires, d'autre part, une pancréatite tumorale avec vascularisation intense. J'ai alors pratiqué une cholécystostomie sur sonde, ce qui a permis de noter la tension biliaire. Consécutivement, dès le dixième jour, la fistule pancréatique s'est tarie, en même temps que la tumeur pancréatique disparaissait. Des injections lipiodolées ont montré la distension des voies biliaires et la compression pancréatique du cholédoque et leur régression.

La malade est restée guérie depuis mai 1930. La fistule ne s'est jamais reproduite.

La cholécystostomie ne peut être recommandée comme traitement indirect de cure des fistules pancréatiques consécutives aux kystes du pancréas. Mais dans les autres cas, j'estime qu'il y a lieu de vérifier les voies biliaires et leur état de distension, et en présence de constatations positives de les drainer. Il est certain que le système hépato-bilio-pancréatique forme un complexe dans lequel tous les éléments jouent les uns sur les autres. C'est ce qu'apprennent la clinique, les constatations opératoires, l'exploration lipiodolée des voies biliaires.

M. **P. Brocq** : Je remercie MM. Michon, le professeur Leriche, Sénèque, Mondor, Desplas, le professeur Pierre Duval, qui ont bien voulu prendre la parole.

Je ne me suis décidé à opérer cette malade qu'après l'échec, depuis plus de deux ans, de toutes les tentatives thérapeutiques. Je répète que cette fistule rebelle sécrétait un liquide contenant les trois ferments

pancréatiques, communiquait largement avec tout le segment gauche du canal de Wirsung, bien injecté sur les radiographies. Il s'agissait d'une véritable infirmité par l'écoulement incessant, et après certains repas, très abondants, du liquide glandulaire.

A l'encontre de M. Michon, j'ai pu disséquer le tube de la fistule jusqu'au pancréas et l'anastomose, au niveau de la face postérieure libérée, de l'estomac, au point déclive, et non dans la face antérieure, sans faire décrire une courbe à la fistule.

Le malade de M. Sénèque était particulièrement intéressant ; mon ami Sénèque a bien voulu me demander de l'examiner. La fistule donnait un liquide très abondant, 500 ou 600 grammes par jour, si j'ai bonne mémoire. Sénèque a eu l'heureuse idée de recueillir ce liquide et de le faire ingérer au malade, précaution grâce à laquelle il a obtenu une amélioration considérable de l'état général. L'abondance de la sécrétion explique la sensation d'écoulement que ce malade a présenté après l'anastomose, phénomène qui n'avait, à ma connaissance, jamais été signalé.

Je remercie mon ami Mondor de ce qu'il a bien voulu dire, et en particulier d'avoir rappelé les conditions difficiles de cette intervention. La malade était, en effet, assez adipeuse. Malgré l'état de la paroi, j'ai pu libérer, avec de la patience et sans trop de difficultés, le tube fistuleux et la face postérieure de l'estomac.

A MM. les professeurs Leriche et Pierre Duval, qui me demandent pourquoi certaines fistules ne se tarissent pas spontanément, je répondrai que je n'en sais rien. Je fais simplement remarquer que, dans le cas présent, la fistule communiquait largement avec la partie gauche du canal de Wirsung, que les radiographies positives, semblables à celles que je vous ai présentées, sont rares. J'en connais cependant, en particulier celle de M. Aubert (de Marseille), que j'ai citée. Au niveau de la communication de la fistule avec le canal pancréatique existait, chez ma malade, une fourche. La branche droite n'était injectée que sur 2 centimètres, la branche gauche jusqu'à l'extrémité de la queue du pancréas. Au niveau de la fourche, j'ai trouvé, au cours de la laparotomie, un bloc scléreux qui faisait certainement obstacle au passage du liquide de la partie gauche du Wirsung dans la partie droite.

Pourquoi les hémi-pancréatectomies gauches n'ont-elles pas été suivies de fistules permanentes ? La question reste obscure. Cependant, il faut penser à l'obliquité générale du canal en bas et à droite, à la tendance naturelle du suc pancréatique à cheminer vers le duodénum, à la vis à tergo. Sur une pièce d'autopsie que j'ai déjà publiée, l'hémi-pancréas gauche était à peu près totalement sclérosé et le Wirsung se terminait en cul-de-sac au niveau de la partie moyenne du corps ; dans ce cas, une hémi-pancréatectomie gauche n'aurait pas intéressé le canal.

M. **Maurice Chevassu** : Dans les fistules urinaires, nous considérons volontiers que les fistules qui ne se ferment pas sont celles dans

lesquelles il existe un obstacle sur le canal excréteur au-dessous de l'embouchure du trajet fistuleux, que cet obstacle soit matériel, ce qui est l'habitude — et il n'est pas nécessaire que cet obstacle soit important — ou qu'il soit purement spasmodique.

Les lésions du nerf cubital dans les fractures fermées sus-condyliennes récentes de l'humérus,

par M. **E. Sorrel** et Mme **Sorrel-Dejerine.**

Nous avons eu l'occasion d'observer, au cours de ces dernières années, 21 cas de lésions nerveuses dans les fractures fermées récentes de l'extrémité inférieure de l'humérus (en dehors des cas de syndrome de Volkmann qui constituent un type tout à fait particulier).

De ces 21 cas (1), 15 intéressaient le cubital, 4 intéressaient le radial, 2 intéressaient le médian.

Des 15 paralysies du cubital, 7 accompagnaient des fractures *sus-condyliennes transversales* de l'humérus. Ce sont les seules dont nous voudrions parler aujourd'hui.

Ce nombre relativement élevé de paralysies cubitales dans les fractures sus-condyliennes transversales est assez surprenant, car si on parcourt la littérature médicale, on voit que ces paralysies sont considérées comme pratiquement inexistantes : M. Mouchet (2), l'auteur de tant de travaux remarquables sur les fractures du coude et leurs complications nerveuses, écrit tout récemment dans le *Traité de Chirurgie orthopédique* que dans les fractures de l'épiphyse inférieure (ce sont celles que nous envisageons en ce moment), « les paralysies primitives peuvent atteindre très rarement le médian et *pour ainsi dire jamais le cubital* ».

Matti [de Berne] (3), consacre à ces fractures un important chapitre de son très beau livre : *Les fractures et leur traitement*, paru à Berlin, en 1931 ; il y fait état de beaucoup de travaux allemands : il n'y est pas question de paralysies du cubital.

Dans la littérature de langue anglaise qu'il nous a été possible de parcourir, nous n'avons trouvé que bien peu de choses à leur sujet : Irwin' Siris [de New-York] (4), cependant, relatant dans un article de *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, de 1925, 188 observations de fractures sus-condyliennes de l'humérus, signale qu'il a vu 2 cas de para-

(1) La plupart de ces observations ont paru dans la *Thèse* de Mme Cauvy-Saint-Paul, faites dans notre service. Complications nerveuses des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant. Paris, 1937.

(2) Mouchet. Fractures de l'épiphyse humérale inférieure. *Traité de Chirurgie orthopédique*, **3**, p. 2247.

(3) Matti (de Berne). *Die Knochenbruche und itre Behandlung.* Ed. Julius, Sprenger, Berlin, 1931.

(4) Irwin' Siris. Elbow Fractures and dislocation. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mai 1925, p. 665.

lysies cubitales, mais il ne s'y arrête guère et n'en relate pas les observations (5). Et Harry Platt (6), en 1928, dans le *Journal of Bone and Joint Surgery*, en signale 3 cas sans donner grande précision sur leur mécanisme.

En face de ce néant presque complet, nos 7 paralysies cubitales forment donc un bloc relativement important. Elles ont été observées dans un nombre de fractures sus-condyliennes transversales assez considérable : 207 cas, et encore nous ne tenons compte que des fractures dont l'importance a été telle que l'hospitalisation dans le service a été jugée indispensable. Toutes les fractures sans grand déplacement, pour la réduction et l'appareillage desquelles l'anesthésie générale n'est pas nécessaire, sont en effet traitées à notre consultation, n'entrent pas dans le service à proprement parler et ne font pas partie de notre statistique.

Sur l'ensemble de ces fractures à grand déplacement, le pourcentage des lésions du nerf cubital est donc faible : 7 p. 100 environ.

Mais on sait que ces fractures présentent deux types très différents : dans le premier — qui est de beaucoup le plus fréquent — le fragment inférieur épiphysaire glisse en arrière du fragment supérieur diaphysaire ; c'est la *fracture par extension de Kocher* (fig. 2) : sur nos 207 cas, il *y en avait* 184. Dans *aucun d'entre eux*, nous n'avons observé de *paralysie cubitale*.

Dans le second type, le fragment inférieur épiphysaire glisse en avant du fragment supérieur diaphysaire ; c'est *la fracture par flexion de Kocher* (fig. 1) ; il y en avait 23 *cas* dans notre statistique et c'est sur ces 23 cas que nous avons observé nos 7 paralysies cubitales; *dans ce type de fractures, la proportion des paralysies cubitales* est donc *considérable* : 30 p. 100 des cas.

Voilà le fait brutal et riche, nous semble-t-il, en enseignements qui ressort tout d'abord de nos constatations. Nous désirerions le mettre en relief, car c'est une notion toute nouvelle, et à laquelle nous n'avons vu nulle part la moindre allusion.

Le *mécanisme* de ces fractures, bien établi jadis par Kocher et les *constatations anatomiques* que nous avons faites au cours des opérations, l'expliquent d'ailleurs fort aisément.

Le mécanisme est simple : dans une chute directe sur le coude, l'avant-bras étant fléchi sur le bras, le choc est transmis à l'humérus par l'olécrâne qui repousse la masse trochléenne en avant ; l'humérus s'incurve en flexion et se rompt, le trait s'amorce en arrière, se dirige en haut et en avant, la masse épiphysaire glisse en avant et remonte, la masse diaphysaire glisse en arrière et descend (fig. 1).

Quoi d'étonnant à ce que, dans ces conditions, le nerf cubital soit fréquemment intéressé : retenu dans la gouttière olécranienne interne,

(5) Dans les quelques mots qu'il leur consacre dans son article, il renvoie bien à une observation qui figure un peu plus loin, mais cette observation est en réalité celle d'une paralysie radiale.

(6) Platt (Harry). Complications nerveuses dans certaines fractures. *Journal of Bone and Joint Surgery*. **10**, juillet 1928, p. 403-415.

il reste solidaire du bloc épiphysaire qui l'entraîne avec lui, en avant et en haut, et il se coude contre le large bord inférieur du fragment diaphysaire (fig. 1, *b* et *c*).

Si ce rebord est régulier, sans aspérités, on peut espérer que la distension du nerf cessera si l'on arrive à réduire la fracture de façon satisfaisante, mais on n'y parviendra pas toujours. D'autre part, même si la réduction est bonne, le nerf peut rester accroché par quelques irrégularités du rebord fracturé et la compression continue.

Nos constatations confirment cette manière de voir : une seul fois (obs. 7), la réduction suffit pour faire disparaître la paralysie, les six autres fois l'intervention fut nécessaire ; nous avons trouvé cinq fois

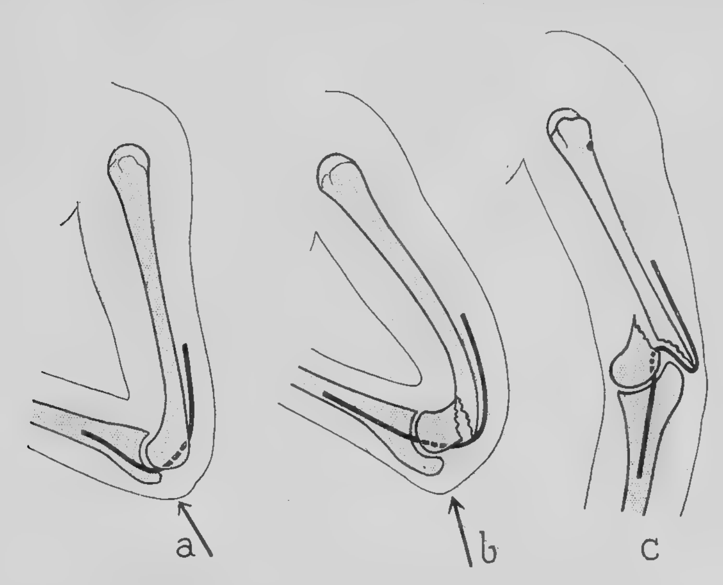


Fig. 1. — Mécanisme des fractures sus-condyliennes en flexion. Rapports du nerf cubital avec les fragments osseux.

a, Attitude du membre supérieur lors du traumatisme : le coude est fortement fléchi. Le nerf cubital est fixé dans la gouttière épitrochléo-olécranienne.

b, Le choc porte sur l'olécrâne qui le transmet à la masse trochléenne, en la repoussant en avant. L'humérus s'incurve en flexion et se rompt. La fracture s'amorce en arrière, se dirige en haut et en avant, ses deux lèvres bâillent et la distension du nerf commence à se faire.

c, L'avant-bras tombe : le fragment épiphysaire remonte en avant de l'humérus, le fragment diaphysaire semble descendre en arrière de lui. Le nerf cubital maintenu dans la gouttière épitrochléo-olécranienne est entraîné par le fragment épiphysaire; il est fortement distendu et soulevé par l'extrémité inférieure du fragment supérieur.

le nerf soulevé par une épine osseuse du fragment diaphysaire sur lequel il était accroché (obs. 1, 2, 3, 4, 6), et une fois le nerf était écrasé entre les deux fragments (obs. 5).

Il était plus ou moins aplati, parfois lamelliforme, toujours un peu œdématié ; mais, en aucun cas, il n'était rompu. Dans une fracture de

ce type, il semble pourtant que c'est une éventualité qui pourrait arriver.

Dans les fractures *par extension*, au contraire, il semble tout naturel que le nerf ne soit pas atteint ; on en connaît le mécanisme : dans une chute sur la main, l'avant-bras étant étendu ou fort légèrement fléchi, le choc est transmis à l'humérus par l'apophyse coronoïde qui repousse la masse trochléenne en haut et en arrière ; l'humérus s'incurve en hyperextension et se rompt ; le trait s'amorce en avant et se dirige en haut et en arrière ; la masse épiphysaire glisse en arrière et remonte, la masse diaphysaire glisse en avant et descend (fig. 2). Le nerf cubital, solidaire du fragment épiphysaire puisqu'il est retenu dans la gouttière olécranienne, remonte avec ce fragment, mais il ne rencontre aucun obstacle osseux susceptible de le blesser ; loin d'être tendu, il est

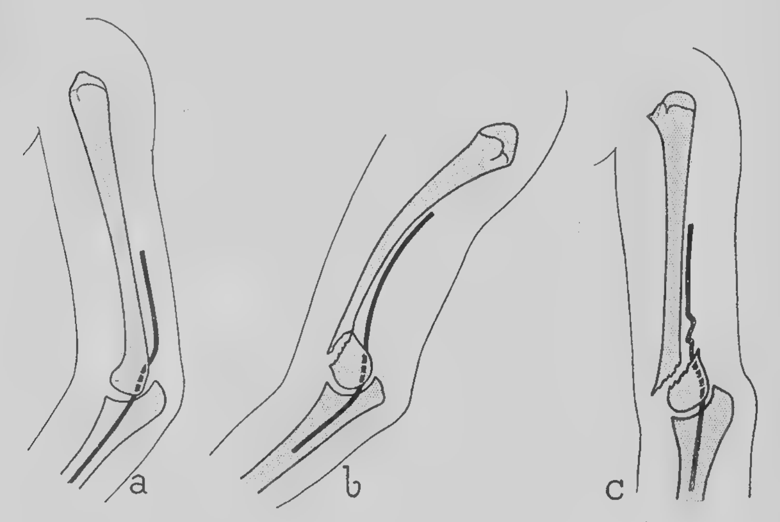


Fig. 2. — Mécanisme des fractures sus-condyliennes en extension. Rapports du nerf cubital avec les fragments osseux.

a, Attitude du membre supérieur lors du traumatisme : le coude est étendu ou légèrement fléchi. Le nerf cubital est fixé dans la gouttière épitrochléo-olécranienne.

b, Le choc porte sur la main, il est transmis à l'humérus par l'apophyse coronoïde, qui refoule la masse trochléenne en haut et en arrière. L'humérus s'infléchit en arrière, le trait de fracture s'amorce en avant et se dirige en haut et en arrière. Les deux lèvres de la fracture bâillent, le nerf cubital est légèrement relâché.

c, L'avant-bras pend. Le fragment épiphysaire remonte en arrière de l'humérus; le fragment diaphysaire semble descendre en avant de lui. Plus la déformation s'accentue, plus le nerf est relâché : il ne risque pas habituellement, de plus, d'être soulevé par un fragment osseux.

relâché (fig. 2, *c*) et, lorsqu'on réduit la fracture, il n'y a aucune raison non plus pour qu'il soit blessé.

Il nous paraît évident que ce sont ces positions différentes du nerf par rapport aux fragments osseux qui expliquent l'absence constante de ces lésions dans les fractures en extension et sa fréquence au contraire, dans les fractures en flexion.

Des *signes* par lesquels se traduisent cliniquement ces lésions du nerf, nous n'avons que peu de chose à dire : ce sont les signes ordinaires des paralysies cubitales ; cependant, deux remarques nous paraissent importantes : même si elle est tout à fait complète, une paralysie cubitale ne se révèle jamais dans les premiers jours par des signes très frappants. La griffe cubitale n'apparaît que tardivement. La paralysie du muscle cubital antérieur, du fléchisseur profond des 4e et 5e doigts, des muscles hypothénariens, des interosseux, des lombricaux internes, de l'adducteur du pouce, ne se traduisent pas tout d'abord de façon très apparente, d'autant qu'on a toujours tendance à attribuer à la fracture même l'impotence partielle du membre.

Ce n'est pas de lui-même que le malade attirera l'attention sur l'anesthésie des deux derniers doigts et du bord interne de la main dans les jours qui suivront l'accident et il ne s'apercevra guère des troubles trophiques qui pourraient exister.

D'autre part, le nerf étant comprimé, distendu, aplati, mais non sectionné, le syndrome de paralysie sera souvent un peu incomplet : dans cinq de nos cas (obs. 1, 2, 3, 6, 7), il existait bien une paralysie des interosseux, des lombricaux internes, des muscles de l'éminence hypothénarienne (et, par conséquent, la greffe cubitale se serait secondairement produite), mais le cubital antérieur et les faisceaux internes du fléchisseur profond fonctionnaient encore.

Ce n'est que dans deux de nos cas que la paralysie était absolument complète. Ces paralysies ne se révéleront donc, dans les jours qui suivent la fracture tout au moins, que si on les cherche avec soin ; sans quoi, elles peuvent parfaitement passer inaperçues et lorsqu'on les reconnaîtra plus tard, on les attribuera à des causes secondaires, à des englobements dans le cal par exemple, alors qu'en réalité elles existent depuis le moment même où s'est produite la fracture. Notre malade de l'observation 2 par exemple (Pru..., dix ans), avait été vu dans mon Service le 27 août 1931 ; en mon absence, on n'avait pas noté l'existence d'une paralysie du cubital. La fracture avait été réduite et immobilisée dans un appareil plâtré et le troisième jour le malade avait quitté le service ; il y revint une seconde fois pour se faire enlever son plâtre et ne fut examiné que d'une façon assez superficielle. Ce n'est qu'en janvier qu'il revint nous trouver en nous disant que ses doigts ne fonctionnaient pas très bien et que nous avons constaté l'existence de la paralysie cubitale. Or, à l'intervention, le nerf était soulevé par une épine osseuse dépendant du rebord inférieur du fragment diaphysaire ; il n'était en aucune façon pris dans le cal. La lésion datait certainement du moment où la fracture s'était produite.

Dans trois autres cas, la paralysie nerveuse ne fut constatée qu'à l'ablation du plâtre et l'intervention montra de même le nerf soulevé par un fragment osseux sans être pris dans un cal. Parmi les signes qui peuvent servir à déceler précocement une paralysie cubitale, nous voudrions d'abord insister sur ceux que, en dehors des troubles moteurs

et sensitifs, fournissent les troubles vaso-moteurs : André Thomas, l'éminent neurologue qui a bien voulu suivre avec nous tous nos malades et que nous sommes heureux de remercier de sa précieuse collaboration, leur accorde une très grande valeur : la sécheresse de la peau en particulier, qu'il est très facile à constater, est un signe souvent fort utile.

Il est important de faire *précocement* le *diagnostic* de ces lésions nerveuses, car la guérison sera d'autant plus rapide que le nerf aura souffert moins longtemps. Celui de nos malades, par exemple, qui présentait les lésions les plus importantes de son nerf (il était écrasé entre les deux fragments), fut opéré précocement, le deuxième jour (obs. 5). En voyant la gravité des lésions, nous avions eu la crainte que la régression de la paralysie ne se fasse que très lentement. Or, dès le huitième jour, des signes nets d'amélioration se montraient et en sept mois toute trace de paralysie avait disparu. Ceci n'est vrai d'ailleurs qu'à compression ou étirement égal du nerf et on pourra voir des paralysies opérées tardivement régresser vite, si le nerf n'était pas très tendu sur un obstacle et n'a pas, par conséquent, souffert beaucoup. Germain R..., par exemple (obs. 1), ne fut opéré qu'après quatre mois ; le nerf était tendu et soulevé, mais non écrasé ni aplati. Trois semaines après l'opération, la guérison était complète. En moyenne, dans nos cas, le début de l'amélioration s'est fait entre huit jours et trois semaines, et la guérison complète, l'absence totale de toute séquelle même discrète, a demandé de six à huit mois.

On peut se demander, lorsqu'on constate une paralysie cubitale, de suite après la fracture, si *l'intervention* est indispensable et si la guérison spontanée, après réduction simple non sanglante de la fracture, ne peut être obtenue. La chose est possible : notre observation (André-Jacques...) le prouve, mais cela doit être assez rare puisque dans les observations où nous ne sommes intervenus qu'au quatrième mois, qu'au deuxième mois, etc., la paralysie persistait.

La conduite à tenir nous paraît donc devoir être la suivante : si l'on obtient une *réduction très satisfaisante*, on peut attendre quelque temps ; on ne fait pas courir de risque au malade et on lui évitera peut-être une opération ; mais il ne faut pas prolonger cette attente au delà de dix à quinze jours, car, si la cause de la compression du nerf a été supprimée par la réduction, l'amélioration de la paralysie doit se faire rapidement puisque le nerf n'a été comprimé que pendant un temps fort court ; passé ce délai, il faut intervenir. Par contre, si l'on n'obtient *pas* une réduction très satisfaisante, il n'y a que des avantages à opérer très précocement ; du même coup on dégagera le nerf et on réduira la fracture ; cette réduction étant maintenue ensuite, suivant les cas, soit par un appareil plâtré sans ostéosynthèse, soit par un clou ou un poinçon que l'on enlèvera par une fenêtre ménagée dans le plâtre, au bout de quelques jours.

De nos constatations, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Dans les fractures sus-condyliennes, transversales du coude, les paralysies cubitales ne sont pas exceptionnelles.

Nous ne les avons vues que dans les fractures *par flexion* avec glissement en avant du fragment épiphysaire, fractures d'ailleurs beaucoup moins fréquentes que les fractures par extension avec glissement en arrière du fragment inférieur.

Mais, dans ce type, elles sont relativement fréquentes : 30 p. 100 des cas, dans notre statistique.

Dans une fracture en flexion, il faut donc toujours les chercher avec soin, d'autant que, pendant les premiers temps tout au moins, elles peuvent parfaitement passer inaperçues.

Si on en constate l'existence, il faut opérer dès les premiers jours, si, par les moyens orthopédiques ordinaires, on n'a pas réussi à réduire la fracture de façon parfaite.

Dans le cas contraire, on pourrait temporiser dix à quinze jours avec l'espoir que la guérison spontanée se fera. Mais ne pas trop attendre cependant, si aucune amélioration ne se produisait.

Le pronostic de ces paralysies, lorsque le nerf a été dégagé, soit par la réduction orthopédique de la fracture, soit par l'intervention, est favorable, puisque dans tous nos cas, la guérison complète est survenue.

M. **Albert Mouchet** : J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la communication de M. et de Mme Sorrel ; elle concerne des faits rares qu'il était bon de mettre en lumière.

Mon collègue Sorrel ayant eu l'amabilité de m'exposer, il y a quelques jours, le canevas de sa communication, j'ai tenu à relire l'énorme dossier que je possède sur les complications nerveuses des fractures du coude.

J'y ai trouvé deux observations de *paralysies du nerf cubital* accompagnant primitivement des fractures *supra-condyliennes* de l'humérus du type rare, *fractures par flexion*. L'une a été constatée par moi à l'hôpital il y a dix-neuf ans ; l'autre a été vue en clientèle de ville il y a six ans. Je dois me reprocher de ne pas les avoir signalées dans mon article du récent *Traité de Chirurgie orthopédique ;* elles m'avaient échappé au moment où je rédigeais cet article.

Voici, en deux mots, ces observations :

Observation I. — Fillette de dix ans, entrée dans mon service le 30 juillet 1919, le lendemain de mon départ en vacances, avec une fracture supra-condylienne « par flexion » (fragment épiphysaire déplacé en avant du fragment diaphysaire), datant de quatre jours.

L'un de mes internes a réduit la fracture et immobilisé le coude dans un appareil plâtré.

Je n'ai vu cette enfant que le 13 novembre 1919, soit trois mois et demi après l'accident. Elle présentait tous les signes d'une paralysie cubitale avec griffe typique, troubles de sensibilité, exulcération minime sur le bord cubital du petit doigt, atrophie des muscles hypothénar et interosseux, etc.

La réduction de la fracture était satisfaisante : il existait seulement

quelques irrégularités de la surface humérale dans la région condylienne interne, mais le nerf cubital ne paraissait pas entrer en contact avec ces aspérités ; il était un peu sensible au toucher, mais non renflé.

Les mouvements du coude étaient satisfaisants : flexion aisée et presque normale, extension peu limitée.

L'examen électrique, fait par Mme le Dr Athanassio-Bénisty, assistante de mon collègue Jules Renault, donnait l'impression que la paralysie était en voie de réparation.

Dans ces conditions, je ne jugeai pas utile d'opérer. L'enfant fut soumise à un traitement électrique et elle guérit.

Il s'agit bien ici d'une paralysie *primitive* du nerf cubital, attendu que la mère insiste sur ce fait que la fillette s'est constamment plainte — depuis le jour de l'accident — de douleurs dans l'auriculaire. Mon interne avait eu le tort de négliger ce symptôme lorsqu'il soigna l'enfant et je n'étais pas là pour lui en rappeler la valeur.

Obs. II. — Fillette de douze ans, que le père, médecin en province, amena à mon cabinet en avril 1932. Elle avait fait une chute sur le coude gauche cinq mois auparavant : fracture *supra-condylienne par flexion* avec déplacement insignifiant du fragment inférieur en avant.

Réduction immédiate sans anesthésie et application d'un appareil plâtré, faites par un excellent chirurgien de la ville, ancien interne des hôpitaux de Paris.

La fillette s'est plainte, pendant la réduction de la fracture, d'une brûlure sur le bord cubital de la main ; elle eut, dans la suite, des troubles de sensibilité au niveau des deux derniers doigts de la main. L'appareil plâtré fut enlevé au bout de quelques jours et un nouvel appareil appliqué, qui ne fut gardé qu'une quinzaine de jours.

Un mois après l'accident, la paralysie cubitale qui s'était installée fut soignée par un traitemnt électrique : ce traitement fut poursuivi jusqu'au moment où l'enfant me fut amenée, le 2 avril 1932.

Je constatai un cal un peu exubérant et un nerf cubital, douloureux au palper, qui me parut enserré sur une certaine étendue dans une gangue fibreuse.

Je conseillai dans le plus bref délai une intervention chirurgicale, destinée à libérer le nerf cubital.

Cette opération fut pratiquée aussitôt par le chirurgien de province dont j'ai parlé ; il trouva le cubital enserré sur une longueur de 4 centimètres dans un tunnel purement fibreux qui avait rétréci son calibre. Libération du nerf.

Les suites de l'opération furent excellentes.

Voilà encore un cas de *paralysie primitive*, mais celui-ci *complété secondairement* par un englobement du nerf dans un cal fibreux qui nécessita une opération.

Les radiographies de mes deux observations sont trop défectueuses pour être reproduites dans les *Mémoires* de l'Académie.

M. **E. Sorrel**: Je remercie vivement M. Mouchet d'avoir bien voulu, à la suite de la conversation que nous avons eue il y a quelques jours, chercher si, dans ses observations personnelles, il en était quelques-unes, encore inédites, qui viendraient confirmer les conceptions que

nous avons, Mme Sorrel-Dejerine et moi, sur le mécanisme des paralysies cubitales dans les fractures sus-condyliennes de l'humérus.

Je suis très heureux qu'il en ait précisément trouvé deux. Maintenant que j'ai attiré l'attention sur ce mécanisme, j'espère que d'autres observations du même ordre nous seront envoyées.

PRÉSENTATION DE MALADE

Poussée d'hypertrophie mammaire (mammite?) chez un homme à la suite d'ingestion d'hormones sexuelles mâles.

par M. **Maurice Heitz-Boyer.**

Le cas que je présente offre un intérêt d'ordre essentiellement physiologique et me semble probant de la puissance que présente la thérapeutique hormonale d'ordre génital.

Il s'agit d'un sujet qui était devenu stérile à la suite d'une double épididymite gonococcique ; désirant avec sa femme tout tenter pour que leur union ne soit pas stérile, il me fut envoyé il y a dix-huit mois par mon collègue Pakowski pour pratiquer chez lui une anastomose déférento-testiculaire : je la pratiquai bilatérale, en ayant soin de faire lors de la brèche testiculaire un examen du suc testiculaire : fait par Grigant, il montra quelques spermatozoïdes, rares et peu mobiles.

Bien qu'il n'y ait pas, semble-t-il, de corrélation fonctionnelle étroite entre les deux sécrétions interne et externe du testicule, on lui administra, après mon acte opératoire, des hormones génitales sous la forme de lipoïdes totaux de Champy. Or, à deux reprises au cours de ces ingestions hormonales, le patient a présenté une poussée d'hypertrophie mammaire, une première fois il y a six mois, une seconde fois il y a quelques jours.

J'ai estimé qu'il était intéressant de vous présenter ce cas, en émettant les quelques déductions suivantes.

Comme cet homme ne présentait pas de signes d'insuffisance hormonale, il y a lieu de penser que chez lui le léger appoint d'hormones, qui lui a été administré, a porté la teneur de son sang en substances hormonales un peu au-dessus du taux normal : on a donc pu observer chez lui, avec des doses relativement faibles, des effets d'hyperhormonie analogues à ceux qu'on constate parfois chez des jeunes gens à la puberté. Il est à noter, d'ailleurs, que l'équilibre hormonique se rétablit chez lui rapidement (la première poussée chez mon patient a cédé rapidement), sans doute par suite de phénomènes de compensation comme ceux que l'on observe dans tous les cas analogues.

Ces faits présentent, au point de vue pratique, la conclusion qu'il

peut y avoir des inconvénients graves à donner des hormones *en grande quantité* chez un sujet qui *est susceptible d'être normal* au point de vue endocrine : l'action mieux connue de la folliculine a permis déjà de se rendre compte que l'excès de cette substance entraîne des altérations des glandes sexuelles chez les femelles normales.

Une autre indication à tirer de ce cas incite à être prudent dans le mode d'administration de ces hormones : en effet, chez ce patient, on a observé ces phénomènes à la suite de simple *ingestion*, et cependant celle-ci met à l'abri, vis-à-vis du mode d'administration par injection, des « *pointes* » *de teneur en hormones* que l'on constate dans ce dernier cas, et qui ajouteraient encore aux inconvénients de cette thérapeutique hormonale, lorsqu'elle risque d'être excessive.

En conclusion, ce cas confirme que la thérapeutique hormonale n'est pas inoffensive, et ne doit s'adresser, en ce qui concerne les glandes génitales, qu'à des sujets où se constate leur déficience, soit par l'âge, soit par une altération bien définie de la sécrétion interne.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES

Les inflexions de la tête et du col fémoral avec ou sans ostéoporose. Les coxa hyperflecta,

par M. **Mauclaire.**

Dans une récente séance précédente, à propos d'un rapport de M. Mouchet sur deux observations de M. Coryn concernant des affaissements de la tête et du col fémoral avec ostéoporose généralisée, j'ai parlé des différents degrés d'affaissement de la tête et du col fémoral, soit avec ostéoporose, soit avec ostéonécrose et résorption osseuse.

Voici plusieurs radiographies qui représentent ces différentes déformations dont quelques-unes ressemblent aux deux observations de M. Coryn au point de vue de la déformation.

Premier degré d'aplatissement.

Dans cette première variété, la tête et le col fémoral sont un peu affaissés, mais l'affaissement du col fémoral n'atteint pas l'horizontale. La tête est affaissée latéralement en béret basque ; elle est inclinée en bas et en dedans. Elle est atrophiée suivant ses trois diamètres : vertical, transversal et antéro-postérieur. Le col est raccourci, affaissé, tassé, c'est une coxa hyperflecta au premier degré.

Observation. — *Arthrite déformante de la hanche avec aplatissement*

de la tête fémorale chez un adulte ayant eu des poussées d'arthrite dans son enfance (Mauclaire, *Soc. de Chir.*, 3 juin 1925).

H..., vingt-sept ans, a marché très tard, à deux ans passés. Pas de traces de rachitisme des membres ; légère scoliose dorsale supérieure. Douleurs dans la hanche droite, etc.

Radiographie : a) *Hanche droite.* La tête fémorale est aplatie. En dedans, elle déborde le bord inférieur de ce qui reste du col fémoral sous forme d'un bérêt basque, sans foyer d'ostéoporose bien net. Le col fémoral est raccourci, épaissi, tassé. La tête est en légère rétroversion. Comme dans



FIG. 1. — H..., vingt-sept ans. Coxa hyperflecta au 1er degré, légère ostéoporose. Arthrite déformante de la hanche par décalcification.

le cas rapporté ici il y a un an par M. Sorrel, il y a de l'ostéoporose du sourcil cotyloïdien (fig. 1).

b) *Hanche gauche :* normale.

OBSERVATION. — *Déformation en champignon de la tête fémorale méta-traumatique avec foyers d'ostéoporose* (Mauclaire, *Soc. de Chir.*, 28 juin 1924 et 3 juin 1925).

B..., vingt-quatre ans. A l'âge de douze ans, il aurait eu une fracture du col fémoral droit, traitée par l'extension continue et un appareil plâtré.

Radiographie en 1914 : C'est surtout la tête qui est affaissée. Déformation en champignon avec des zones multiples de raréfaction dans le tissu spongieux de la tête fémorale. Celle-ci est aplatie. Le col est raccourci, tassé. Cotyle allongé dans le sens transversal (fig. 2). Ostéophytes dans la capsule. Douleur et boiterie assez marquées.

Certes bien des observations semblables ont déjà été publiées avec des

titres divers, soit celui de coxa vara (1), soit d'ostéo-arthrite déformante juvénile (2) ou de *Morlus coxae juvenilis* (3). Dans ces coxa hyperflecta, souvent la tête fémorale est aplatie en as de pique ; sa partie supérieure s'aplatit contre la partie supérieure du cotyle et la partie inférieure de la tête s'aplatit contre la partie inférieure du cotyle.

A notre avis, la *coxa vara* est consécutive à une ostéoporose temporaire de la tête et du col fémoral, et la déformation se stabilise quand la recalcification de la tête fémorale se produit.

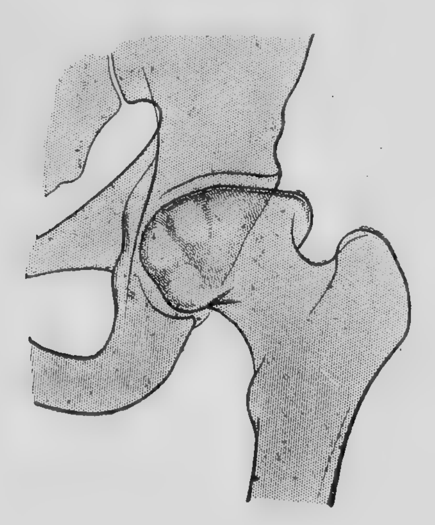


Fig. 2. — B..., vingt-quatre ans. Contusion grave ou fracture du col à douze ans. Coxa hyperflecta au 2e degré; foyers d'ostéoporose dans la tête fémorale.

Dans certaines *coxa plana*, on note aussi un affaissement de la tête et du col fémoral qui est raccourci [Sterin] (4).

Deuxième degré d'aplatissement.

Dans ce deuxième degré de la coxa hyperflecta, la tête et le col fémoral sont aplatis suivant une ligne transversale horizontale ; *par adaptation fonctionnelle, c'est un élargissement de la base de sustentation du tronc.*

Observation (inédite). *Morbus coxæ juvenilis* (Schweitzer). — Douleurs de la hanche débutant à seize ans.

Examinée à l'hôpital de la Pitié en 1925, à l'âge de vingt-trois ans :

(1) Mauclaire. Les différentes variétés de *coxa vara*. *Marseille Médical*, juillet 1926.

(2) Mauclaire. Arthrite déformante juvénile bilatérale de la hanche. *Soc. de Chir.*, 16 mars 1921.

(3) Leri. *Morbus coxa juvelinis*. *Bulletin méd.*, 1922.

(4) Sterin. *Coxa plana*. *Thèse de Paris*, 1937.

Douleurs bilatérales. Flexion et extension limitées. Légère adduction des hanches. Craquements articulaires, mais les mouvements sont très peu douloureux. Atrophie des fessiers.

Radiographies : Lésions bilatérales et symétriques. Cotyle élargi surtout en bas. La tête fémorale, le col et le sommet du grand trochanter sont sur la même ligne horizontale. La tête est atrophiée et n'occupe pas tout le cotyle. Le bord supérieur du col ne touche pas le plafond du cotyle ; saillie osseuse sur le col en dehors du point où le toit du cotyle touche le col ; c'est le rebord du toit qui s'est imprimé dans le col. Le sommet du grand trochanter n'est pas remonté au-dessus de la ligne de Nélaton-Roser (fig. 3).

Toute l'extrémité supérieure de la diaphyse fémorale est élargie par

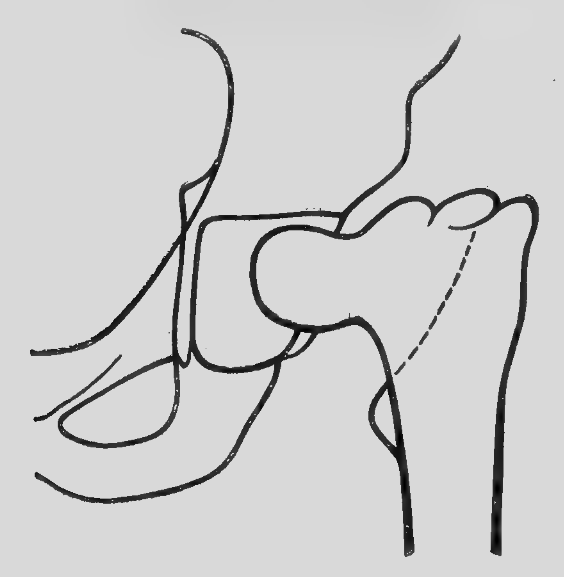


Fig. 3. — S..., vingt-trois ans. Douleurs à seize ans. Coxa hyperflecta au 2e degré, tête et col sur une ligne horizontale. Elargissement de l'extrémité fémorale supérieure qui ressemble à l'extrémité supérieure du tibia.

adaptation fonctionnelle et ressemble à l'extrémité supérieure du tibia. Pas d'ostéoporose bien nette.

Diagnostic : *Morbus coxæ juvenilis.*

Voici d'autres observations d'aplatissement à ce deuxième degré publiées par d'autres auteurs et par moi.

Observation. — *Coxa vara chez une tuberculeuse* (Horand. *Revue d'Orthopédie*, décembre 1908).

H..., dix-neuf ans. *Coxa vara* double. *Genu valgum* double. Tuberculoses multiples ; péritonite tuberculeuse. Ganglions mésentériques tuberculeux. Tuberculose intestinale. Tuberculose pulmonaire, épididymite tuberculeuse. Cyphose légère et scoliose lombaire.

Articulations de la hanche. Mouvements bons, cependant : extension limitée. Cuisses en flexion sur le bassin par mauvaise attitude au lit. *Genu valgum* bilatéral. Jambes en rotation interne.

Autopsie : Hanches. Lésions bilatérales symétriques. Cavité cotyloïde

peu profonde. Suppression du col fémoral, tête fémorale aplatie ovoïde à grand axe antéropostérieur. Grand trochanter, saillant au-dessus de la tête

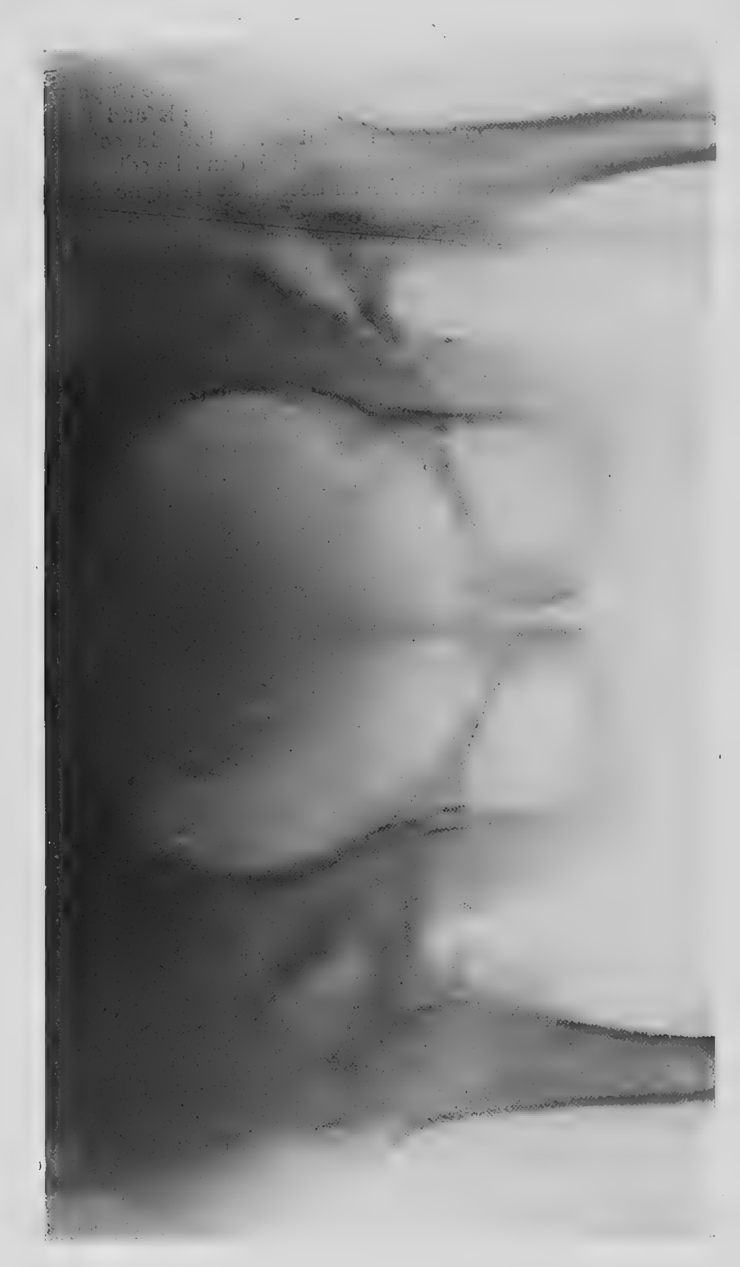


Fig. 4. — D. Achondroplasie. Ostéoporose généralisée. Déformation en tête d'oiseau. Coxa hyperflecta au 2e degré avec résorption osseuse.

fémorale Angle d'inclinaison diminué. Angle de déclinaison très augmenté.

Section vertico-transversale passant par le grand trochanter. Eburnation du bord interne du fémur. Epaississement de l'éperon de Rodet-Merckel.

Radiographie de la coupe. Affaissement de la tête fémorale au niveau

de l'insertion du ligament rond. Ostéite raréfiante. Ostéomalacie partielle. La tête s'est effondrée sous le poids du corps ou des efforts musculaires. Le col s'est aussi affaissé. L'angle d'inclinaison est amoindri.

Horand intitule son observation : *Coxa vara* tuberculeuse. A mon avis, il vaut mieux dire : chez une tuberculeuse, car il n'y avait pas de fongosités dans la cavité synoviale, ni de pus. Je crois que la mauvaise attitude du sujet, le genu valgum bilatéral et la scoliose lombaire ont provoqué l'affaissement de la tête fémorale et du col atteints d'ostéomalacie, ostéomalacie que signale d'ailleurs Horand.

Observation. — *Achondroplasie chez deux sujets, frère (vingt ans) et sœur (douze ans)* [Albert Weill. *Société d'Electroradiologie*, avril 1912].

Extrémité supérieure du fémur, lésions bilatérales. La tête fémorale et le col ostéoporosés sont affaissés suivant une ligne horizontale. La



Fig. 5. — Souques (Claudius-Toto). Achondroplasie. Déformation en tête d'oiseau. Coxa hypoflecta au 2e degré.

tête fémorale est restée dans le cotyle. D'un côté, le sommet du grand trochanter est remonté.

Le grand trochanter, le col et la tête fémorale forment un rectangle à grand axe horizontal. Coxa hyperflecta au deuxième degré.

Déformation des autres épiphyses.

Mêmes déformations chez le frère et chez la sœur.

Observation. — *Achondroplasie avec aplatissement des épiphyses fémorales supérieures. Déformations des diaphyses. Nanisme. Débilité mentale* (Mauclaire. *Revue d'Orthopédie*, 1926, p. 654, et Crouzon. *Soc. méd. des Hôp.*, décembre 1926) [Malade hospitalisée à la Salpêtrière].

D..., trente-trois ans. Dès ses premiers essais de marche, elle boitait. Marche en bauban. Déformation des membres et du thorax. Taille très petite. Nanisme. Intelligence déficiente.

Radiographie des deux hanches en 1926. Lésions symétriques bilatérales. Il n'y a plus de tête fémorale. Le col est réduit à une épine horizontale dont la pointe touche le fond du cotyle. La base de cette épine est élargie, c'est une *déformation en bec d'oiseau* ou mieux *en tête d'oiseau*, car le sommet du grand trochanter est élargi, arrondi et surplombe le col. Le

sommet du grand trochanter est remonté dans la fosse iliaque externe (fig. 4). Ostéoporose généralisée. Aplatissement des épiphyses des autres os des membres. Déformations des diaphyses. Ostéoporose généralisée des os des membres et du crâne.

Débilité mentale. Pas de myxœdème.

Observation. — *Achondroplasie. Déformation et aplatissement des épiphyses fémorales supérieures* (Souques. *Traité de Pathologie interne* de H. Roger-Widal et Teissier, 1924).

T... (Claudius), hospitalisé à la Salpêtrière. Nanisme.

Radiographies : Hanches. Affaissement de la tête fémorale. Col aplati en bec de canard. Sommet du grand trochanter arrondi en *tête d'oiseau.*



Fig. 6. — Coxa hyperflecta au 3e degré, grand trochanter un peu remonté. Col et tête obliques en bas et en dedans.

Le sommet du grand trochanter arrondi surplombe ce qui reste du col fémoral. Le sommet du grand trochanter n'est pas remonté au-dessus de la ligne de Nélaton-Roser.

Hypertrophie du petit trochanter dont le sommet vient prendre point d'appui sur la branche ascendante de l'ischion.

Légère ostéoporose (fig. 5).

Observation semblable de Nils Silfverkiold, in *Acta radiologica,* 1925, chez un achondroplasique.

Observation semblable de Bérard et Novel : Déformation des deux épiphyses fémorales supérieures, aplatissement en bec de canard. Hypertrophie du petit trochanter qui prend point d'appui sur la branche ascendante de l'ischion chez une crétine. Ostéoporose. Bassin incliné (*J. de Radiologie,* 1930).

Troisième degré d'affaissement.

Dans cette variété de coxa hyperflecta, le col est très oblique en bas et en dedans, au-dessous de l'horizontale.

Observation. *Mauclaire, Aubourg et Bobrie* (inédite). — Fl... (Paul), mobilisé en 1914, trente-six ans, aurait fait une chute très grave dans son enfance.

Douleurs de la hanche en juin 1917.

Radiographies : Cavité cotyloïde élargie verticalement. Toit éculé. Col



Fig. 7. — Coxa hyperflecta au 3e degré. La tête est restée dans le cotyle, col très oblique en bas et en dedans, grand trochanter très remonté et appuyée sur l'aile iliaque éversée ostéoporose généralisée.

fémoral et tête fémorale, atrophiés irrégulièrement. Col dévié un peu obliquement en bas et en dedans. Le bord supérieur du col ne touche pas le plafond du cotyle. Bosse osseuse à l'union du col et du grand trochanter. Le sommet du grand trochanter est au-dessus de la ligne de Nélaton-Roser. Pas d'ostéoporose bien nette (fig. 6).

Cette radiographie ressemble à celle de la première observation de M. Coryn, représentée page 60 des *Bulletins*. Chez son malade, la radiographie avait été faite en 1924, après l'accident. Le col est un peu moins affaissé, mais ce qui caractérise le cas de M. Coryn, c'est que le malade revu en 1936 présentait alors une ostéoporose généralisée plus prononcée aux hanches, mais n'aboutissant pas à l'ostéolyse.

Observation (Mauclaire et Jouon). — *Ostéoporose de l'épiphyse fémorale supérieure. Ascension du grand trochanter. Tête restée dans le cotyle. Col fémoral oblique en bas et en dedans vers la tête fémorale* (*Soc. de Chir.*, novembre 1915).

Ach..., vingt-cinq ans. Pied bot congénital. La malade n'a marché qu'à deux ans en se balançant. Amélioration vers l'âge de dix ans. Douleurs des deux hanches à treize ans. A quinze ans, la hanche gauche se déforme avec un raccourcissement notable du membre. Traitement bilatéral par des appareils plâtrés mis en abduction.

Examen des hanches : Le grand trochanter est notablement au-dessus de la ligne de Nélaton-Roser de 3 centimètres. Flexion et adduction réduites de moitié. Rotation interne et externe normales.

Radiographie en 1910, après réduction des déviations : Tête encore dans le cotyle. Bord supérieur du col fémoral un peu ascendant de bas en haut, de dedans en dehors (fig. 7).

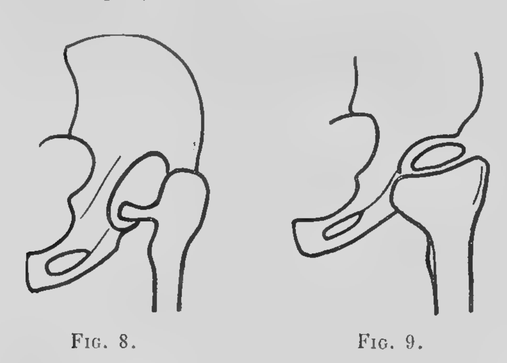


Fig. 8. Fig. 9.

Fig. 8. — *A gauche*, déformation en bec d'oiseau dans la coxalgie (d'après Sourdat).
Fig. 9. — *A droite*, aplatissement du col et du grand trochanter. Au-dessus, moignon de la tête fémorale. L'extrémité élargie du fémur par adaptation fonctionnelle ressemble à l'extrémité supérieure du tibia (ancienne coxalgie, d'après Sourdat). C'est probablement une ostéoarthrite déformante juvénile par décalcification de l'extrémité fémorale.

Entre le sommet du grand trochanter et le bord supérieur du col, il y a une distance exagérée.

Ostéoporose évidente de toute l'épiphyse. Mêmes lésions des deux côtés.

Radiographie en 1912. Après essai de la réduction : le grand trochanter est remonté notablement dans la fosse iliaque externe. Ce qui reste du col est ascendant de dedans en dehors. Tête fémorale en place. Mêmes lésions des deux côtés.

C'est une ostéoarthrite déformante par ostéoporose, quelle que soit la cause de celle-ci.

Cette observation ressemble beaucoup à l'observation n° 2 de M. Coryn. Même ascension du grand trochanter, même situation de la tête fémorale restée dans le cotyle, même ostéoporose. Mais dans l'observation de M. Coryn le col n'existe plus.

Je suis convaincu que mes observations intéresseront M. Coryn. Certes, elles n'éclairciront pas la nature de l'ostéoporose généralisée. Les déformations d'aplatissement dont je rapporte plusieurs exemples ne se produisent que s'il y a un certain degré d'ostéoporose.

C'est le poids du tronc sur une tête fémorale et un col ostéomalaciés qui provoque la déformation. La forme de la déformation varie suivant que le col est en antéversion exagérée ou normale, ou en rétroversion. Enfin, l'ostéoporose peut se compliquer d'ostéolyse.

Causes de l'ostéoporose et de la résorption osseuse. Ostéo-arthrites déformantes par chondrodystrophie chez le fœtus et le nouveau-né, et par ostéoporose chez l'adolescent et chez l'adulte.

En terminant, je tiens à rappeler encore les causes de la résorption osseuse d'après le travail récent de M. Jung (*Revue de chirurgie*, 1937). Ce sont les suivantes :

1° *Le traumatisme.* — A. *Contusion osseuse.* Assurément, une chute violente sur le grand trochanter peut provoquer une ostéoporose de la tête et du col fémoral. Comparativement, j'ai observé une ostéoporose de toute la moitié inférieure du radius (atrophie osseuse, type de Zudeck) après une fracture de l'extrémité inférieure du radius. Le violent traumatisme trochantérien peut aussi provoquer à distance, par répercussion, des troubles vaso-moteurs de la tête et du col fémoral, d'où une ostéoporose et une résorption osseuse [Leriche] (5).

B. *Fracture.* Rappelons que, dans certains cas de fracture du col du fémur, on a noté la nécrose aseptique et la résorption de la tête fémorale.

2° *La compression prolongée* par le poids du tronc sur une tête fémorale et un col fémoral ostéoporosés, peut provoquer évidemment un affaissement plus ou moins marqué qui variera comme forme suivant que la tête et le col sont en antéversion exagérée ou en rétroversion anormales. En outre, notons que cette compression prolongée peut comprimer les vaisseaux nourriciers qui sont dans le ligament rond, d'où une ostéoporose.

3° *Les lésions infectieuses des os* peuvent provoquer un certain degré d'ostéoporose et d'ostéomalacie, d'où l'affaissement de la tête et du col fémoral. Sourdat, dans sa thèse (Paris, 1909 : *Radiographie de la coxalgie*), a rapporté des cas de déformation en plateau ou en bec d'oiseau ou en tête d'oiseau [radiographies 135, 137, 145, 148, 196, 237, 239] (fig. 8 et 9) chez des sujets ayant eu des fistules osseuses probablement coxalgiques. Mais, à mon avis, il n'est pas certain qu'il s'agisse d'anciennes coxalgies dans ces cas particuliers de déformation rapportés par Sourdat.

4° Les nécroses, les résorptions osseuses et les ostéolyses consécutives à des *lésions médullaires* (tabes, syringomyélie, plaies de la moelle) sont bien connues (Charcot, Feré, Rotter, etc.). De même, citons les troubles vaso-moteurs par troubles fonctionnels du grand sympathique, qui peuvent provoquer de l'ostéoporose (Leriche).

5° Il est maintenant bien démontré que les *troubles endocriniens* sont la cause de bien des ostéoporoses et des variétés d'affaissement consécutifs de la tête et du col fémoral (insuffisance des parathyroïdes, thy-

(5) Leriche et Fontaine. Ostéoporoses douloureuses métatraumatiques. *La Presse Médicale*, 1930, p. 617.

roïde, hypophyse, ovaire, surrénales). Il nous paraît superflu d'insister sur cette cause que M. Coryn (6) a bien étudiée dernièrement.

On a vu plus haut que nous rapportons 6 cas d'aplatissement horizontal de la tête et du col fémoral chez des achondroplasiques. Cas de A. Weil (2 cas), Souques, Mauclaire, Silfverkiold, Bérard et Noval.

6° *L'intoxication par le plomb* est une cause bien connue d'ostéoporose des maxillaires.

7° *L'intoxication par le strontium* est aussi une cause d'ostéoporose (Heidenrich, Cognetto, Shipley, Lehnert, Mac Collum, Mouriquand, Leulier, Roche, Goujon) [Thèse de Lyon, 1935-1936] : c'est un rachitisme provoqué par le strontium.

8° La radionécrose des maxillaires est bien connue des radiologistes.

9° *La néphrite azotémique* peut provoquer des lésions d'ostéoporose et d'ostéite fibreuse (Mach et Ratschauer, *Helvetia Medica*, 1937).

10° *L'acidose* rompt l'équilibre sanguin acido-base et décalcifie l'os.

11° Citons encore le *diabète, l'avitaminose, les fistules biliaires.*

12° Ajoutons *l'inactivité d'un membre et la striction prolongée d'un membre.* J'ai eu l'occasion d'observer une malade aliénée qui conserva pendant six mois une chaussure très serrée. La chaussure enlevée, le pied fut radiographié. Tous les os du pied étaient ostéoporosés d'une façon intense. Seule, la corticale articulaire des os était très visible. d'une opacité normale, très régulière comme épaisseur, et tranchait fortement sur le tissu osseux sous-jacent très ostéoporosé.

En somme, les causes des affaissements de la tête fémorale sont nombreuses. Ces coxa hyperflecta, très variées comme degré, ne se produisent que s'il y a un certain degré d'ostéoporose et d'ostéomalacie préliminaires temporaires. Il se produit une *ostéo-arthrite déformante par décalcification de la tête fémorale* qui soutient tout le poids du tronc. Si l'os se recalcifie, il y a une stabilisation de la déformation ; mais celle-ci s'aggrave par adaptation fonctionnelle si l'ostéoporose dure longtemps, et celle-ci peut alors se compliquer d'ostéolyse.

Par contre, rappelons encore que, inversement, le redressement du col fémoral s'observe dans les cas de pieds bots graves, de *genu valgum* (Jaboulay) et dans certaines scolioses (obs. pers.), l'axe du col se met alors dans l'axe de la ligne de gravité du rachis dévié. C'est une *coxa hypoflecta* ou *erecta.*

(6) Coryn. Affections endocriniennes du squelette. *La Presse Médicale*, novembre 1937, et *Archives internationales de Médecine expérimentale*, 1936 (bibliogr.).

Le Secrétaire annuel : HENRI MONDOR.

Paris. — Anc^ne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 23 Mars 1938.

Présidence de M. MAURICE CHEVASSU, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. BOPPE, SOUPAULT, SORREL, RICHARD, FÈVRE, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. Antonio DIAS (Gôa), intitulé : *Grossesse extra-utérine interstitielle intra-murale par diverticule de la trompe évoluant jusqu'à terme.*

M. P. BROCQ, rapporteur.

4° Un travail de M. Antonio DIAS (Gôa), intitulé : *Anomalies congénitales de l'uretère. Méga-uretère.*

M. PASTEAU, rapporteur.

5° Un travail de M. Antonio DIAS (Gôa), intitulé : *Kyste du grand épiploon.*

M. FÈVRE, rapporteur.

6° Un travail de M. LAQUIÈRE (Paris), intitulé : *Sur* 2.157 *cas d'anesthésie générale à l'Evipan.*

M. Georges LARDENNOIS, rapporteur.

7° Un travail de M. Harry E. BACON (Philadelphie), intitulé : *La proctite après radiation : Un report préliminaire de* 45 *cas*, est versé aux Archives de l'Académie, sous le n° 155.

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la répercussion de l'inflammation des veines sur le système artériel collatéral,

par M. **Raymond Grégoire.**

Permettez-moi de mettre un court addendum à ma communication du 2 mars dernier à cette tribune même.

Je dois réparer une omission dont je m'excuse. MM. P. Wertheimer et P. Frieh, dans *La Presse Médicale* du 22 juin 1935, ont publié un article sur « Les thromboses veineuses et oblitérations artérielles ». Parmi ces documents cliniques, nous laisserons de côté les observations de maladie de Buerger ou d'artérite athéromateuse qui n'ont rien à voir avec le sujet que nous avons traité. Mais les observations de spasme artériel, jusqu'ici omises ou méconnues, ne sont pas assez nombreuses encore pour que je néglige de signaler deux exemples précis que MM. Wertheimer et Frieh ont publiés dans leur article. Il est intéressant de voir que la notion du spasme artériel compliquant la phlébite ne leur a pas échappé, non plus que l'aspect bleu, jusqu'ici inexpliqué, du membre d'où était né le terme de *phlegmasia caerulea dolens.*

A propos des fistules pancréatiques,

par M. **F.-M. Cadenat.**

Puisque les cas d'anastomoses d'une fistule pancréatique avec le tube digestif sont, d'après mon ami Brocq, relativement rares, permettez-moi de vous communiquer celui-ci, que j'ai opéré il y a trois ans.

La fistule était secondaire à une intervention de cholécystectomie faite le 22 mai 1934 pour calcul du cystique. L'opération s'était passée avec la plus grande simplicité : calcul unique, vésicule distendue, peu adhérente, ablation rétrograde suivie d'une péritonisation de la partie externe du lit vésiculaire et drainage (mèche et drain) du carrefour sous-hépatique.

Les suites furent des plus simples pendant huit jours. La mèche est alors enlevée et il s'écoule une quantité importante de bile. La température monte jusqu'à atteindre 40° deux jours plus tard, puis redescend en lysis et revient à la normale le quinzième jour de l'opération. L'écoulement bilieux diminue progressivement et le malade quitte le service le 10 juillet, conservant encore à la partie inférieure de la cicatrice une fistule ne donnant plus aucune bile. Rien à ce moment ne nous permet de penser qu'une fistule pancréatique puisse se produire et l'idée ne nous en effleure même pas l'esprit.

Le 20 octobre 1934, le malade revient parce que sa fistule ne se ferme

pas. On est alors frappé par l'aspect du liquide qui s'en écoule : liquide trouble dont on recueille après dilatation du trajet 25 c. c. par jour. La réponse du laboratoire est la suivante : « Liquide purulent et fortement hématié. Présence des trois ferments pancréatiques : amylase peu abondante, trypsine moyennement abondante, stéapsine assez abondante. Le culot de centrifugation montre de nombreux polynucléaires altérés, d'assez nombreux diplocoques du type entérocoque et un fourmillement de colibacilles courts et ténus. »

Malgré le régime et l'atropine essayés pendant près de trois mois, la fistule persiste et l'on décide d'opérer. A ce moment, il existe une glycémie de 2 gr. 35 qui cède facilement à l'insuline.

Opération le 11 janvier 1935. L'orifice siège au niveau du bord externe du droit. Je dilate doucement cet orifice avec des bougies urétrales, puis je circonscris et je branche une incision verticale affleurant sa partie interne. La cavité péritonéale est ouverte et le trajet disséqué. La libération en est assez facile, grâce à la sonde laissée dans le canal fistuleux. Celui-ci se dirige vers la grande courbure sous laquelle il passe, mais nous ne croyons pas devoir le suivre plus loin car la longueur (5 à 6 centimètres) est largement suffisante pour permettre une anastomose sans tension avec la face antérieure de l'estomac. La collerette cutanée qui servait à la traction est alors réséquée et le canal couché verticalement sur la face antérieure de la région pylorique pour situer le futur point de pénétration. Celui-ci siège sensiblement à égale distance des deux courbures. Une ponction est faite à l'estomac et le cône muqueux suturé par des points séparés de catgut à l'orifice fistuleux. Deux points de fil de lin ferment la musculo-séreuse et un court enfouissement à la Witzel assure l'étanchéité de la suture. Un petit drain est cependant laissé à la partie inférieure de l'incision.

Les suites furent particulièrement simples. Le drain est enlevé le troisième jour et le malade quitte l'hôpital complètement guéri le 1er février, soit vingt jours après.

Je ne discuterai que brièvement l'origine possible de cette fistule, car là n'est pas la question. Evidemment, la première hypothèse qui vient à l'esprit est celle d'une blessure opératoire. Mais dans un cas aussi simple, cholécystectomie rétrograde facile, on ne voit guère comment le pancréas, qui est loin, aurait pu être lésé. D'autre part, la mèche avait été mise, comme toujours, très haut, sous le foie. On ne peut penser qu'en l'enlevant on ait pu déchirer le pancréas. Il s'est écoulé de la bile, comme c'est la règle. Y avait-il à ce moment du suc pancréatique ? Je ne saurais le dire. Si l'on écarte l'hypothèse d'une blessure opératoire, peut-être faut-il invoquer un foyer limité de pancréatite ayant évolué à bas bruit, encore que ces fistules aient une tendance à guérir spontanément.

Mais quelle que soit la cause de cette fistule, je retiens au point de vue thérapeutique l'inefficacité du traitement médical dans ce cas. Si je lui compare la rapidité et la simplicité des suites opératoires, je serais fort tenté, dans des circonstances semblables, d'intervenir sans attendre aussi longtemps.

La conservation des ovaires,

par M. **Férey** (de Saint-Malo).

Attaché depuis quinze ans à la conservation des ovaires sains dans les hystérectomies, j'ai vu commencer ce débat avec le plus vif intérêt. Soit par la discussion, soit par mes écrits (1925, 1929, 1933, 1936), je me suis efforcé de convaincre un certain nombre de chirurgiens. J'ai eu la joie d'en voir plusieurs, et non des moindres, se convertir à la méthode, y rester fidèles, satisfaits des résultats post-opératoires. J'élimine d'emblée la question des salpingites.

La technique que je suis me paraît de toute la plus simple.

Avec une aiguille mousse de Deschamps, je passe à la fois sous le ligament utéro-ovarien, l'extrémité tout à fait interne de la trompe et du ligament rond. *Je pose la ligature sur la corne utérine, sur le muscle utérin lui-même.* J'évite ainsi tout dérapage de la ligature *et j'assure ainsi au maximum la vitalité de l'ovaire.*

Parce que *je conserve intact :*

1° Les vaisseaux artériels et leurs plus fines branches ;

2° Les vaisseaux veineux et leurs plus fines anastomoses ;

3° Les filets nerveux ;

4° Les ligaments larges et la position anatomique de l'ovaire.

A la fin de l'opération, la partie interne du ligament rond, de la trompe et du ligament utéro-ovarien, sont sous le péritoine, au contact du col sectionné et je ne sais pas s'il se fait ou non une cicatrice avec formation de néo-vaisseaux, mais ce que je sais, c'est que sur 547 conservations d'annexes, je n'ai eu à réintervenir que deux fois et les deux fois pour un kyste qui s'était développé quatre et sept ans après l'intervention. D'ailleurs, l'une des observations se rapporte à une jeune femme dont j'avais déjà enlevé l'autre ovaire, et malgré que l'ovaire restant fût douteux, je l'avais conservé en raison de son jeune âge. Elle a bénéficié de l'opération pendant sept ans.

Cette technique, dont je vais vous projeter les temps principaux, ne m'a jamais causé d'ennui quant à l'infection, quant aux douleurs post-opératoires.

Quelles sont les interventions justiciables de ce procédé ?

Les hystérectomies pour :

1° Fibromes ;

2° Grossesses extra-utérines développées dans la partie libre de la trompe ;

3° Salpingites unilatérales avec métrite nécessitant l'hystérectomie ;

4° Métrites hémorragiques ;

5° Césariennes suivies d'hystérectomies ;

6° Cancers du col de l'utérus tout à fait au début (très rare de les

voir à cette période), 2 cas seulement de femmes jeunes, datant de dix et huit ans sans récidive.

LES RÉSULTATS.

RÉSULTAT ANATOMIQUE. — Dans 5 cas, j'ai pu, au cours d'opérations secondaires, constater la parfaite vitalité des ovaires. Ils étaient libres, non adhérents, la trompe était une fois très atrophiée ; dans les quatre autres observations, elle était d'apparence normale, quoique plus petite.

RÉSULTAT FONCTIONNEL. — J'ai été heureux de lire dans la communication de M. Douay : « ....J'ai remarqué que les troubles de castration, quand on voulait bien les chercher, existaient dans la proportion de 80 p. 100...», et j'ai lu plus loin quand on conserve les deux ovaires, « 82 p. 100 de bons cas, sans aucun trouble ni local, ni général ».

Je suis tout à fait de son avis et je ne trouve pas négligeable ces résultats. Rien n'est plus démonstratif que la comparaison des femmes opérées dont on a conservé les ovaires et qui n'ont eu ni embonpoint exagéré, ni vertiges, ni céphalées, ni transpirations anormales survenant surtout après les repas, ni bouffées de chaleur, ni asthénie physique ou intellectuelle, ni prurit vaginal avec sensation de brûlure ou démangeaisons s'accompagnant d'excoriations vaginales, comme on en voit si souvent chez les femmes qui ont été castrées.

Il n'y a aucun risque à garder en totalité les annexes saines, il n'y a que des inconvénients à les enlever. *En suivant la technique que nous avons toujours suivie dans les 547 cas dont nous donnons ici un trop bref résumé, les chirurgiens éviteront alors à un grand nombre de femmes, les troubles si pénibles de la ménopause chirurgicale et la tyrannie d'une opothérapie ovarienne dont l'action plus ou moins efficace, plus ou moins pénible, toujours onéreuse, ne remplacera jamais la fonction normale de l'organe enlevé.*

A propos de l'utilisation des sangsues comme préventif des phlébites post-opératoires,

par M. **André Chalier** (de Lyon), associé national.

A l'occasion de la communication de M. Rouhier, je voudrais rappeler que, depuis plus de dix ans, j'utilise les sangsues comme préventif des phlébites post-opératoires. Je vous en ai, d'ailleurs, parlé assez longuement dans une communication déjà ancienne sur la *prophylaxie des phlébites et embolies post-opératoires en gynécologie* (*Soc. de Chir.*, 11 février 1931). Je vous y disais notamment, en manière de conclusion à la question de l'hirudinisation : « Je suis convaincu que si les sangsues sont déjà intéressantes à utiliser dans le traitement des phlébites commençantes ou même constituées, elles sont encore plus efficaces dans

la prophylaxie de la thrombo-embolie. Mais, pour cela, il importe de les utiliser précocement, dès le deuxième jour, et d'en renouveler l'application tous les deux ou trois jours, jusque vers le douzième jour, c'est-à-dire jusqu'au moment où auront disparu la plupart des risques de complications veineuses. »

Depuis, mon opinion n'a pas changé, mais, actuellement comme alors, je ne considère l'hirudinisation que comme un des cinq ou six moyens thérapeutiques que j'ai groupés en faisceau autour du *lever précoce* pour assurer la prophylaxie des phlébites ou embolies post-opératoires. J'avoue que, malgré tous ces efforts combinés, il m'arrive de temps en temps d'observer dans les suites opératoires des menaces de phlébite, parfois même des signes nets de phlébite débutante, mais, grâce à une surveillance rigoureuse et à un dépistage précoce, toutes ces phlébites menaçantes ou débutantes ont avorté en quelques jours par le *traitement ambulatoire, continué et intensifié*, et par l'adjonction des moyens adjuvants que constituent l'hirudinisation, les toni-cardiaques, le citrate de soude, les pansements humides chauds, la surélévation des pieds du lit. C'est à l'ensemble de tous ces moyens, utilisés précocement, dès le début de la phlébite, que je dois de n'avoir pas vu, depuis dix ans, évoluer un seul cas de phlébite vraie parmi le très grand nombre de mes opérés levés précocement. Mais je tiens à spécifier, une fois de plus, que ce traitement ambulatoire n'est de mise et ne me paraît sans danger, d'après une longue expérience, que sur des opérés n'ayant pas tenu le lit avant l'intervention, levés précocement après elle, et traités énergiquement dès les premiers soupçons ou dès les moindres signes initiaux de la phlébite tels que je les ai décrits au Congrès français de Chirurgie de 1933.

A cet égard, je ne crois pas que la fièvre du troisième jour, dont Rouhier fait un signal d'alerte préphlébitique, soit un critérium suffisant. En effet, d'après mes cas, et je ne parle ici que des plus concluants, c'est-à-dire de ceux qui ont ébauché une phlébite, la fièvre est loin d'être constante : sur 16 cas, j'ai relevé huit fois seulement une fièvre nette, cinq fois une fièvre légère, trois fois une apyrexie complète. Le pouls est-il meilleur juge ? Pas davantage. Sur les mêmes 16 cas, je n'ai pas observé une seule fois la classique ascension en escalier de Mahler, mais seulement une certaine accélération dans 7 cas ; neuf fois le tracé des pulsations est demeuré constamment normal. Par contre, j'ai toujours trouvé des signes locaux, variables en intensité : crampes plus ou moins douloureuses d'un seul ou des deux mollets, tension douloureuse des jumeaux, sensation d'induration ou d'empâtement profond, léger œdème du dos du pied, du cou-de-pied ou de la face interne du tibia. Comme on le voit, tous ces signes, locaux et généraux, qui s'associent plus ou moins suivant les cas, sont relativement flous ; mais c'est précisément ce qui montre bien que ce sont des signes de début, qu'il faut reconnaître très précocement, d'où, je pense, l'efficacité du traitement mis en œuvre immédiatement.

Ce traitement, pour si simple qu'il paraisse, nécessite parfois une volonté inflexible non pas tant de la part du malade, qui souvent souffre moins levé et marchant que couché, que de la part du chirurgien et de son personnel. Il est quelques cas, en effet, où les phénomènes vont tous les jours en s'aggravant, malgré l'application stricte de la méthode, et il a failli nous arriver, au moins deux fois, de redouter le pire et de renoncer au lever pour reprendre la thérapeutique classique de l'immobilisation complète au lit. Si nous avions agi ainsi, la partie était à coup sûr perdue, et nous aurions assisté à l'évolution banale de la phlébite avec sa durée, ses dangers, ses séquelles. J'insiste donc auprès des chirurgiens qui voudront bien utiliser notre méthode pour les engager à s'y conformer strictement et à la continuer, avec confiance, jusqu'au bout, c'est-à-dire jusqu'à la disparition des symptômes alarmants. Leur angoisse ne sera pas de longue durée puisque, d'après mon expérience, les cas les plus rebelles exigent une ténacité qui n'a jamais excédé huit jours. Après une situation qui se tend et paraît devenir critique, les phénomènes tournent court avec une rapidité surprenante. Au total, le temps supplémentaire de séjour à la clinique ne dépasse pas une semaine, dans les cas les plus aigus. Le succès — qui, je le répète, s'est montré constant depuis dix ans — est-il dû aux sangsues ou au traitement ambulatoire ? Aux deux, sans doute, mais je crois, surtout, au traitement ambulatoire.

RAPPORT

Rupture traumatique du rein, accidents à retardement,

par MM. **Sauvage** et **Régnier.**

Rapport de M. R. Gouverneur.

MM. Sauvage et Régnier nous ont envoyé une intéressante observation de contusion du rein ayant produit une rupture traumatique de l'organe et ayant donné lieu à des accidents à retardement graves qui ont nécessité une intervention.

Observation. — M. B... (Lucien), dix-sept ans, livreur, est hospitalisé à Bichat, le 29 octobre, à 22 heures.

Une semaine auparavant, le mercredi 22 septembre, il a fait une chute de bicyclette et s'est violemment heurté la région sous-costale gauche contre un bloc de pierre.

Il s'est relevé, a pu rentrer chez lui, se coucher. Le médecin appelé d'urgence a constaté que le blessé émettait des urines sanglantes.

Pendant vingt-quatre heures, les urines ont été uniformément teintées de sang, avec quelques petits caillots allongés.

Deux jours plus tard, il a repris son travail sans gêne ni douleur ; l'hématurie était terminée.

Sept jours après l'accident, alors qu'il se trouvait dans le métro, à 19 heures, il ressentit sans aucun traumatisme préalable une douleur vive dans l'hypochondre gauche. Le médecin, appelé aussitôt, juge l'état assez grave pour justifier l'hospitalisation d'urgence et l'adresse à Bichat avec le diagnostic de « contusion du rein avec hématurie ».

Nous nous trouvons en présence d'un jeune homme qui est pâle et qui souffre ; ces deux symptômes dominent le tableau clinique. La pâleur est extrême. Le malade ne paraît pas shocké, il est calme, il répond bien aux questions, mais il accuse une douleur spontanée très vive dans la partie gauche du tronc.

A l'examen :

La respiration abdominale est nulle.

La palpation révèle une contracture très nette occupant la moitié gauche de l'abdomen, prédominant dans l'étage sus-ombilical.

Le moindre contact pariétal est très douloureux.

La fosse lombaire gauche est sensible et dépressive, quoique moins souple et comme plus pleine que celle du côté droit ; mais il n'y a pas trace d'ecchymose lombaire.

Au palper bimanuel, on a l'impression d'une masse qui occupe l'hypochondre gauche : elle paraît nettement antérieure, immédiatement sous la paroi ; elle est mate et cette matité ne se modifie pas quand on fait coucher le blessé sur le côté droit.

La cuisse gauche est très légèrement fléchie sur le bassin et son extension complète exagère la douleur abdominale.

Le blessé émet sans difficulté des urines claires.

Il n'a pas vomi.

Son pouls est normal, régulier, bien frappé à 80.

Sa température est à 37°4.

En somme : Des antécédents récents de contusion abdominale suivie d'hématurie immédiate, mais transitoire, puis d'une apparence de guérison totale.

Au huitième jour, une reprise brutale des phénomènes douloureux déterminant une pâleur intense et une contracture de la moitié gauche de l'abdomen, correspondant à une masse volumineuse de l'hypochondre à développement antérieur.

Les urines parfaitement claires, l'absence de fièvre, l'absence de modifications importantes de la fosse lombaire et d'ecchymose lombaire — en dépit d'une hématurie transitoire d'ailleurs non contrôlée par nous — semblent devoir faire écarter l'hypothèse d'une lésion rénale pure.

Au contraire, l'allure évolutive des accidents en deux temps, la contracture abdominale, le siège surtout antérieur des signes locaux, la pâleur, évoquent plutôt l'idée d'une rupture de la rate en deux temps.

C'est sur ce diagnostic qu'on pose l'indication opératoire.

Intervention immédiate, à 22 h. 30. (Opérateur, Dr Sauvage ; Reignier, aide.) Anesthésie générale : éther.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Dès l'incision du péritoine, on trouve un peu de sang libre dans le ventre.

Tous les mésos sont véritablement infarcis en avant d'un énorme hématome rétropéritonéal. La rate est indemne.

On s'agrandit par une incision horizontale gauche. Décollement colo-pariétal. La loge rénale *libre en arrière* est pleine de caillots en avant.

On la déterge aussi complètement que possible et on trouve la lésion

rénale sous forme d'une déchirure linéaire de 3 centimètres, sur la face antérieure, près du hile dont les vaisseaux paraissent indemnes.

On tente de suturer au catgut 2, mais les fils coupent. On peut en placer deux aux extrémités et on tamponne par deux mèches aussi serrées que possible.

Péritonisation partielle de la loge rénale.

Paroi à la soie.

Transfusion immédiate (300 c. c.). Solucamphre, 10 c. c., renouvelé toutes les trois heures pendant la nuit. Caféine, etc.

Suites opératoires : Légère température à 38°5 (38° les jours suivants). Pouls excellent à 80.

En trois jours, la diurèse atteint 1.500. Les urines ne contiennent pas de sang macroscopiquement.

Pas d'hémorragie par la plaie.

Mèches enlevées le treizième jour.

Soies totales enlevées le quinzième jour.

Le malade se lève le dix-huitième jour.

Il s'écoule encore un peu de sérosité à l'ancien orifice de sortie des mèches. Tout est cicatrisé au bout d'un mois.

Un mois après l'accident (trois semaines après l'opération), les examens de laboratoire pratiqués ont donné les résultats suivants :

Urée sanguine : 0 gr. 30 p. 1.000.

Urines :

Volume en vingt-quatre heures : 2.000 c. c.

Chlorures : 10 gr. 30 p. 1.000 (20 gr. 60 par vingt-quatre heures) ; urée : 13 gr. 25 p. 1.000 (26 gr. 50 par vingt-quatre heures) ; sucre : 0 ; albumine : 0 ; acétone : 0 ; urobiline : 0 ; sels et pigments biliaires : 0.

Par d'éléments cellulaires ni de germes visibles à l'examen direct.

Culture négative.

Recherche de sang négative.

L'urographie intraveineuse montre un rein droit parfaitement injecté et normal. Les calices, le bassinet et l'uretère ont une forme tout à fait normale.

Le rein gauche, qui a été le siège de la rupture, n'est pas sensiblement augmenté de volume, mais on remarque une déformation siégeant sur le bord interne du bassinet, sorte d'encoche occupant la partie inférieure au-dessus du collet de l'uretère, si bien que le bassinet gauche a une morphologie tout à fait différente de celle du côté droit. De plus, le groupe calicien inférieur s'injecte mal.

L'examen fonctionnel par cathétérisme urétéral n'a pu être fait chez notre malade, celui-ci s'étant refusé à subir cet examen.

L'observation nous a paru présenter deux points dignes d'être notés :

Le premier est l'évolution clinique en deux temps, rarement signalée dans les ruptures du rein ;

Le deuxième est la symptomatologie spéciale à type abdominal pur, sans aucun signe lombaire d'un hématome de la loge rénale enkysté en avant et secondairement fissuré dans le péritoine.

L'évolution clinique en deux temps rappelait absolument celle de certaines ruptures de la rate ; entre le traumatisme primitif et initial et l'accident secondaire qui détermina l'hospitalisation et l'intervention, la vie du blessé fut pendant huit jours tout à fait normale. Aucune douleur, aucun signe urinaire n'attira son attention. La reprise des accidents sans cause apparente fut brutale : douleurs vives, pâleur impres-

sionnante, contracture de toute la moitié gauche du ventre imposent l'intervention.

Parmi les nombreuses observations de contusions du rein, publiées depuis vingt ans, nous n'avons trouvé qu'un seul cas (von Gelderen) comparable à celui-ci par l'évolution en deux temps : l'extrême douleur, la reprise et l'existence d'urines claires, l'intervention montrant, comme dans le cas de MM. Sauvage et Régnier, une fissuration péritonéale qui donnait issue à du sang libre venant de l'hématome péri-rénal.

On a déjà signalé des cas de contusions du rein avec rupture où les accidents n'étaient pas immédiats. Tel le blessé de Connel où un homme projeté par une auto se relève seul, fait 6 milles en voiture et présentait cependant une importante déchirure du rein. Le blessé d'Ehrenpreis, après une chute de voiture, n'éprouve aucun symptôme pendant dix jours, se promène longuement à pied le quatrième jour, mais le seizième doit être néphrectomisé.

Il est exceptionnel que les accidents qu'ont observés les auteurs se voient après un intervalle de huit jours d'urines claires et de bonne santé apparente. De même, également, il est rare que l'hématurie qu'avait présentée le malade de façon initiale cesse pendant huit jours pour reprendre. Il y a, cependant, un blessé de Johnson qui présente une hématurie immédiate qui cesse bientôt après onze jours de lit ; il est renvoyé chez lui, et, le vingt-deuxième jour, apparaît une hématurie considérable qui dure trois jours.

Ces hématuries tardives sont parfois dues à l'évacuation secondaire de l'hématome péri-rénal. Ce n'est d'ailleurs pas le cas du malade qui nous intéresse.

La fissuration du péritoine qu'ont observée les auteurs n'est également pas fréquente ; elle se produit en général à la surface du péritoine que soulève l'hématome péri-rénal. Ces fissurations sont parfois tellement minimes qu'on ne peut les découvrir, et, dans le cas rapporté par Guibal, bien que le ventre fût plein de sang, on ne put voir la solution de continuité de la séreuse. Parfois, au contraire, existent des déchirures plus marquées.

Le second point que nous voulons retenir est celui de l'absence de signes lombaires et de la présence, au contraire, d'une contracture abdominale. Il n'existait en effet chez le malade ni voussure lombaire, ni ecchymose, ni douleur à la palpation. L'hématome, bien que volumineux, était strictement localisé en avant du rein. Il n'y avait pas un seul caillot en arrière. Cependant, un psoïtis, à la vérité léger, aurait dû faire penser à la localisation rétro-péritonéale des lésions.

Les auteurs insistent sur la contracture pariétale antérieure qui défendait la palpation de la masse énorme de l'hématome. Cette contracture, bien que signalée par de nombreux auteurs, mérite d'être retenue d'autant que les traités classiques ne semblent pas avoir attribué à ce symptôme l'importance considérable qu'il présente.

Gérard, dans son rapport de 1930, avait cependant attiré l'attention sur la contracture.

Dans toutes les observations où existe une lésion rénale importante, la contracture ne manque pas, c'est un signe très fidèle ; nous-même l'avons observé dans tous les cas de rupture traumatique du rein. Cette défense pariétale demeurera localisée strictement au-dessus de la lésion viscérale. Elle rend souvent d'ailleurs difficile la palpation de la collection hématique péri-rénale.

Dans le cas de traumatisme abdominal diffus, il y a défense généralisée de toute la paroi, mais s'il y a uniquement une lésion rénale unilatérale, on arrive à constater que la contracture est beaucoup plus marquée du côté blessé. D'ailleurs, la valeur de ce symptôme avait déjà été mise en vedette, dès 1912, par Legueu qui attirait l'attention sur la contracture abdominale dans les contusions du rein, lésion à laquelle il attribuait une grosse valeur de localisation.

L'interprétation de cette contracture est d'ailleurs discutable. Pour beaucoup, elle témoignerait de la présence de sang libre dans la cavité péritonéale ; il semble, au contraire, qu'elle soit due à la présence de l'hématome rétro-péritonéal. C'est d'ailleurs cette contracture, jointe à la présence d'une masse volumineuse de l'hypochondre gauche à matité fixe, qui a fait craindre une lésion splénique associée à la contusion rénale qu'avait signée l'hématurie du premier jour. C'est cette crainte qui a engagé à choisir la voie abdominale, et Sauvage et Régnier ne l'ont pas regretté.

Rassurés sur l'état des viscères abdominaux, ils ont pu sans grand mal, par une incision horizontale et un décollement colo-pariétal, aborder le rein, vérifier ses lésions et les traiter.

On doit les féliciter d'avoir fait de la chirurgie conservatrice ; la longue plaie linéaire de la face antérieure ne justifiait pas le sacrifice de l'organe. La suture aux deux extrémités de la plaie du rein, le tamponnement à la partie moyenne ont suffi à assurer l'hémostase. C'est donc un succès de plus à l'actif de la chirurgie conservatrice des traumatismes du rein.

Nous avons jugé digne de vous rapporter cette observation et nous attirons tout spécialement l'attention sur l'évolution clinique en deux temps qui, si elle est très connue dans les contusions de la rate, est tout à fait exceptionnelle dans les contusions du rein.

Il convient également de féliciter les auteurs de leur décision opératoire qui a permis de guérir le blessé.

COMMUNICATIONS

La thyroïdectomie dans le traitement de la maladie de Basedow et les goitres toxiques,

par M. **Léon Bérard** (de Lyon), associé national.

Nous avons étudié, avec Dunet en 1927-1929, puis avec Peycelon en 1936 (1), dans des ouvrages d'ensemble, le traitement chirurgical de la maladie de Basedow et des goitres toxiques, d'après environ douze cents observations recueillies depuis 1920, avec la collaboration de nos élèves Santy, Dunet, Peycelon, Roland et Colson. Ces travaux avaient été résumés dans nos rapports au Congrès de Varsovie, en 1929, de Liége, en 1930, de Berne, en 1934.

Comme nos conceptions et nos conclusions thérapeutiques n'ont pas été modifiées depuis cette époque, nous nous bornerons à quelques remarques sur les communications récentes qui ont été faites à l'Académie de chirurgie.

*
* *

Nous sommes tous d'accord, je crois, aujourd'hui, pour admettre que la maladie de Basedow et les goitres toxiques relèvent de la même pathogénie : hyperthyroïdie et dysthyroïdie, avec ou sans autres troubles endocriniens du thymus, de l'hypophyse, de l'ovaire, des surrénales, réagissant sur le grand sympathique et par le grand sympathique. Si les aspects macroscopiques peuvent être des plus variables, les lésions histologiques sont identiques dans les portions du goitre qui conditionnent les troubles fonctionnels : ainsi groupés en formations lobulaires, avec énorme prédominance du tissu épithélial sur le conjonctif, hyperplasie de la couche de revêtement, qui dessine des saillies onduleuses, ou de véritables végétations arrivant à combler la cavité. Ces cellules hautes sécrètent une colloïde peu abondante et peu colorable. Entre les acini, se voient en plus ou moins grande abondance, des amas lymphoïdes et des cellules éosinophiles, témoins du processus d'inflammation chronique qui est constant.

Par contre, les types cliniques, les formes évolutives et le pronostic, et par conséquent les risques opératoires, sont essentiellement différents chez de tels malades.

L'aboutissant ultime est toujours la cachexie, plus ou moins tardive,

(1) Bérard et Dunet. Affections chirurgicales du corps thyroïde. in *Nouveau Traité de Chirurgie*, 3e éd., Baillière et fils, 1929, Paris. — Bérard et Peycelon. *Traitement chirurgical de la Maladie de Basedow et des Goitres toxiques*, Masson et Cie, Paris, 1936.

avec des troubles cardiaques d'abord simplement fonctionnels et toxiques, puis organiques et progressifs jusqu'à la fibrillation du myocarde. Mais on ne saurait réunir légitimement, comme on l'a fait dans trop de statistiques récentes, tous les goitres exophtalmiques et toxiques, dans une même catégorie de faits, et dans un même tableau des résultats thérapeutiques, pour aboutir, comme MM. Welti et Bloch, à 0,60 et 0,80 p. 100 de mortalité globale. Ce serait induire les jeunes chirurgiens en tentations dangereuses. Nous avouons, pour notre part, que si nous sommes arrivés ces dernières années à une technique assez perfectionnée pour supprimer à peu près la mortalité chez les goitreux toxiques, nous enregistrons encore une mortalité de 2 à 3 p. 100 chez les basedowiens.

Certes, l'on peut opérer à peu près sans danger, et sans préparation spéciale, certains *goitres nodulaires toxiques* volumineux solitaires, souvent fibrocrétacés, évoluant chez des adultes vigoureux, se manifestant par une tachycardie modérée et par des troubles nerveux et sécrétoires légers, souvent sans exophtalmie appréciable. Il n'en est pas de même pour d'autres goitres toxiques sans éléments délimitables, parfois à peine perceptibles à l'examen, chez des sujets déjà âgés, scléreux (adénomes impalpables de Dautrebande), et qui ont proovqué, avec une élévation considérable du métabolisme basal (jusqu'à + 80 à 120 p. 100) des troubles fonctionnels de tachyarythmie, d'asthénie, d'amaigrissement rapide, rendant toute vie active impossible, et toute intervention chirurgicale brusquée passible de graves accidents.

Ces distinctions s'imposent encore bien plus pour la *maladie de Basedow vraie*, où le goitre, la tachycardie, l'exophtalmie, le tremblement, les troubles nerveux et sécrétoires, l'amaigrissement rapide, apparaissent ensemble, ou à de brefs intervalles, chez des sujets dépourvus de goitres jusque-là. Ici, les antécédents des malades (névropathie, rhumatismes, spécificité, tuberculose), leur âge, la prédominance de tel ou tel symptôme cardio-vasculaire, sécrétoire ou nerveux, le degré d'augmentation du métabolisme basal, la rapidité de l'amaigrissement et de la cachexie, sont autant d'éléments à prendre en considération, et qui commandent des décisions thérapeutiques essentiellement différentes.

Ce sont les enfants et les adolescents, les hommes (atteints 10 fois moins souvent que les femmes), les sujets au-dessus de cinquante ans, fréquemment hypertendus, avec ou sans lésions valvulaires du cœur, qui sont exposés aux complications les plus redoutables après l'intervention sanglante. Il en est de même pour les goitres exophtalmiques aigus, procédant par poussées brutales, que l'on a rapportées à des décharges toxi-infectieuses, et à de subites floculations.

Le traitement de toutes ces affections est d'abord médical. Commencé par le médecin, il doit être dirigé par lui jusqu'à la fin, mais dans une collaboration précoce et loyale avec le chirurgien, dont le concours sera pressenti dès l'installation des symptômes essentiels.

Des guérisons sont possibles par le seul traitement spécifique, chez

les syphilitiques acquis ou héréditaires. On peut également rendre à la vie courante par le seul traitement médical de jeunes basedowiens dont le métabolisme ne dépasse pas + 30, et dont les symptômes ne sont pas en progression rapide, en les soumettant, avec une patience et une sévérité inlassables, au repos à peu près complet au lit, dans l'atmosphère calme et tonique d'une campagne de demi-altitude, avec un régime privé de tout excitant, et avec un traitement iodé variant de 5 à 10 centigrammes d'iode par jour (solution de Lugol, ou iodothyrosine). Le salicylate de soude chez les rhumatisants, la quinine chez les tachyarythmiques, l'hydrothérapie tiède et les sédatifs chez les nerveux instables, le phosphore et les produits vitaminés, chez les tuberculeux, associés à l'iode, procurent des améliorations qui peuvent en imposer pour des guérisons. Mais que ces convalescents, habituellement de souche névropathique, soumis à des occupations et des préoccupations vraies ou fausses, retrouvent l'agitation de leur milieu ; et au bout de quelques semaines, la tachycardie, l'asthénie inquiète et trémulante, la perte de plusieurs kilogrammes de poids, témoignent de la précarité des résultats.

C'est alors, d'ordinaire, que l'on recourt à la *radiothérapie.* Notre opinion sur ce sujet n'a pas varié depuis vingt ans, malgré les progrès réalisés dans la technique des rayons, et malgré les plaidoyers récents de MM. Béclère, Delherm et Belot. Si l'on ne voit plus aujourd'hui, après des irradiations bien conduites, les radiodermites et les périthyroïdites fibreuses soudant en un bloc la peau, les muscles et la glande, qui rendaient la thyroïdectomie presque impossible, les manœuvres opératoires et leurs suites n'en restent pas moins accidentées chez les sujets irradiés, du fait des adhérences habituelles des lobes aux plans voisins, et de la friabilité fréquente du parenchyme et des vaisseaux. Mais, surtout, nous devons tenir compte des très nombreux malades traités correctement par les rayons, qui viennent réclamer le secours du chirurgien au bout de plusieurs mois, ou même de plusieurs années. Ils sont souvent alors émaciés, tachyarythmiques, avec des crises paroxystiques, et dans un état voisin de la cachexie : souvent le temps perdu ainsi ne se rattrape pas.

Nous réservons donc le traitement par les agents physiques, soit aux basedowiens légers, soit aux sujets affolés qui refusent absolument l'intervention sanglante, ou à ceux que nous ne pouvons pas opérer du fait de leur état général trop mauvais, de leurs tares viscérales, ou de leur sénilité, — avec l'espoir que l'amélioration ainsi obtenue pourra les amener à l'intervention dans des conditions de sécurité plus grande. Nous utilisons également la radiothérapie pour atténuer les séquelles persistantes après des opérations trop économes, dont les malades redoutent la répétition. Mais alors il faut être particulièrement prudent, pour éviter le myxœdème par atrophie des éléments glandulaires restants. La radiothérapie est contre-indiquée dans tous les goitres toxiques nodulaires, qui relèvent uniquement de la chirurgie.

*
* *

Lorsque le traitement médical est rigoureusement appliqué, d'ordinaire, au bout de deux ou trois mois, le pouls se régularise et se ralentit, l'excitabilité, le tremblement, l'amaigrissement et la diarrhée s'atténuent, le métabolisme basal fléchit. L'exophtalmie est plus rebelle. Si au bout de ce temps, le métabolisme ne s'est abaissé au-dessous de + 20, et le pouls au-dessous de 90 au repos, il faut faire appel au chirurgien. Pendant deux ou trois semaines encore, celui-ci sera initié par le médecin aux détails cliniques du cas. Un contact progressif sera pris avec le malade, pour l'habituer peu à peu à l'idée de l'intervention, et pour arrêter à loisir les détails du plan opératoire, qui sera conçu d'après les principes suivants :

1° La *thyroïdectomie subtotale des deux lobes*, en un ou plusieurs temps, est nécessaire pour obtenir la guérison, ou tout au moins la possibilité de reprendre la vie normale.

2° On ne cédera jamais au désir du malade, ni à des convenances sociales ou matérielles, pour pratiquer trop hâtivement cette résection, et pour la faire d'emblée des deux côtés en un seul temps. On ne se guidera que sur les capacités de résistance du sujet, en se tenant toujours au-dessous de ce qui paraît possible.

3° On choisira pour intervenir, une période de rémission des accidents, et pendant les derniers jours, on insistera sur la médication adaptée à chaque cas, suivant les symptômes prédominants. Les calmants et hypnotiques seront administrés de manière à conduire à l'opération un sujet demi-conscient, et assoupi, pouvant bénéficier de l'anesthésie loco-régionale, toujours préférable à la narcose.

Opérations pour maladie de Basedow. — Nous en avons exposé le 23 février, les détails techniques. Rappelons qu'il faut réduire au minimum, toutes les causes de choc nerveux ou traumatique, en évitant les tiraillements sur les pédicules vasculaires et nerveux, et les accouchements laborieux des lobes à extirper. On ne se laissera pas entraîner, par des facilités opératoires, à élargir le plan fixé d'avance, et, sous prétexte que l'ablation du premier lobe a été simple et rapide, à réséquer immédiatement le second lobe, auquel on avait décidé de ne pas toucher. Nombre de catastrophes ont reconnu cette seule cause.

Sauf chez les sujets particulièrement fragiles, nous avons exceptionnellement recours aux *ligatures préalables* des pédicules vasculaires thyroïdiens, en dehors de la glande, comme temps isolé, ou préparatoire à une résection ultérieure que nous jugeons toujours nécessaire : les ligatures ne procurent que des améliorations temporaires.

Nous préférons recourir d'emblée à la résection subtotale uni- ou bi-lobaire, qui sera faite *in situ* et par fragmentation, sans extérioriser tout le lobe, si le parenchyme est friable, très saignant, avec des vaisseaux fragiles.

Une hémostase particulièrement minutieuse sera pratiquée sur les vaisseaux, dans la capsule et dans la glande elle-même, à mesure qu'on les découvre, en s'aidant, ou non, du bistouri électrique, avec coagulation.

Le drainage, pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, est de rigueur, en y ajoutant un léger tamponnement à la gaze, s'il persiste un suintement sanguin.

Nous n'insisterons pas non plus à nouveau sur les *accidents post-opératoires*, parfois tragiques, et sur les moyens de les combattre : lugol, coramine, quinine, sédatifs cardiaques et nerveux, applications de glace sur la tête et sur la région précordiale, sérums simples sous-cutanés ou glucosés intra-veineux seront administrés, suivant les besoins, en maintenant une surveillance permanente et rigoureuse pendant les quarante-huit heures où peut éclater le drame de l'hyperthyroïdie aiguë. Il est exceptionnel que l'on évite une poussée hyperthermique, avec un certain degré d'agitation ; mais, grâce aux méthodes actuelles, d'ordinaire au troisième jour, l'opérée revient au calme et à l'euphorie. Dès le dixième ou le quinzième jour, on peut habituellement pratiquer le temps complémentaire de la résection du lobe restant, si la thyroïdectomie totale n'a pas été réalisée en un seul temps. Il n'y a pas là de règle fixe : pour chaque malade, il faut discuter la résection en un, ou en plusieurs temps, et les délais à ménager entre chaque intervention.

Il y a trente ans, on croyait que le sacrifice d'un seul lobe devait suffire. Dans leur rapport de 1910, au Congrès de l'Association française de Chirurgie, MM. Lenormant et Delore avaient exposé la doctrine alors classique, de la thyroïdectomie unilatérale. Nous savons aujourd'hui que les éléments glandulaires du lobe restant, et même ceux du moignon résiduel du lobe réséqué, subissent une sorte d'hypertrophie compensatrice, qui favorise le retour plus ou moins rapide des accidents. Dès 1896, trente ans avant MM. Welti et Huguenin, Jaboulay avait décrit ce phénomène : chez une jeune malade à laquelle il avait réséqué, à plusieurs reprises, et à peu près en totalité, les deux lobes thyroïdiens mis à nu par une exothyropexie préalable, il avait constaté la reproduction de ces masses, favorisée d'ailleurs par leur infection à l'air libre. Il avait conclu à l'insuffisance des opérations thyroïdiennes et à la nécessité *d'intervenir sur le sympathique cervical*, dont l'excitation devenait pour lui la cause première de la maladie. Ce fut l'origine de toute la chirurgie du grand sympathique. Parmi les opérés de Jaboulay par sympathectomie cervicale et résection du ganglion cervical supérieur, André Chalier put, au bout de quinze ans, retrouver des sujets complètement guéris, et s'adonnant à un métier pénible. Mais ces résultats heureux ne sont pas assez constants pour que l'on donne à la sympathectomie une place prépondérante ; nous ne l'utilisons guère actuellement que lorsque l'exophtalmie subsiste encore gênante, ou par trop disgracieuse avec un cœur trop facilement affolé après la thyroïdectomie, ce qui n'est pas exceptionnel (environ 15 p. 100 de nos opérés).

Opérations pour goitre toxique. — Les règles restent les mêmes que ci-dessus, lorsque les deux lobes sont hypertrophiés.

On ne doit jamais se borner à l'énucléation simple ou massive des goitres nodulaires, accompagnés d'hyperthyroïdisme, car ils ne sont souvent que l'épine irritative, qui a déterminé dans le reste de la glande les altérations du Basedow : Poncet déjà les appelait les *goitres basedowifiants*. Chez tous ces malades, les deux lobes seront explorés et réséqués en un ou plusieurs temps, suivant la gravité des troubles. L'examen histologique révèle d'ordinaire que les nodules goitreux qui peuvent être colloïdes, fibreux, kystiques ou crétacés, ne présentent que des altérations banales, alors que les aspects caractéristiques du goitre exophtalmique se trouvent presque exclusivement dans l'enveloppe de ces noyaux, ou dans les portions de la glande qui semblaient à peu près saines.

Quand un seul lobe paraît atteint par un seul nodule goitreux, il faut également en pratiquer la résection subtotale, et s'il y a la moindre hypertrophie du lobe opposé, lui faire subir le même sort.

Là est tout le secret des succès ou des échecs des récidives.

Cardiothyréoses. — Qu'il s'agisse de véritables Basedow, ou d'adénomes toxiques, les troubles cardiaques peuvent exister isolément, ou tout au moins dominer de haut tous les autres symptômes. Il s'agit alors *des cardiothyréoses* : l'excitation du sympathique et l'élévation du métabolisme basal, d'ordinaire considérables, augmentant les échanges, imposent au cœur un surcroît de travail, en même temps que l'intoxication thyroïdienne agit sur la fibre cardiaque.

Ces troubles revêtent une allure progressive, souvent rapide : à la simple tachycardie initiale succèdent l'arythmie d'abord transitoire, puis complète, entre-coupée de périodes de tachycardie paroxystique. Des examens radiologiques successifs montrent, en général, un accroissement rapide du volume du cœur, ce qui est d'une signification pronostique plutôt favorable. Finalement, c'est la défaillance du myocarde, et l'asystolie avec son cortège de signes périphériques, œdème malléolaire, épanchement pleural, gros foie cardiaque. Le diagnostic peut être particulièrement délicat lorsqu'existaient préalablement, chez ces malades souvent rhumatisants, des lésions valvulaires. Malgré le scepticisme de quelques auteurs envers les variations du métabolisme basal, c'est son élévation qui signe alors l'origine thyroïdienne des accidents.

Loin de constituer une contre-indication au traitement sanglant, ces troubles doivent, au contraire, presser la décision chirurgicale, pendant que le cœur défaillant en est encore à la phase toxique, où les lésions peuvent régresser sous l'influence de la thyroïdectomie.

Après Dunhill (1914), Burton Hamilton, de Quervain, Louis Gallavardin, ont défendu cette opinion, qui s'est trouvée justifiée dans tous les cas opérés par nous, et étudiés par Colson dans sa thèse sur les cardiothyréoses, en 1934.

Naturellement, plus on tarde, plus s'accroît le risque opératoire. Dans tous les cas, l'examen des malades doit être minutieux, et la préparation médicale à l'intervention particulièrement sévère : à la thérapeutique générale du repos et des préparations iodées, il faut adjoindre ici la quinine et la cure digitalique, pour lutter contre l'arythmie, la tachycardie et le fléchissement myocardique, et pour établir la diurèse.

Presque toujours, on doit alors pratiquer des opérations multiples, sériées, sous anesthésie locale, afin de proportionner l'acte chirurgical à l'état de résistance du sujet. Mais il ne faut pas s'arrêter en chemin : souvent après une première lobectomie, l'amélioration est minime, alors que la thyroïdectomie large et bilatérale s'avère toujours très efficace. Là encore, nous condamnons la thyroïdectomie totale préconisée par Sudeck, Gilman et Kay : nous en avons dit les raisons dans notre première communication.

D'ordinaire, le chirurgien est récompensé largement de ses peines par la qualité des résultats obtenus. La dyspnée s'atténue rapidement, en même temps que la tachyarythmie ; les signes périphériques de l'asystolie régressent ; en quelques semaines, parfois en quelques jours, les œdèmes et la congestion hépatique rétrocèdent.

Grâce aux ortho-cardiogrammes en série faits par Colson, chez nos opérés, nous avons pu suivre objectivement la réduction progressive du volume du cœur, parallèlement à l'atténuation des signes fonctionnels. Ces constatations radiographiques nous ont également montré, ce que l'on pouvait prévoir : c'est que chez les sujets dont le cœur ne se défend pas par une hypertrophie compensatrice, et dont la silhouette sur l'écran reste de dimensions à peu près normales, en pleine crise toxique, le pronostic opératoire est beaucoup moins favorable, même avec une élévation modérée du métabolisme basal.



Habituellement, les améliorations obtenues dans toutes ces variétés d'hyperthyroïdisme par l'intervention sanglante, conduite correctement jusqu'à la thyroïdectomie subtotale des deux lobes, est considérable et rapide, parfois miraculeuse. Mais tout n'est pas fini, il ne faut pas encore chanter victoire, et les statistiques n'ont quelque valeur qu'après plusieurs années, pendant lesquelles, le médecin reprendra son rôle de surveillance, et parfois sa thérapeutique initiale, pour éviter les imprudences de régime et la reprise trop rapide de la vie habituelle. Déjà en 1901, Kocher écrivait : « Messieurs les médecins, envoyez-nous de bonne heure vos goitres exophtalmiques ; nous vous les renverrons après l'opération pour un traitement médicamenteux, s'il y a lieu, et nous aurons, les uns et les autres, de bien meilleurs résultats. »

Ainsi que nous l'avons dit, ce sont les troubles cardiaques nerveux,

asthéniques et endocriniens, qui cèdent les premiers ; un certain degré d'exophtalmie persiste plus ou moins longtemps.

On ne devrait parler de guérison complète que chez les sujets revenus à une santé absolument normale et à un équilibre de toutes les fonctions, après la reprise prolongée de leurs occupations. Jamais encore, croyons-nous, l'on ne s'est entendu exactement sur les termes de : guérison, grande amélioration, amélioration légère ; d'où les écarts entre les diverses statistiques qui accusent, les unes de 80 à 90 p. 100 de guérisons, les autres de 20 à 30 p. 100 seulement. Ces derniers chiffres sont proches de la réalité, si l'on entend par là une disparition totale et définitive de tous les symptômes. Si, au contraire, on envisage simplement le retour à une capacité de travail intégrale, malgré la persistance d'un certain degré d'exophtalmie et d'instabilité du cœur, le pourcentage de 80 p. 100 est parfaitement légitime.

Nous n'avons pas d'expérience des interventions isolées ou complémentaires sur les autres glandes endocrines telles que le thymus, les glandes surrénales, ou l'hypophyse, soit par des opérations sanglantes, soit par la radiothérapie. Il semble bien que de toutes ces tentatives, celle de Crile sur les surrénales, après l'échec partiel des thyroïdectomies, ait quelque valeur. Malgré qu'on ait discuté beaucoup l'influence de la persistance du thymus comme cause de mort fréquente chez les opérés basedowiens, il est évident que toute hypertrophie du thymus révélée par une radiographie préalable (à recommander chez tous les hyperthyroïdiens) conduit à l'ablation de cet organe avant la thyroïdectomie, ou en même temps qu'elle.



Au terme de cet exposé, si nous faisons un examen rétrospectif de notre pratique personnelle, et de celle de tous les chirurgiens qui ont une longue expérience de cette pathologie, une conclusion s'impose. Il y a vingt ans, les meilleurs opérateurs accusaient 5 à 10 p. 100 de mortalité opératoire. Le chiffre de 20 à 25 p. 100 avait même été donné au Congrès de Liége en 1930, par un éminent rapporteur français, d'après 25 cas opérés par 5 chirurgiens de valeur, mais différents. Aujourd'hui, cette mortalité est réduite de 1 à 3 p. 100 pour les chirurgiens experts et de longue pratique, suivant la discrimination plus ou moins sévère qui est faite entre les goitres exophtalmiques vrais et les goitres toxiques à tous leurs degrés. Pour un même chirurgien, la mortalité s'est progressivement abaissée, à mesure qu'il était plus familiarisé avec les progrès constants de la technique, et qu'il agissait en liaison plus étroite avec des médecins qualifiés. Ceux de nos collègues qui ont débuté dans cette chirurgie après 1925, ont bénéficié d'emblée de tous ces avantages et obtenu plus rapidement les très beaux succès présentés par eux dans cette dernière discussion. Mais aujourd'hui encore, plus que dans toute autre chirurgie, une discipline sévère, et un entraîne-

ment rigoureux s'imposent ici. Les considérations cliniques, appuyées sur la physiologie importent plus que la mise en œuvre de procédés brillants, standardisés une fois pour toutes. Sans être un domaine réservé à des spécialistes, la chirurgie de l'hyperthyroïdie, plus que toute autre, exige un assez long apprentissage, et du bon sens clinique : on ne saurait s'y risquer seulement par hasard et au hasard des contingences possibles.

M. **H. Welti** : A propos de la si intéressante communication de M. Bérard, nous tenons à faire les remarques suivantes :

1° Le pourcentage des goitres exophtalmiques vrais par rapport aux adénomes toxiques varie suivant les conditions géographiques. C'est ainsi que, dans les régions où sévit une endémie goitreuse, les goitres exophtalmiques vrais sont exceptionnels. Au contraire dans la région parisienne qui est exempte d'endémie les adénomes toxiques sont rares, contrairement à ce que M. Bérard a noté pour la région lyonnaise, et les maladies de Basedow, par contre, très fréquentes. Pour exemple, sur un total de 114 thyroïdectomies pratiquées depuis notre communication du 15 décembre 1938, nous relevons 53 Basedows vrais et seulement 15 adénomes toxiques. D'autre part, pour l'ensemble de notre statistique sur 1.368 goitres opérés, nous relevons, dans les 832 cas d'hyperthyroïdie, une mortalité de 0,8 p. 100 et ainsi, grâce à une technique prudente il est possible, même dans l'hyperthyroïdie, d'abaisser le taux de la mortalité au-dessous de 1 p. 100.

2° Ce même facteur géographique — fréquence de la maladie de Basedow vraie dans la région parisienne — a pour conséquence une adaptation spéciale de notre technique opératoire. En effet, pour obtenir une guérison complète et durable, il importe que la résection des glandes hyperplasiques, caractéristiques du Basedow vrai, soit extrêmement large. Or, la ligature du tronc des artères thyroïdiennes ne permet pas de faire des exérèses suffisamment étendues. Ces ligatures exposent, en effet, lorsque la thyroïdectomie est très large, à des phénomènes transitoires d'insuffisance thyro-parathyroïdienne, d'où la nécessité de ménager des moignons trop importants. Ces derniers s'hyperplasieront secondairement et les accidents récidivront. C'est pourquoi nous avons préconisé, dès le début de notre pratique, l'emploi des ultra-ligatures d'Halsted. Grâce à ces ultra-ligatures — elles sont faites au niveau de la tranche de section thyroïdienne —, la vascularisation des moignons de même que leur innervation reste parfaite, ce qui permet de réduire le volume des moignons au minimum. Ainsi le risque de récidive devient pratiquement nul et ce résultat est obtenu sans risques appréciables. Dès 1927, nous avons insisté sur les avantages de cette procédure contrairement à M. Bérard qui, au Congrès de Liége, en 1930, puis au Congrès du Goitre, à Berne, en 1933, insistait encore sur l'absolue nécessité de lier au début de l'intervention le tronc des artères thyroïdiennes. C'est à ce point particulier de technique que nous pensons être

redevables des guérisons satisfaisantes et du faible pourcentage de récidives de notre statistique.

3° Jaboulay avait montré, autrefois, ainsi que le rappelle justement M. Bérard, la persistance de l'hyperplasie après des exérèses insuffisantes en même temps que les accidents récidivaient. En collaboration avec Roussy et Huguenin, nous avons montré un fait nouveau, à savoir la persistance de l'hyperplasie au niveau des moignons, chez des malades guéris après thyroïdectomie subtotale, et chez qui nous réintervenions pour rectifier une cicatrice disgracieuse. *A priori*, nous pensions que, dans ces circonstances, les lésions d'hyperplasie devaient rétrocéder au niveau des moignons, comme elles rétrocèdent à la suite de traitements iodés lorsque ceux-ci sont efficaces. La persistance de l'hyperplasie au niveau des moignons de la thyroïdectomie, même chez des malades guéris à la suite de cette intervention, devait nous montrer à nouveau que des exérèses très larges étaient nécessaires. Et pour arriver avec certitude à ce résultat, contrairement à M. Bérard, nous extériorisons toujours les glandes, même lorsqu'elles sont très friables et très scléreuses, avant de les réséquer. Une technique patiente et minutieuse permet dans tous les cas d'obtenir ce résultat.

Signalons enfin que, dans la maladie de Basedow vraie, les lésions d'hyperplasie sont constantes. L'intensité de ces lésions, certes, n'est pas toujours proportionnelle à l'intensité des troubles, car certains malades présentent une sensibilité plus grande à la thyréotoxicose. Et, dans le même ordre d'idée, nous concevons que chez des malades ayant dépassé la cinquantaine et dont le système cardio-vasculaire est scléreux, de graves asystolies puissent survenir en rapport avec des adénomes présentant un minimum de lésions hyperplasiques. Des différences dans les prédispositions individuelles rendent compte de disproportions éventuelles entre les lésions anatomiques et les manifestations cliniques.

La présence d'une lésion thyroïdienne, si elle est variable en intensité, et bien que l'hyperplasie puisse être absente dans certains adénomes toxiques et présente dans des adénomes non toxiques, n'en est pas moins la règle et cette notion nous permet de concevoir l'efficacité de la thyroïdectomie dans le traitement de la maladie de Basedow.

M. **Petit-Dutaillis** : A propos de la si intéressante communication que vient de faire M. le professeur Bérard, je voudrais insister sur deux points :

1° Tout d'abord, au risque de paraître révolutionnaire ou plutôt rétrograde, je me permettrai de poser à M. L. Bérard une question : est-il absolument logique, du point de vue purement histologique, d'assimiler exactement le goitre toxique à la maladie de Basedow ?

Il y a peu de temps, nous revoyions avec M. le professeur Marcel Labbé et Ivan Bertrand une série de goitres opérés par moi à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Et nous étions frappés de constater combien étaient inconstantes pour les goitres toxiques ces lésions de type basedowien dans la coque périnodulaire, lésions dont M. Bérard vient

de nous montrer un si bel exemple. Ces lésions, nous ne les retrouvons que sur quelques pièces. Et très souvent ces nodules goitreux ont une structure qui ne diffère pas sensiblement de celle des goitres nodulaires communs, sans signes cliniques de thyréotoxicose. Nous nous demandons donc si la pathogénie des accidents est bien la même dans les goitres toxiques et dans la maladie de Basedow vraie.

De même, à propos du goitre exophtalmique banal, s'il est exact de dire que dans les formes graves on trouve un critère histologique indiscutable, à peu près toujours le même dans ses grandes lignes, au contraire dans les formes légères, qui s'accompagnent d'une élévation modérée du métabolisme (+ 25 à + 35 p. 100), il n'en est plus ainsi. Chez un grand nombre de ces malades, l'aspect de la glande apparaît rigoureusement normal, on arrive donc à se demander si le critère histologique est un test suffisamment fidèle pour nous permettre d'envisager sous la rubrique commune d'hyperthyréoses les maladies de Basedow vraies et les goitres toxiques des anciens auteurs. Car, du point de vue histologique, on constate trop souvent qu'il n'y a aucune correspondance entre les signes fournis par l'examen clinique ou les données du métabolisme et les lésions elles-mêmes.

2° Du point de vue chirurgical, la technique que j'emploie se rapproche de celle de Welti. Ce n'est qu'après avoir étudié à fond la question du traitement, autant médical que chirurgical de cette affection, que je me suis lancé dans cette chirurgie. C'est ce qui explique sans doute les résultats favorables que j'ai pu obtenir d'emblée. Je pense que dans l'avenir nous devrons arriver à une mortalité à peu près nulle dans nos thyroïdectomies pour maladie de Basedow, sinon dans celles pour goitres toxiques, si nous nous pénétrons bien de l'importance des soins pré- et post-opératoires avant d'aborder ces interventions et si nous savons être larges dans les indications des opérations en deux temps. Ce dernier point est pour nous fondamental. C'est ainsi que nous avons opéré 40 ou 50 p. 100 de nos malades en deux temps. Nous l'avons fait toutes les fois que nous étions en présence de sujets dont les signes cliniques étaient très accentués ou dont le métabolisme était particulièrement élevé. C'est ainsi que, d'une manière générale, nous avons adopté ce principe pour tous les malades dont l'augmentation du métabolisme dépassait 50 p. 100. La seule basedowienne que j'aie perdue, est une malade que j'avais opérée en un temps, parce que j'avais à tort cédé à son désir de ne subir qu'une seule opération.

Quant à la question des ligatures vasculaires préalables, j'en ai pratiqué une dizaine environ et je dois dire qu'actuellement, même dans les formes graves, avec ou sans accidents d'asystolie, j'ai renoncé à ces ligatures et je recours d'emblée à la thyroïdectomie subtotale, faite en deux temps.

M. **Béclère :** J'ai écouté avec le plus vif intérêt la magistrale étude de M. Bérard sur la thyroïdectomie dont il a montré les indications et

les bienfaits, sans en dissimuler les difficultés et les risques. J'ai été heureux de lui entendre dire que le traitement du goitre exophtalmique, de la véritable maladie de Basedow, doit toujours commencer par être médical. Il a exposé excellemment les indications respectives des divers agents de ce traitement médical. Parmi ces agents, le plus important est la rœntgenthérapie dont les effets sont très souvent merveilleux, mais à certaines conditions. C'est d'abord que la technique, au point de vue de la qualité, de la quantité et de la filtration des rayons soit irréprochable, c'est ensuite qu'on ne lui demande pas un succès immédiat et surtout qu'on ne poursuive pas son emploi au delà des limites convenables, quand le succès attendu ne se dessine pas.

D'accord avec M. Welti, j'ajoute que la maladie de Basedow m'a paru beaucoup plus fréquente à Paris que le goitre nodulaire, autrefois appelé le goitre basedowifié, et que contre ce dernier la rœntgenthérapie est contre-indiquée, car elle échoue presque sans exception.

M. **Léon Bérard**: Je crois que M. Welti a tout à fait raison. A Paris on voit, en effet, beaucoup de maladies de Basedow. C'est pourquoi d'ailleurs on y opère davantage les goitres, depuis surtout qu'on connaît les accidents d'hyperthyroïdie et que quantité d'affections, rapportées autrefois à des causes médicales, ont été ramenées à une origine thyroïdienne. Je ne suis donc pas étonné de ce pourcentage considérable de goitres exophtalmiques dont parle M. Welti par rapport aux goitres ordinaires.

Quant à la ligature du tronc des artères thyroïdiennes au début de l'opération, dont parle M. Welti, je dois dire que nous n'en faisons plus depuis longtemps , toutes nos ligatures sont faites dans la capsule et le parenchyme glandulaire lui-même. L'opération *in situ* n'est qu'une opération d'exception, lorsqu'on a affaire à un tissu extrêmement friable avec un lobe adhérent à un organe qu'il est difficile d'écarter.

A propos des résultats qu'indique M. Welti, je suis de son avis : c'est la possibilité d'enlever par opération intra-lobaire tout ce qu'on peut du tissu thyroïdien qui a rendu les résultats plus complets.

A M. Petit-Dutaillis je dirai que je crois que quand il aura fait, comme nous, des coupes systématiques de toutes les portions du goitre toxique, presque toujours il trouvera des lésions de goitre exophtalmique. A la condition qu'il poursuive avec patience ses investigations, il verra presque toujours des lésions d'infiltration lymphocytaire, une colloïde abondante et peu colorable, etc. Cest le seul critère que nous ayons aujourd'hui. Il a d'ailleurs été contrôlé par beaucoup de chirurgiens.

Les opérations en deux temps doivent évidemment être très souvent pratiquées. J'ai insisté d'ailleurs sur ce point dans mon exposé en disant que les catastrophes qui se produisent sont dues à des opérations faites trop rapidement. Sur ce point, nous sommes d'accord et je ne saurais trop le répéter.

Fracture luxation axoïdo-cervicale antérieure. Greffons cervico-occipitaux articulés. Résultats radiographiques et fonctionnels,

par M. **B. Desplas.**

En présence d'une fracture luxation axoïdo-cervicale, il est logique de réaliser par la méthode d'Albee une immobilisation occipito-cervicale qui s'oppose au déplacement secondaire antérieur de la vertèbre luxée. Cette méthode a l'inconvénient de fixer le crâne dans une position fixe et de ne permettre de mouvement que dans les articulations vertébrales sous-jacentes à la fixation inférieure du greffon. J'ai essayé de réaliser, chez le malade suivant, une réparation qui assure la sécurité et qui conserve la mobilité du crâne dans tous les plans :

M. Le L..., trente-huit ans, couvreur, fait, le 18 novembre 1935, une chute de 5 mètres de hauteur. Il tombe sur le front et présente aussitôt une impotence fonctionnelle motrice complète, sans perte de connaissance et sans trouble sphinctérien, avec une sensation d'angoisse et de compression thoracique. Il est transporté à l'hôpital de Provins, où il resta immobilisé jusqu'au début de février 1936. Un examen radiographique pratiqué à cet hôpital avait montré une fracture avec sub-luxation antérieure de l'axis. Progressivement, les phénomènes parétiques des membres inférieurs et supérieurs ont disparu, et le blessé est examiné au commencement de février 1936. Cet homme est en état de contracture permanente des muscles de la région cervicale. On constate une espèce d'état tétanique des muscles des gouttières vertébrales, du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien. Le blessé n'ose pas bouger la tête, et accuse, en outre, une sensation de gêne pharyngée. L'exploration directe montre, d'une part, des points douloureux sous-occipitaux, et d'autre part, l'exploration pharyngée révèle que la paroi postérieure du larynx est fortement poussée en avant, à la partie supérieure, par une saillie osseuse anormale. Une radiographie pratiquée montre une sub-luxation antérieure de près de 2 centimètres du corps de l'axis. Il n'est pas possible d'apprécier une fracture du tubercule de l'axis ni une lésion visible de l'atlas. Le blessé demande une intervention pour immobiliser sa tête, car il craint, dit-il, qu'à l'occasion d'un mouvement quelconque, il n'ait « le cou du lapin ». Dans ces conditions, on décide de faire une greffe d'Albee et d'unir par un greffon ostéo-périostique les apophyses épineuses des 6e et 7e cervicales avec la région occipitale au-dessous de la protubérance.

Première intervention le 1er avril 1936 : *a*) sous anesthésie locale, prélèvement d''un greffon tibial sur la crête tibiale (greffon ostéo-périostique) ; *b*) sous anesthésie régionale, en position assise, incision médiane occipito-cervicale ; ouverture du raphé musculaire, découverte de la zone sous-protubérancielle de l'occipital, découverte des apophyses épineuses 6e et 7e ; les apophyses épineuses 6 et 7 sont dédoublées ; la zone occipitale sous-protubérantielle est fortement ruginée et on creuse un logement pour l'extrémité supérieure du greffon. Le greffon est placé, coincé dans le doublement des apophyses épineuses et appuyé dans le logement occipital. Suture musculaire et suture cutanée. La position assise, tête infléchie a facilité considérablement l'intervention. Le blessé est placé sur un

matelas de Berck. Il est rigoureusement immobilisé et l'évolution du greffon est observé et suivie radiographiquement. Il reste cent jours en position couchée. Au début d'octobre, une radiographie montre que la greffe a été incorporée, qu'elle s'est soudée à sa base dans les apophyses épineuses, mais que la partie supérieure ne s'est pas fixée à l'occipital. D'ailleurs, il y a là comme une pseudarthrose et la greffe qui est ossifiée fait touche de piano à sa partie supérieure. On s'est rendu compte que la fixation supérieure occipitale de la greffe est très difficile. Alors, on décide de réaliser une greffe occipitale qui, vissée sur l'occipital, s'opposera à la greffe cervicale, s'articulera avec elle, permettra des mouvements et empêchera la luxation antérieure que redoute le blessé, de fixer la



Fig. 1. — Février 1936.

greffe à sa partie supérieure par un lambeau ostéo-périostique qui sera fixé à sa partie inférieure sur le premier greffon et vissé dans l'occipital.

Deuxième intervention le 2 octobre 1936 : *a*) anesthésie locale, prélèvement d'un greffon ostéo-périostique souple sur le tibia large de 4 centimètres ; *b*) en position assise, sous anesthésie locale, ouverture de la cicatrice occipito-cervicale. Libération de la partie supérieure du greffon, mise à nu de la tubérosité occipitale, le greffon ostéo-périostique souple est perforé. Il est fixé par l'intermédiaire d'une vis de Lambotte dans l'occipital au-dessous de la protubérance. Son extrémité inférieure est mise au contact de la face postérieure de l'extrémité supérieure du premier greffon et la chevauche largement. La greffe est enfouie dans les masses musculaires avoisinantes. Suture de la peau. On immobilise le malade dans un important collier de coton et de plâtre formant une minerve incomplète. Le blessé reste quatre-vingt-dix jours immobile. Le greffon supérieur se calcifie et le greffon inférieur devient de plus en plus vigou-

reux. Le blessé se lève dans le courant de janvier et, la radiographie montre une pseudarthrose entre le premier et le second greffon. Les deux greffons ne se sont pas soudés; le premier greffon cervical partant de la 6e et de la 7e cervicale forme une colonne osseuse excessivement puissante qui s'élève et vient presque au contact de l'occipital. Par contre, le deuxième greffon occipital descend de la protubérance occipitale externe sous la forme d'un ergot de 3 à 4 centimètres et s'oppose par sa face antérieure à la face postérieure du greffon inférieur. Cette disposition donne une sécurité



Fig. 2. — Greffon cervical, octobre 1936.

complète au blessé. Ce qu'il redoutait le plus, le déplacement soudain du crâne en avant, et la compression du bulbe paraissent impossibles ; mais, d'autre part, la pseudarthrose entre les deux greffons permet au crâne un certain nombre de mouvements de faible amplitude : légère rotation latérale, inclinaison antérieure, inclinaison postérieure qui feront que ce blessé aura une adaptation fonctionnelle progressive plus grande, et une incapacité permanente partielle qui se réduira. (La vis de fixation occipitale a été enlevée, février 1937.)

Ce résultat est éminemment favorable au point de vue fonctionnel. Mon plan primitif était de fixer l'occipital aux apophyses épineuses

6e et 7e par une greffe unique et je comptais sur la mobilité des vertèbres cervicales inférieures pour laisser à la tête un semblant de mobilité. En fait, mon plan n'a pas été réalisé puisqu'il s'est, d'emblée, créé une pseudarthrose entre l'extrémité de mon greffon et l'occipital, et c'est alors que j'ai réalisé un deuxième greffon que j'ai vissé sur l'occipital. Le résultat obtenu n'a pas été la consolidation occipito-cervicale, mais la création de deux butées s'opposant ; l'une cervicale, l'autre occipitale,

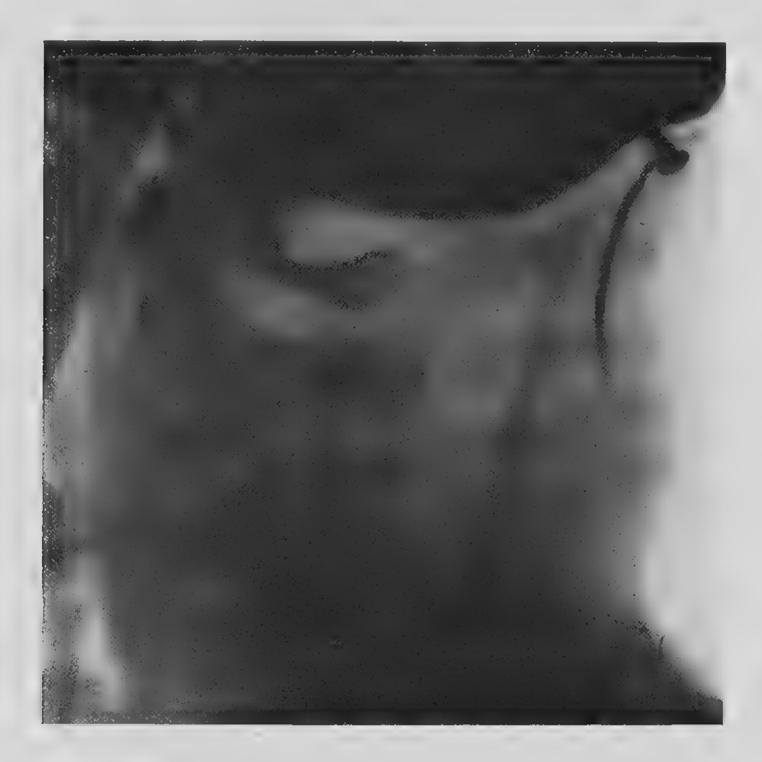


FIG. 3. — Greffon occipital vissé et greffon cervical, janvier 1937.

qui empêchent le déplacement antérieur de la tête, et, d'autre part, assurent une certaine mobilité cranienne. Depuis mai 1937, il est remarquable de voir combien, peu à peu, et progressivement, la mobilité de la tête augmente sur la colonne cervicale et combien le blessé, confiant et rassuré, est satisfait du résultat obtenu. J'ai eu l'occasion de le revoir il y a quelques jours et j'ai été frappé de la progression de son adaptation fonctionnelle, il fléchit la tête, l'élève, l'incline à droite et à gauche, obtient des mouvements de rotation d'une certaine amplitude.

Sécurité et mobilité sont obtenues ; je crois que l'on peut considerer ce résultat comme favorable et retenir cette modification de la greffe d'Albee que l'on peut désigner sous le nom de greffe articulée.

Les radiographies que je vous présente, tirées d'un volumineux dossier, correspondent aux étapes principales de cette évolution.

Je vous ai présenté ce blessé dans la séance du 16 février 1938. Il avait été précédemment examiné par notre collègue Mathieu commis par le tribunal pour fixer son I. P. P. qu'il a évalué à 60 p. 100.

On peut se demander si ce dispositif assure une aussi grande sécurité



Fig. 4. — Greffons cervico-occipitaux articulés, aspect en février 1938.

que si le greffon était unique. Personnellement j'en suis convaincu.

Le greffon inférieur cervical est vigoureux et solidement implanté sur la colonne cervicale. Le greffon supérieur occipital est large, la greffe était souple et avait 4 centimètres de large. Cette largeur fait que, dans toutes les positions, les deux greffons sont au contact et s'opposent.

D'ailleurs, ce blessé est absolument tranquille, tellement rassuré qu'il ne porte pas la Minerve, à mon avis bien inutile, qui lui a été conseillée.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Epingle ouverte (barrette) dans les voies digestives,

par M. **L. Ombrédanne.**

J'ai eu, après la guerre, une petite chienne qui adorait les queues d'asperge à la vinaigrette, que nous lui abandonnions généreusement sur la table même.

A la sortie des résidus, je m'amusais au spectacle de ces fibres cellulosiques agglomérées entre elles, au point que l'exonération en était infiniment laborieuse.

Ceci me donna l'idée de traiter par cet enrobement cellulosique les corps étrangers irréguliers avalés par de jeunes enfants.

Nous ne comptons plus, dans mon service, les évacuations par les voies naturelles ainsi obtenues, à la grande joie de mes élèves.

J'estime à une douzaine par an les corps étrangers anfractueux ainsi conduits à élimination naturelle.

Aujourd'hui, j'ai voulu vous présenter le cas du plus *jeune* des sujets ainsi traités.

Enfant de *six mois ;* on me demanda conseil par téléphone touchant l'urgence d'une intervention ; l'enfant a avalé une barrette dont l'épingle est ouverte, et que la radiographie montre dans l'estomac.

— Faites prendre des queues d'asperge à la vinaigrette.

— Mais il n'y a pas d'asperges !

— Il y en a en conserve.

— Mais l'enfant n'a jamais pris que du lait !

— Epluchez la corticale siliceuse, mais donnez à manger le reste : les enfants adorent cela.

Les parents suivent mon conseil, mais saupoudrent de sucre la pulpe de queues d'asperge que l'enfant tette, puis avale. Il absorbe 18 queues en quatre jours.

Le quatrième jour, la maman récolte à la sortie, la barrette que je vous présente, encore entièrement enrobée de cellulose.

L'enrobement réel du corps étranger par les fibres de cellulose n'est donc pas une vue de l'esprit.

De la cellulose a continué à passer dans les selles pendant vingt-quatre heures, et l'enfant va parfaitement bien. Son poids a continué à croître.

Le procédé vaut bien d'être plus connu.

M. **Mondor** : J'ai vu, à l'Hôpital Broussais, il y a quelques années, un malade dont les symptômes étaient ceux d'un étranglement herniaire. A l'intervention, on trouva ce qu'il faut bien baptiser d'un vieux vocable, peut-être trop abandonné : *l'engouement herniaire.* Il n'y avait pas étranglement ; mais à l'intérieur de l'intestin, une sorte de corps étranger arrondi était l'agent de l'occlusion. C'était un énorme phyto-

bezoar, dû à l'accumulation de fibres cellulosiques dont le malade nous expliqua l'origine. Ayant mangé quelques jours avant, et pour la première fois de sa vie des asperges, il en avait fait, les absorbant par le mauvais bout, une ingestion massive et vite compliquée.

M. **Pierre Duval** : Je voudrais ajouter une observation à celle de M. Ombrédanne : ma propre petite-fille a avalé une épingle à cheveu, or, au dix-septième jour l'épingle n'étant pas rendue, j'ai pris l'avis d'Ombrédanne qui m'a conseillé de faire prendre à l'enfant des queues d'asperges. A la suite de cette ingestion, l'épingle n'était plus visible à la radiographie ; on n'a pas pu la retrouver dans les selles, mais elle avait pratiquement disparu.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIE

Radiographies du système tubulaire d'un pseudo-hermaphrodite injecté au lipiodol,

par M. **Maurice Chevassu.**

Pour faire suite à l'intéressante communication de M. Ombrédanne sur les hermaphrodites, je vous présente des radiographies destinées à montrer quel supplément d'information les injections de liquides opaques aux rayons X peuvent fournir dans ces diagnostics souvent si difficiles.

Ces radiographies concernent un garçon — ou soi-disant tel — de vingt-six ans qui vint me trouver, en juillet 1936, pour me demander si je pouvais lui dire où étaient ses testicules et, le cas échéant, les abaisser.

Je me trouvais en présence d'un hypospade cryptorchide, d'aspect tout à fait masculin, qui avait subi à l'âge de sept ans une opération réparatrice pour hypospadias vulviforme. L'urèthre reconstitué débouchait à la base d'un gland de dimensions à peu près normales, supporté par une verge courte, mais que le patient disait capable d'érection et même d'éjaculation. Pas de testicule perceptible nulle part. Pas de prostate nette au toucher rectal. Pas de règles par le méat.

Bien que ce sujet fût, comme la plupart de ses semblables, très craintif de tout examen, je parvins à le persuader de l'utilité d'une uréthrographie, exploration que depuis longtemps je désirais appliquer à l'étude des pseudo-hermaphrodites.

Le résultat passa mon espérance. L'injection au lipiodol décèle un système tubulaire profond d'une telle complexité que je ne suis pas parvenu à interpréter complètement les radiographies dont je vous fais juges et qui sont dues à mon assistant de radiodiagnostic François Moret.

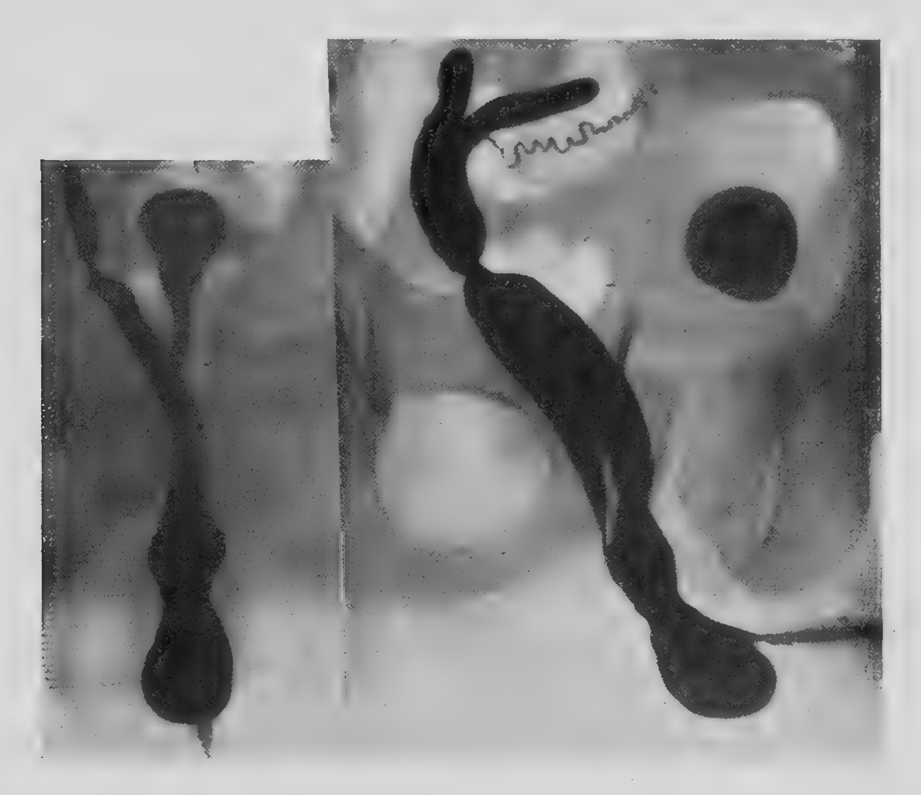
Sur la radiographie de face, image de gauche, on voit que le liquide injecté par le méat a d'abord rempli une poche ovoïde qui répond à l'accolement chirurgical des bourrelets génitaux.

Au niveau du bord inférieur de la symphyse pubienne, la poche se

continue avec un urèthre profond à peu près rectiligne qui aboutit, après une dilatation conoïde, à la vessie. Jusque-là, rien que d'assez banal.

Mais dans le canal uréthral deux autres conduits s'abouchent.

L'un part de la face gauche de la poche uréthrale, à peu près au niveau du bord inférieur de la symphyse. Très étroit d'abord, il s'élargit plus haut en s'inclinant vers la ligne médiane, pour traverser celle-ci et confondre son ombre avec celle d'un deuxième conduit qui semble naître de l'urèthre derrière la symphyse. Les deux conduits, accolés ou



fusionnés, aboutissent à un rétrécissement, situé en plein bassin, au niveau horizontal du col de la vessie. A ce rétrécissement fait suite une nouvelle zone dilatée qui remonte au delà de la tache formée par le lipiodol intra-vésical et se termine en cul-de-sac.

La figure de droite montre l'image obtenue après injection d'une nouvelle dose de lipiodol dans l'urèthre du malade couché sur le côté gauche de manière à obtenir une radiographie de trois quarts.

L'urèthre prostatique n'est plus injecté en totalité. On le voit se diriger en avant vers la boule de lipiodol intra-vésical. Tout l'intérêt se porte en arrière du système uréthro-vésical.

On voit cette fois beaucoup mieux les deux conduits qui s'abouchent dans l'urèthre, l'inférieur, par une pointe assez fine aboutissant en arrière, le supérieur et antérieur semblant s'y ouvrir largement. Ces

deux conduits se dirigent en arrière à mesure qu'ils remontent. Leurs ombres, bientôt fusionnées, aboutissent très en arrière du lipiodol intra-vésical au rétrécissement constaté sur le cliché de face.

Au-dessus de ce rétrécissement, l'image devient des plus curieuses, on voit monter presque verticalement une cavité qui se termine en deux doigts de gant, dont le plus long s'incline fortement en avant. En outre, semblant partir du bord inférieur de ce dernier, près de sa base, un petit conduit extrêmement sinueux se porte en avant et légèrement en haut parallèlement au doigt de gant inférieur qu'il déborde de plus de 1 centimètre.

Comment interpréter tout cela ?

L'image du conduit très sinueux ressemble trait pour trait à celle qu'on obtient en injectant un système génital mâle : c'est l'image d'un canal déférent vers sa terminaison. Je ne crois pas que l'image d'une trompe utérine puisse prendre pareil aspect.

Par contre, les deux doigts de gant ne ressemblent guère à des images de vésicules séminales et semblent beaucoup mieux représenter un utérus bicorne. Le ou les conduits qui leur font suite représentent-ils un système vaginal ? Représentent-ils, ou l'un d'entre eux au moins, un très long canal éjaculateur dilaté et anormal comme j'en ai vu des exemples dont je vous fais projeter deux uréthrographies ? De nouvelles uréthrographies en incidences différentes seraient parvenues peut-être à nous fournir d'autres précisions, mais le malade s'est refusé à toute exploration nouvelle et est reparti au delà des mers.

Je ne me crois donc pas autorisé à choisir entre deux hypothèses, celle d'un système tubulaire mâle très mal formé, ou celle d'un système mâle anormal avec persistance des canaux de Muller, comme on en connaît un certain nombre d'observations.

Mais, si l'injection au lipiodol n'est pas parvenue ici à résoudre le problème, elle en a mis au moins en lumière la complexité. Son intérêt n'est pas douteux.

DÉCLARATION DE VACANCE D'UNE PLACE DE MEMBRE TITULAIRE DE L'ACADÉMIE

M. le Président : En raison du décès de nos regrettés collègues MM. Gernez et Arrou, je déclare vacante une place de Membre titulaire de l'Académie de Chirurgie.

Je rappelle qu'aux termes de l'article 7 de nos statuts, les membres titulaires de l'Académie se recrutent exclusivement parmi les associés parisiens et nationaux de l'Académie, et que la candidature s'exprime par une demande écrite spéciale.

Les candidats ont un mois pour envoyer leur lettre de candidature et faire valoir leurs titres.

Le Secrétaire annuel : M. HENRI MONDOR.

Paris. — Anc^ne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 30 Mars 1938.

Présidence de M. Maurice CHEVASSU, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. FÈVRE, MADIER, PICOT s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. Dino PAMPARI (Montecchio-Emilia), intitulé : *Perforation du côlon ascendant provoquée par un corps étranger conservé pendant plus de quatre ans dans la cavité abdominale. Intervention. Guérison.*

M. SÉNÈQUE, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

Election à l'Académie de Médecine de Monsieur Maurice Chevassu, Président de l'Académie de Chirurgie.

Monsieur le Secrétaire général :

Messieurs,

Je sais qu'il n'est pas dans nos habitudes de féliciter publiquement ceux d'entre nous que l'Académie de Médecine accueille. Mais l'élection du Président en exercice de l'Académie de Chirurgie représente un concours de circonstances trop rare et trop heureux pour que nous ne prenions pas un plaisir particulier à déroger à nos coutumes. Au reste, je me sens assuré d'être l'interprète de vos sentiments unanimes si, en votre nom, j'offre à notre Président Maurice Chevassu nos plus chaleureuses et nos plus amicales félicitations à l'occasion de sa brillante entrée à l'Académie de Médecine où sa place était marquée depuis longtemps et où il nous représentera, lui aussi, si dignement.

Monsieur le Président :

J'aurais voulu que notre Secrétaire général ne dérogeât pas aux règles de notre Académie, que je croyais absolues. Je m'incline devant le cas exceptionnel que je représente, paraît-il, en étant élu membre de l'Académie de Médecine pendant que je suis président en exercice de l'Académie de Chirurgie.

L'honneur de l'élection d'hier m'est précieux, vous n'en doutez pas. Mais je ne pensais pas que j'y verrais s'adjoindre aujourd'hui cet autre de recevoir par une bouche officielle de l'Académie de Chirurgie — et qui m'est particulièrement sympathique — les félicitations que je viens d'entendre. Cela double pour moi l'honneur qui m'est échu.

Le fait que le président de l'Académie de Chirurgie est accueilli comme il vient de l'être à l'Académie de Médecine souligne l'union qui existe entre les deux Académies. Je serai fier d'être à l'Académie de Médecine un représentant de plus de notre Académie de Chirurgie.

A PROPOS DE LA CORRESPONDANCE

Don à l'Académie pour ses Archives de documents du XVIIIe siècle.

M. Lenormant dépose sur le bureau de l'Académie de Chirurgie au nom du Dr Louis Petit une série de certificats de scolarité datant du XVIIIe siècle et qui portent les signatures d'un certain nombre de membres de l'Académie Royale de Chirurgie.

M. le Président : L'Académie de Chirurgie remercie vivement le Dr Louis Petit des documents qu'il nous confie par l'intermédiaire de notre collègue Lenormant. Ils seront précieux pour nos archives, remarquablement pauvres en éléments concernant l'Académie Royale.

RAPPORTS

Gastrectomie en deux temps. Gastro-jéjunostomie à éperon,

par MM. **Robert Didier** et **Henri Bompart.**

Rapport de M. G. Menegaux.

MM. Robert Didier et Henri Bompart communiquent à notre Académie un travail sur une technique personnelle de gastro-entérostomie à éperon, destinée à faciliter l'exérèse ultérieure de la plus grande partie de l'estomac. Leur procédé paraît particulièrement intéressant dans le traitement des lésions haut situées sur la petite courbure.

Voici tout d'abord le texte du mémoire de MM. Didier et Bompart :

Toute la difficulté de la gastrectomie large en deux temps consiste à réaliser en premier lieu une gastro-jéjunostomie fonctionnant bien, qui soit placée assez haut sur l'estomac pour permettre une exérèse ultérieure.

Ces deux objectifs peuvent être atteints grâce à l'artifice de la gastro-jéjunostomie à éperon.

Le schéma ci-dessous (fig. 1) montre la taille du lambeau gastrique en pointe d'ellipse dont la tranche droite et le sommet sont fermés par un surjet tandis que la tranche gauche est utilisée pour une implantation gastro-jéjunale termino-latérale comme dans la technique de Finsterer.

Dans nos premiers essais, nous avions taillé un lambeau pointu. Les difficultés d'enfouissement de l'angle rentrant de la brèche nous l'ont fait abandonner pour le lambeau elliptique de notre technique actuelle.

Ce procédé de gastrectomie en deux temps que nous avons utilisé dans trois cas nous a paru avantageux chaque fois que l'on découvre à l'intervention une tumeur haut située de la petite courbure, dont l'exérèse immédiate paraît devoir être difficile et dangereuse.

De telles lésions étant toujours suspectes de malignité, nous croyons indiqué de pratiquer le second temps dès que l'état du malade le permet, afin d'éviter une extension néoplasique entre les deux interventions.

Lorsqu'il s'agit d'un ulcus calleux, par contre, les lésions peuvent

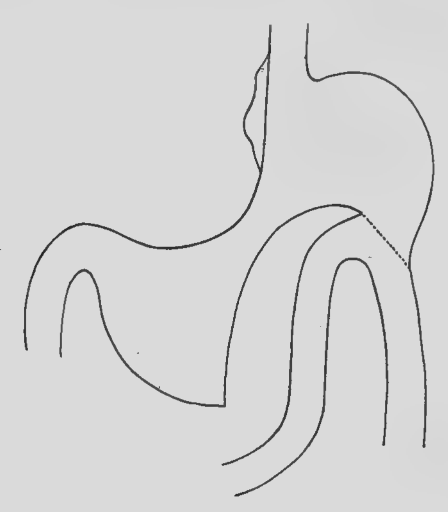


Fig. 1. — Schéma indiquant le principe de la gastro-jéjunostomie à éperon.

régresser après le premier temps, ce qui permet une exérèse plus facile. En outre, si une désunion se produit après le deuxième temps à l'angle supérieur de la tranche gastrique, près du cardia, elle ne risque pas de se propager à toute la suture gastrojéjunale, ce qui est le danger de la gastrectomie en un temps.

L'ulcère haut situé de la petite courbure nous semble donc l'indication principale de cette technique.

Nous ne voulons tirer aucune conclusion de cinq autres cas de gastro-jéjunostomie à éperon non suivie d'exérèse ultérieure. Nous les communiquons simplement parce qu'ils permettent d'étudier le fonctionnement des anastomoses haut établies selon notre technique.

Observations.

Observation I. — *Gastrectomie en deux temps.*

M. B..., quarante-neuf ans (R. Didier). Entre à l'hôpital pour tumeur de l'estomac, depuis trois ans et demi, longue histoire de douleurs à peu près

continues sans paroxysme, histoire d'ailleurs peu nette, avec parfois des



Fig. 2. — Obs. I. Radiographie deux mois après l'intervention.

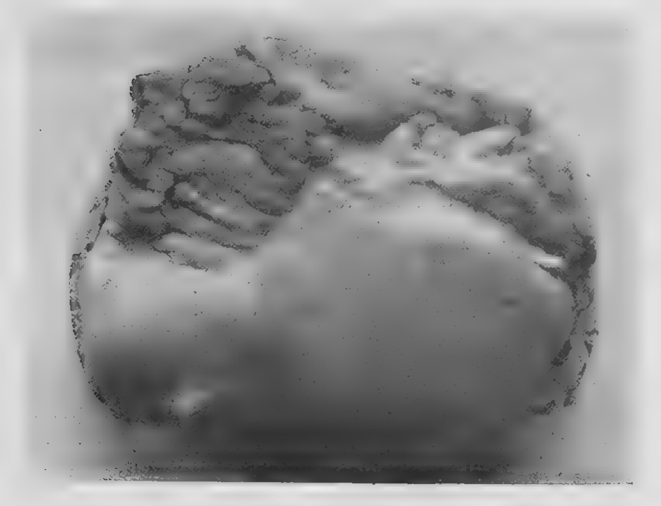


Fig. 3. — Obs. I. Pièce opératoire après le deuxième temps.

vomissements depuis dix-huit mois, pas d'hématémèse ni de mélæna, point duodénal douloureux en position assise. Amaigrissement.

Examen médical : Cœur, poumons, système nerveux : normaux ; T. A., 14,9 ; urée sanguine, 0,36 ; Ur. : ni sucre, ni albumine.

Examen radiologique. — Signes radiologiques de sténose pylorique incomplète avec déformation marquée de l'antre pylorique, il s'agit vraisemblablement, soit d'un ulcus prépylorique ancien avec périgastrite et adhérences, soit d'une infiltration néoplasique de la petite courbure.

Opération le 14 mai 1935, anesthésie locale : novocaïne. Estomac peu dilaté, tumeur dure et importante au niveau de la petite courbure, descendant vers le pylore.

Section en V de l'estomac et gastro-entérostomie à éperon. Paroi par trois plans. *Suites* normales.



Fig. 4. — Obs. II. Radiographie après le premier temps.

Examen radiologique le 22 juillet 1935 (Dr Thoyer-Rozat) : L'estomac se remplit aisément, on voit très nettement la poche supérieure et la poche inférieure réunies par un étroit canal le long de la petite courbure, mais la bouillie ne passe que rarement dans la poche inférieure. Par contre, dès le début de l'examen, on voit le liquide s'échapper rapidement et par larges bouchées venir occuper, sans subir d'arrêt notable, les premières anses grêles qui se dessinent largement sur les clichés (fig. 2). L'état général du malade étant très amélioré, on décide l'exécution du deuxième temps pour ablation de la tumeur.

Deuxième intervention le 6 août 1935. — Rachistovaïne. Après section de l'ancienne cicatrice, on coupe à droite l'éperon gastrique, puis on bascule l'estomac de gauche à droite, on dissèque la tumeur assez adhérente aux organes voisins, et on sectionne le duodénum que l'on enfouit sous trois plans. *Suites* normales.

Examen biologique : examen de la tumeur (Dr Coire) [fig. 3]. Epithélioma glandulaire.

Obs. II. — *Gastrectomie en deux temps.*

Mme G..., soixante-cinq ans (R. Didier). Troubles gastriques depuis plusieurs années ; vomissements, mais jamais hématémèses, ni mélæna, affaiblissement progressif et amaigrissement marqué depuis quelques mois. On sent une tumeur nettement perceptible à la palpation au niveau du creux épigastrique — teint jaune — rien d'anormal au point de vue médical.

Intervention le 10 décembre 1935. Anesthésie locale : novocaïne nembutal.

Gros estomac dilaté, tumeur médiogastrique remontant très haut sur

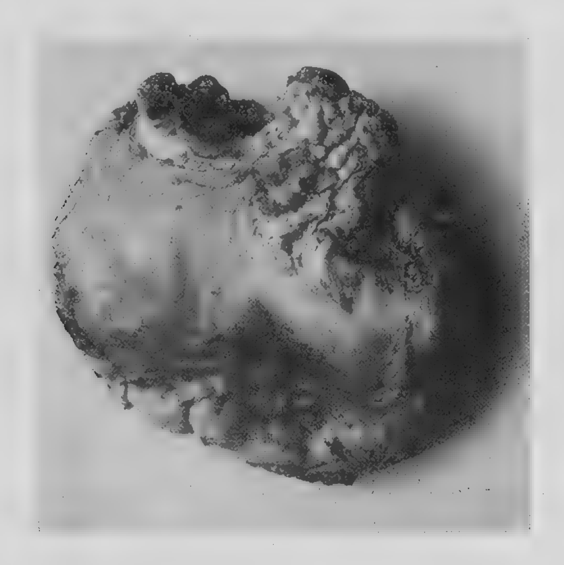


Fig. 5. — Obs. II. Pièce opératoire après le deuxième temps.

la petite courbure, adhérences postérieures. On décide de faire une gastrectomie en deux temps, section en V et gastro-entérostomie à éperon.

On a de grandes difficultés à enfouir le sommet de l'angle réséqué, car les tissus sont œdématiés et très friables ; on y arrive néanmoins.

Paroi par trois plans sans drainage. Durée : une heure et demie.

Suites normales : la malade se remonte progressivement.

Examen radiologique (Dr Thoyer-Rozat), le 24 janvier 1936. — Les passages se font largement, on peut suivre la bouillie opaque qui, de la partie supérieure, passe dans les premières anses grêles, tandis qu'un mince filet va rejoindre la poche inférieure, donnant comme dans les autres cas examinés une image d'estomac biloculaire (fig. 4).

Deuxième intervention le 4 février 1936. Anesthésie locale à la novocaïne, nembutal.

On trouve la tumeur augmentée de volume, un peu plus adhérente encore. On coupe le duodénum d'abord, que l'on enfouit par trois plans, puis on relève l'estomac et on sectionne l'éperon en haut. On a des difficultés à enfouir la tranche de section supérieure, les tissus sont toujours extrêmement friables, paroi par trois plans, sans drainage.

Durée : une heure et demie. *Suites* normales.

La tumeur est volumineuse, développée aux dépens de la petite courbure et saillant vers la face antérieure de l'estomac (fig. 5).

Examen histologique (Dr Coire). Epithélioma à cellules basophiles de forme active et envahissante.

Obs. III. — *Gastrectomie en deux temps.*

M. D..., soixante-deux ans (H. Bompart). Ulcère calleux de la petite courbure voisin du cardia.

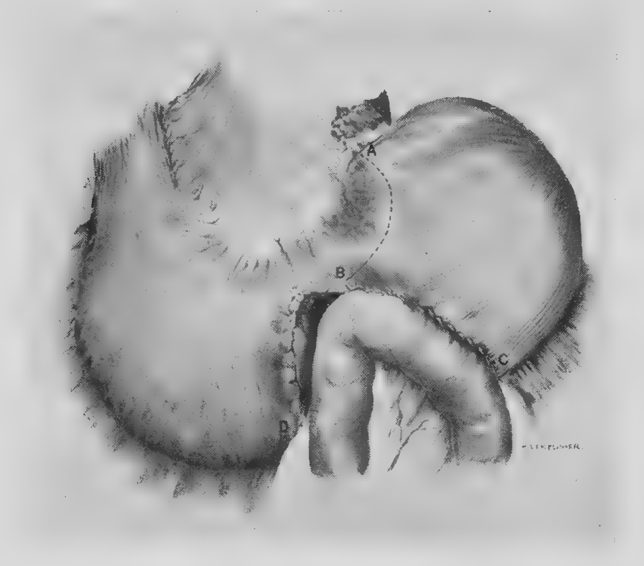


Fig. 6. — Obs. III. Figure schématique de l'intervention.

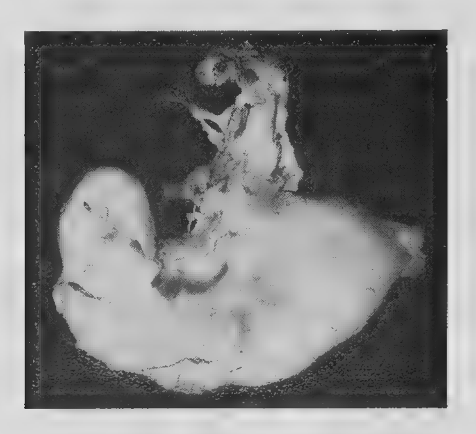


Fig. 7. — Obs. III. Pièce opératoire après le deuxième temps.

Ce malade souffrait depuis 1933 et avait présenté une hématémèse.

Examen radiographique : montrait une niche voisine du cardia.

Première intervention le 25 novembre 1935, anesthésie locale de la paroi et anesthésie splanchnique selon la technique de Braun.

La laparotomie montre une tumeur voisine du cardia, inextirpable, car la section gastrique devrait passer en tissus infiltrés et la désunion serait fatale, ce qui conduit à pratiquer une gastro-entérostomie à éperon avec anastomose termino-latérale très haut placée (ligne BC de la fig. 6).

La brèche mésocolique est suturée autour de l'anastomose.

Grosse amélioration après le premier temps. L'appétit revient, le malade engraisse.

Radiographie (Dr Stuhl). Elle montre le fonctionnement de la bouche : une bouillie barytée épaisse passe uniquement par l'anastomose (fig. 9). Par contre, une bouillie très liquide remplit en même temps le bas-fond (fig. 8). Le malade préfère d'ailleurs boire en dehors des repas pour éviter le ballonnement.



FIG. 8.



FIG. 9.

FIG. 8. — Obs. III. Radiographie après le premier temps (bouillie légère).
FIG. 9. — Obs. III. Radiographie après le premier temps (bouillie épaisse).

Deuxième intervention le 16 mars 1936 : anesthésie locale et splanchnique.

Section première du duodénum ; l'estomac est rabattu en haut et à gauche, et la petite courbure libérée progressivement jusqu'au cardia. L'infiltration est moins étendue qu'en novembre et il devient possible de faire une section gastrique très haute suivant AB (fig. 6), suivie de suture et d'enfouissement par points séparés. Drain ; paroi à la soie.

Résultat : le résultat final de la deuxième intervention représente une anastomose Hofmeister-Finsterer typique.

Examen histologique (Dr Oberling) : montre un ulcère calleux non dégénéré.

Suites opératoires : Bonnes, entrecoupées d'une poussée de congestion pulmonaire qui guérit rapidement, puis d'une petite fistule gastrique qui se ferme spontanément après un mois.

Cette fistule prouve combien la gastrectomie d'emblée eût été périlleuse, puisqu'elle exposait à une désunion totale des sutures.

Le malade est à l'heure actuelle complètement guéri. Revu en juin 1937. Ne veut plus suivre aucun régime et ne souffre plus jamais.

Obs. IV. — *Gastro-jéjunostomie à éperon.*

M. V..., soixante et un ans (R. Didier). Ce malade nous est envoyé en mars 1935, pour tumeur gastrique, antécédents tuberculeux, soigné à l'âge de douze ans par le professeur Landouzy pour hémoptysies, caverne du poumon droit, puis abcès de la marge de l'anus et fistule anale opérée en 1908, a présenté en outre des troubles d'insuffisance hépatique, un diabète passager terminé depuis une dizaine d'années.

Depuis 1931, douleurs gastriques, crises intermittentes, douleurs tardives, vomissements bilieux. En janvier 1934, hématémèse, à partir de cette date commence à maigrir, poids tombé de 82 kilogrammes à 67 en un an, continue néanmoins une alimentation normale, aucun traitement jusqu'en

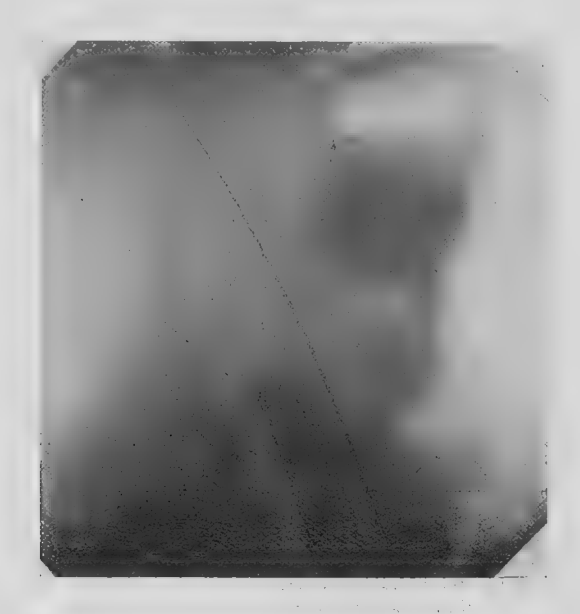


Fig. 10. — Obs. IV. Première radiographie, 11 juin 1935. Deux mois après l'intervention.

janvier 1935. Nous arrive en avril après une deuxième hématémèse, état d'anémie et d'amaigrissement très marqués.

Une radiographie faite à Toulon a montré : pas de liquide résiduel à jeun, au remplissage, image diverticulaire de la petite courbure, pylore jamais rempli, les deux tiers des ondes avortent au pylore et antépéristaltisme très net, passages lents, irréguliers, en filet mince, légère induration juxta-pylorique, estomac vide à la sixième heure. Résumé : rigidité de la petite courbure, sténose organo-spasmodique incomplète du pylore, dilatation antrale à droite, antipéristaltisme, ralentissement de l'évacuation. Tumeur de la petite courbure probablement d'origine ulcéreuse. Le malade, très amaigri, présente un estomac abaissé, une tumeur perceptible à la palpation semblant en rapport avec la petite courbure, pas d'hypertrophie du foie. T. A., 14,5 et 7,5. Urée sanguine : 0,24.

Diminution marquée du nombre des hématies (2.800.000).

Diminution moins forte du taux de l'hémoglobine.

Valeur globulaire augmentée, légère leucocytose (10.600 gl. bl.).

Monocytose modérée, pas d'éléments anormaux. Urines : ni sucre, ni albumine.

En raison de la répétition des hémorragies, on ne fait pas d'examen du suc gastrique.

Opération le 9 avril 1935, anesthésie locale, novocaïne. Estomac vaste fixé en haut, volumineuse tumeur de la petite courbure remontant très haut vers le cardia. On hésite en raison de l'état précaire du malade et de la situation de la tumeur, à faire une gastrectomie. On fait une gastrectomie en V, terminée par anastomose à la Polya. Paroi en trois plans.

Suites assez agitées, le malade fait le cinquième jour une parotidite droite, propidon ; amélioration après très légère atteinte de la parotide gauche.

Guérison complète après vingt-cinq jours.

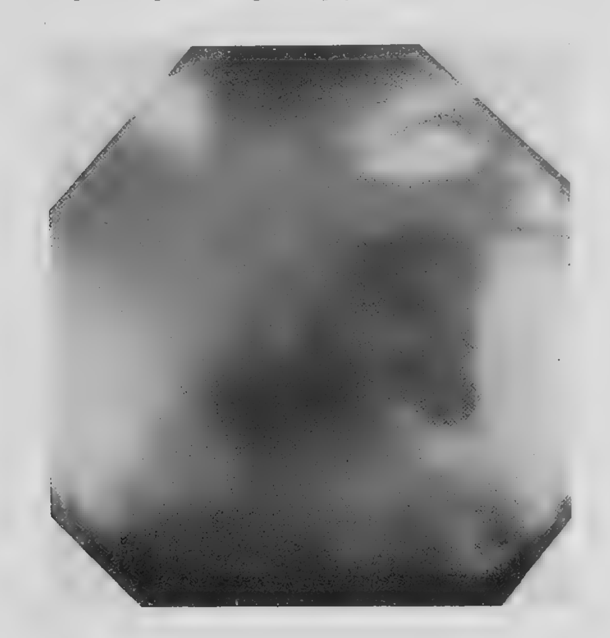


Fig. 11. — Obs. IV. Deuxième radiographie, 26 mars 1936, onze mois après l'intervention.

Après un séjour à la campagne, l'état général n'a cessé de s'améliorer, plus de douleurs, bon fonctionnement gastrique.

Poids avant l'opération : 67 kilogr. 300.

Le 21 mai : 59 kilogr. 800.

Le 28 juin : 65 kilogr. 200.

Le 21 janvier : 71 kilogr. 800.

Examen radiologique le 11 juin 1935, par le Dr Thoyer-Rozat, a montré : L'estomac se présente radiologiquement comme un estomac biloculaire avec une petite poche supérieure réunie à la poche inférieure (bas-fond gastrique) par un défilé relativement étroit, mais au début de l'ingestion, on voit la substance opaque s'échapper largement de la poche supérieure par la bouche de gastro-entérostomie et venir occuper rapidement les premières anses grêles, montrant ainsi le parfait fonctionnement de cette bouche.

L'image du bas-fond gastrique est normale et ses contours sont réguliers et l'on voit même à certains moments se dessiner l'antre et le segment pyloro-duodénal en même temps qu'un peu de substance opaque s'échappe par le pylore (fig. 10).

Nous avons à nouveau examiné radiologiquement le malade le 26 mars 1936.

Examen à peu de chose près le même qu'au moment du premier examen, bon fonctionnement de la bouche de gastro-entérostomie. On voit se dessiner l'antre et le segment pyloro-duodénal et même aspect de biloculation gastrique. Toujours au niveau de l'estomac, une petite poche supérieure réunie au bas-fond gastrique par un défilé étroit (fig. 11). L'examen du suc gastrique fait au même moment, soit un an après l'intervention (D[r] Coire), a donné : acidité totale très inférieure à la normale, pas d'acide chlorhydrique libre.

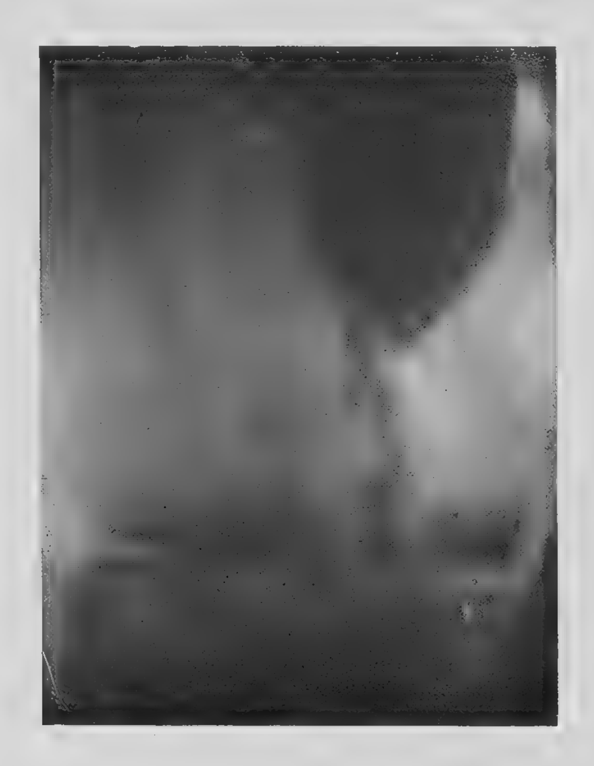


Fig. 12. — Obs. V. Radiographie après le premier temps.

Obs. V. — *Gastro-jéjunostomie à éperon.*

M. B..., cinquante et un ans (R. Didier). Envoyé à la consultation en novembre 1935 pour troubles gastriques, amaigrissement, teint jaune, à la palpation on sent une tumeur sous le foie, estomac assez dilaté. Cœur, poumons, système nerveux : normaux.

Tension artérielle, 14,5-8 ; urée sanguine, 0,58 ; Urines : ni sucre, ni albumine.

Examen radiologique : Stase, image diverticulaire de la petite courbure, sténose partielle du pylore.

Intervention le 7 décembre 1935, anesthésie locale : novocaïne. On tombe sur une volumineuse tumeur néoplasique de la région pylorique ayant envahi la petite courbure, très adhérente au foie. On renonce à faire une gastrectomie et on place le plus haut possible une gastro-enté-

rostomie à éperon, enfouissement soigné des sutures. Paroi par trois plans.

Durée : Une heure cinq.

Amélioration notable après le premier temps.

Examen radiologique : Le 24 janvier 1936 (Dr Thoyer-Rozat). Le remplissage de l'estomac se fait en deux temps, d'abord toute la partie supérieure, puis celle-ci remplie, un mince filet opaque injecte le fond du segment prépylorique, à ce moment apparaissent les bouchées opaques d'évacuation par la bouche de gastro-entérostomie, passages qui se font très largement car on voit de grosses bouchées opaques occuper les premières anses iléales (fig. 12). Le deuxième temps n'a pas été exécuté.



Fig. 13. — Obs. VI. Radiographie après le premier temps.

Obs. VI. — *Gastro-jéjunostomie à éperon.*

M. D... (Bernard), soixante-deux ans (R. Didier). Ce malade, vu en avril 1936, se plaint surtout depuis trois semaines de douleurs gastriques avec régurgitations acides, pas de vomissements, mais, mélæna.

Examen radiologique (Dr Codet) : Stase barytée à la cinquième heure, quantité importante de gélobarine dans le bas-fond gastrique. Poche à air assez volumineuse, estomac presque entièrement à gauche de la ligne médiane ; il se termine à peu près au niveau de celle-ci par une ligne oblique légèrement ondulée, les passages pyloriques se font par un petit canal situé à la partie supérieure de cette ligne. Le bulbe s'injecte bien, pas de contractions énergiques, estomac mobile.

Intervention le 27 mai 1936, novocaïne locale.

Le grand épiploon adhère à la paroi, estomac fixé très haut, on arrive à l'abaisser, grosse tumeur dure de la petite courbure descendant vers

le pylore, très adhérente au foie et en arrière, sûrement néoplasique. On renonce à faire une gastrectomie et l'on fait une gastro-entérostomie à éperon, résection d'un large triangle gastrique, anastomose à la Polya.

Paroi par trois plans sans drainage. Durée : Une heure un quart.

On renonce en raison de l'étendue de la tumeur à envisager l'exécution du deuxième temps.

Suites : Le malade revu en juillet, est très amélioré.

Examen radiologique (Dr Codet) : Radiographies prises cinq et trente-cinq minutes après ingestion d'un lait baryté.

Remplissage normal, aucune irrégularité, bon fonctionnement de la bouche de gastro-entérostomie (fig. 13).



Fig. 14. — Obs. VII. Radiographie après le premier temps.

Obs. VII. — *Gastro-jéjunostomie à éperon.*

M. B... (Léon), cinquante-six ans (R. Didier). Ce malade nous est envoyé en mai 1936 pour troubles gastriques ; depuis plusieurs mois, il présente des douleurs tardives, de l'anorexie. Les digestions étaient difficiles depuis quelques années, mais amaigrissement de 10 kilogrammes en quatre mois.

A l'examen : point douloureux au niveau de la région épigastrique, foie débordant de trois doigts le rebord costal, pas de nodules mais sensible.

Examen médical : Cœur, poumons, système nerveux : normaux.

Tension artérielle, 13-7 ; Ur. ni sucre, ni albumine ; urée sanguine, 0 gr. 35 ; examen du suc gastrique : présence d'HCl libre, acidité totale : 1,86

Examen radiologique (Dr Codet) : Les contractions gastriques ne se propagent pas sur le segment prépylorique et sur la moitié droite de la grande courbure, segment prépylorique de l'estomac déformé, passages

duodénaux rares, bulbe lent à s'injecter, région pancréatique douloureuse à la palpation, aspect irrégulier de la grande courbure.

Intervention le 6 juin 1936, anesthésie générale au Schleich.

Estomac assez dilaté, ulcère de la région pyloro-duodénale. Toute la région pylorique est rouge, périgastrite, pas de signe de cancer. On fait une résection en V de l'estomac et une gastro-entérostomie à éperon.

Paroi par trois plans sans drainage. Durée : Une heure.

Suites normales. Le malade revu le 3 juillet va extrêmement bien, a augmenté de 3 kilogrammes.

Examen radiologique (Dr Codet) : 18 juillet 1936. Traversée œsophagienne normale et remplissage tout à fait homogène de la cavité gastrique. Les courbures sont régulières et se déplissent normalement au fur et à mesure de l'ingestion barytée. L'évacuation barytée s'est effectuée normalement (fig. 14).

Obs. VIII. — *Gastro-jéjunostomie à éperon.*

Mme P... (H. Bompart), présente un passé de douleurs gastriques évoluant par crises avec vomissements.

La radiographie a montré une niche de la petite courbure, près du pylore avec sténose incomplète.

Première intervention le 4 décembre 1936. Anesthésie régionale à la pantocaïne, excellente. Laparotomie médiane sous-ombilicale.

Ulcère de la partie horizontale de la petite courbure.

Dépouillement de la grande courbure avec hémostase minutieuse.

Mise en place d'un clamp courbe dont le bec arrive au voisinage de la petite courbure.

Section à droite du clamp et fermeture immédiate par un surjet de la muqueuse gastrique sur la tranche droite.

On met en place un second clamp au-dessus du premier dont le bec remonte jusqu'à la partie haute de l'estomac.

Section à droite du clamp et fermeture de la muqueuse comme précédemment.

En tirant sur les clamps en haut et à gauche, l'aide présente la partie de l'estomac sur laquelle portera l'anastomose. Brèche mésocolique dont le bord gauche est immédiatement fixé à l'estomac. La première anse jéjunale est attirée. Suture séro-séreuse postérieure (plusieurs petits surjets).

Ouverture de l'estomac et du jéjunum et suture totale postérieure.

Recoupe de l'estomac à sa face antérieure enlevant un segment elliptique. Suture totale antérieure. Suture séro-séreuse.

On achève à ce moment la suture musculeuse sur la tranche droite de la section gastrique et on pratique par dessus un nouveau surjet d'enfouissement.

Fixation de la lèvre droite de la brèche mésocolique à l'estomac.

Paroi à la soie.

Suites opératoires simples tout d'abord. Absence de choc, quarante-huit heures après l'opération, vomissements porracés abondants qui se répètent deux jours après

Etat général excellent, mais le pouls reste entre 100 et 110.

Un lavage d'estomac permet de retirer 2 litres de liquide brun verdâtre. On décide de réintervenir.

Deuxième intervention, 11 décembre : Anesthésie régionale à la pantocaïne.

Laparotomie médiane sus-ombilicale sur l'ancienne cicatrice.

L'estomac est considérablement distendu et cette distension porte sur

la partie supérieure tellement dilatée qu'elle descend au-dessous de l'ombilic.

Ponction de l'estomac et aspiration de plusieurs litres de liquide brunâtre. Suture immédiate de l'orifice de ponction.

L'exploration devient alors possible et l'on constate que la brèche mésocolique avait glissé au-dessous de l'anastomose qu'elle étranglait.

L'étranglement est libéré et la brèche est remontée en bonne position et fixée soigneusement. Paroi à la soie.

Suites opératoires très simples. Sort de l'hôpital quinze jours après.

N'a plus présenté aucune douleur gastrique depuis. Revu le 8 novembre 1937, se déclare complètement guéri, et ne consent pas à envisager un second temps ; a engraissé de 9 kilogrammes.

Tel est le travail de MM. Didier et Bompart. Sa discussion me paraît mériter quelques développements.

Grâce au perfectionnement des techniques et des méthodes d'anesthésie, la gastrectomie prend, à juste titre, une place de plus en plus grande dans le traitement des lésions de l'estomac. Il est pourtant des cas où l'opérateur, si maître soit-il en cette chirurgie, hésite à pratiquer d'emblée l'exérèse ; c'est lorsque le malade manque de résistance ou que des conditions anatomo-pathologiques particulières rendraient les sutures précaires ; c'est alors qu'on se décide à une simple gastro-entérostomie, avec l'arrière-pensée d'une gastrectomie ultérieure. On pratique donc une « gastrectomie en deux temps ».

Le principe de l'opération ainsi dédoublé est admis depuis longtemps. Il est, en théorie, fort séduisant. Mais il faut bien dire qu'en pratique la solution du problème n'est pas simple. Il conviendrait en effet, pour pouvoir conserver la gastro-entérostomie établie au cours du premier temps, de faire celle-ci assez à gauche sur l'estomac. Mais alors, elle fonctionne mal et n'assure pas la vidange correcte de l'organe. On n'a donc guère de chances de voir, entre les deux temps opératoires, l'état général s'améliorer ou l'inflammation péri-lésionnelle diminuer ; l'intervention d'exérèse se heurtera donc aux difficultés que le premier temps avait eu précisément pour but de combattre.

A-t-on fait, au contraire, la gastro-jéjunostomie au point d'élection ? On ne pourra la conserver, car sa persistance serait incompatible avec l'exécution d'une large résection. On sera donc obligé de supprimer la bouche, de rétablir l'intestin dans sa forme première, puis de pratiquer une gastrectomie typique avec nouvelle anastomose. L'opération sera donc plus pénible, plus longue, donc plus shockante, et le gain sera bien minime.

Lorsqu'il s'agit d'une lésion assez basse, on peut mettre l'anastomose d'emblée en bonne place en pratiquant ce qu'on peut appeler avec Bergeret l'exclusion haute de l'estomac. Dans cette opération, que son élève Guihéneuc a décrite (*Thèse de Paris*, 1932), et qui est dérivée de l'exclusion par gastrectomie type Finsterer, la section de l'estomac se fait *à gauche* de la lésion ; elle est totale et va par conséquent de la grande à la petite courbure.

L'intervention que nous proposent MM. Didier et Bompart est voisine de l'opération de Bergeret et elle atteint le même but, puisqu'elle permet comme elle de réaliser dans un premier temps, une gastro-entérostomie fonctionnant normalement et qui pourra être conservée dans le temps d'exérèse. Mais elle en diffère par un point essentiel : la section n'atteint pas la petite courbure ; elle ne sera complétée qu'au cours du deuxième temps. Il en résulte deux avantages : la première opération est plus simple et plus rapide puisqu'elle ne nécessite pas l'hémostase de la petite courbure ; elle peut, de plus, être utilisée quelle que soit la hauteur de la lésion, tandis que l'opération de Bergeret ne peut s'adresser qu'à des ulcères duodéno-pyloriques ou de la partie moyenne de la petite courbure.

MM. Didier et Bompart pratiquent donc à la partie moyenne de l'estomac une résection en coin dont la base est à la grande courbure et le sommet en pleine face, à 1 ou 2 centimètres de la petite courbure. Ils ferment immédiatement la tranche droite, puis anastomosent la tranche gauche avec une anse jéjunale. La bouche ainsi créée est en tous points identique à celle qui termine une gastrectomie à la Finsterer. Ils ont soin naturellement de fixer les bords de l'orifice mésocolique à l'estomac et non au jéjunum, comme dans toute gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. Ils divisent ainsi l'estomac en deux poches, dont la supérieure est correctement drainée par la bouche anastomotique. Le canal de communication entre les deux poches doit naturellement être aussi réduit que possible.

Au cours du deuxième temps, ils pratiquent la section et la fermeture du duodénum, puis la libération de droite à gauche de l'estomac et enfin la section de celui-ci ; elle part en amont de la lésion et aboutit au voisinage de l'anastomose qu'elle respecte. Le résultat final ressemble à celui de la gastrectomie dite « en gouttière », préconisée par Pauchet dans le traitement des lésions haut situées sur la petite courbure.

Peut-il y avoir des difficultés techniques à réaliser cette opération ? MM. Didier et Bompart reconnaissent qu'au cours du premier temps la fermeture correcte de l'angle aigu que forme le sommet du V est délicate ; ils disent l'avoir rendue plus aisée en donnant à la section une forme courbe, sans angle vrai.

On peut aussi penser que l'exérèse du deuxième temps comporte des difficultés au voisinage de la bouche, puisque celle-ci a été placée en situation sous-mésocolique. Il me paraît seulement nécessaire de séparer le mésocôlon de l'estomac au niveau de la partie droite de la brèche ; une fois la section gastrique faite et suturée, on solidarisera à nouveau les deux organes. Ce sont d'ailleurs là des détails d'exécution que seule une expérience plus étendue permettra de préciser.

MM. Didier et Bompart ont réalisé huit fois une gastro-entérostomie à éperon selon leur procédé. Cinq fois (obs. IV, V, VI, VII et VIII), ils n'ont pas réalisé les deux temps de gastrectomie ; trois fois, la gastrectomie secondaire a été faite (obs. I, II et III).

Je ne veux guère insister sur les observations du premier groupe. Je ne vois pas, en effet, dans ces cas, l'avantage d'une gastro-entérostomie à éperon sur une gastro-entérostomie banale. Dans les observations V et VI en particulier, la lésion était certainement néoplasique et très adhérente au foie, et il ne pouvait être question d'une gastrectomie ultérieure.

Plus intéressantes sont les trois observations où MM. Didier et Bompart ont fait l'exérèse secondaire de l'estomac. Les deux premières concernant un épithélioma développé le long de la petite courbure. D'après ce que nous disent les auteurs, la gastrectomie immédiate était hasardeuse, à cause de la précarité de l'état général. Une gastro-entérostomie à éperon a permis une amélioration de celui-ci et facilité le deuxième temps opératoire.

L'observation la plus digne d'intérêt est certainement celle qui porte le n° III, où il s'agissait d'un ulcère calleux voisin du cardia, dont l'extirpation paraissait impossible sans risques exagérés, du fait d'une infiltration inflammatoire étendue. Or, au cours du deuxième temps pratiqué trois mois et demi après la gastro-entérostomie à éperon, l'opérateur a constaté que l'infiltration avait beaucoup diminué et que la section très haute de l'estomac était devenue possible.

L'opération qu'ont imaginée MM. Didier et Bompart me paraît donc intéressante, au même titre que l'exclusion haute de l'estomac, telle que la pratique Bergeret. Elle me paraît constituer un excellent procédé de gastrectomie en deux temps, c'est-à-dire être indiquée lorsque le sujet fatigué ou taré est hors d'état de supporter la gastrectomie d'emblée, ou encore lorsque les lésions semblent devoir régresser entre les deux temps opératoires.

Je vous propose de remercier MM. Didier et Bompart de nous avoir communiqué ce travail et de le publier dans nos *Mémoires*.

BIBLIOGRAPHIE

Bergeret : A propos de l'exclusion haute de l'estomac avec implantation gastro-jéjunale. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1932, p. 1058-1061.

Didier (Robert) : Un nouveau mode de gastro-entérostomie. *Presse Médicale*, n° 81, 9 octobre 1935, p. 1568.

Finsterer : Traitement chirurgical de l'ulcus duodénal non extirpable. *Arch. für klinische Chirurgie*, **143**, fasc. 1, p. 683.

Guiheneuc : L'exclusion haute de l'estomac. *Thèse Paris*, 1932, thèse n° 324.

Pauchet (Victor) : Résections gastriques en deux temps. *Pratique chirurgicale illustrée*, fasc. X, p. 157-166.

Didier (Robert) et Bompart (Henri) : Technique de gastrectomie large en deux temps dans l'ulcère haut situé de la petite courbure ; *Communication au XLVIe Congrès Français de Chirurgie.*

M. **Bréchot** : Je considère le procédé d'exclusion haute avec section totale comme excellent. Il est indiqué dans un nombre de cas plus nombreux qu'on ne le dit actuellement, car il réalise chez des sujets trop affaiblis ou dans des conditions anatomiques particulières une intervention en deux temps dont la gravité dans ces cas est moindre.

Je n'ai pas l'expérience du second procédé. Sa description ne me séduit pas, c'est une technique plus compliquée, probablement moins sûre et j'en cherche vainement les avantages.

L'anesthésie loco-régionale en chirurgie gastrique,

par M. **Pierre Jourdan.**

Rapport de M. J.-L. Roux-Berger.

Depuis que Finsterer nous a appris qu'à peu près toute la chirurgie gastrique pouvait être faite avec la seule anesthésie loco-régionale, elle a été adoptée, du moins en France, par beaucoup de chirurgiens. Certains cependant sont restés fidèles à l'anesthésie générale par inhalation ; les résultats qu'ils apportent seraient d'égale qualité : en particulier, la complication pulmonaire ne serait pas plus fréquente. C'est possible.

Comme le dit M. Jourdan au début de son travail, il peut arriver « que la statistique aille contre l'évidence ». D'ailleurs, dit-il, « attribuer massivement à l'inhalation les lésions pulmonaires qui assombrissent la chirurgie de l'estomac, c'est une proposition déraisonnable. Nier que l'inhalation puisse augmenter la fréquence et, plus encore, la gravité de ces désordres, c'est vivre, en marge des faits, sur une proposition aussi peu raisonnable ».

Je me permets d'ajouter que, si l'on voulait établir une comparaison valable, il conviendrait de serrer les faits de plus près et de ne pas oublier qu'il y a anesthésie générale et anesthésie générale, anesthésie locale et anesthésie locale. Je comprends très bien que dans les pays où l'anesthésie générale a atteint un grand raffinement, une grande perfection, on lui soit resté fidèle ; en France, nous n'en sommes pas là, et la difficulté de perfectionner l'anesthésie générale — du moins dans nos services hospitaliers — explique peut-être en partie la faveur certaine de l'anesthésie locale. Pour nous, comme pour M. Jourdan, et dans nos conditions opératoires habituelles, l'anesthésie locale, en chirurgie gastrique, nous paraît un grand progrès, et nous en sommes des partisans convaincus.

Il y faut mettre du temps, de la patience, et ne jamais être pressé. Il faut aussi reconnaître qu'elle ne donne pas toujours, à elle seule, le résultat parfait que nous désirons ; il est parfois nécessaire de la compléter par une anesthésie générale.

Nous connaissons tous ces anesthésies locales insuffisantes, parfois dès le début, souvent seulement à la fin d'une longue opération. La plupart d'entre nous, font, à ce moment, donner de l'éther. Peut-être vaudrait-il mieux patienter et recommencer l'anesthésie locale. Cela n'est pas toujours facile, même en écartant toute impatience de la part du chirurgien. Mais je ne redoute guère le dernier quart d'heure d'anesthésie générale, et je ne partage pas du tout l'opinion de M. M. Barret lorsqu'il nous dit que cette façon de faire « supprime tous les avantages de la locale » ; l'anesthésie locale rend encore un grand service, à mon avis, quand elle permet de réduire à un quart d'heure final — et généralement avec une très petite quantité d'anesthésique — la durée de l'anesthésie générale complémentaire.

La nécessité de perfectionner et de préciser la technique de l'anesthésie locale est évidente : il n'est pas excessif de penser qu'une technique insuffisante est à l'origine de beaucoup d'échecs. M. Jourdan y insiste et oppose très justement la « surabondance de détails sur l'opération, que l'on trouve dans les textes écrits, et l'exposé indigent des pratiques anesthésiques ».

C'est la description précise d'une technique anesthésique qu'il nous apporte, et je ne fais d'abord qu'en transcrire le texte :

Nécessité d'une technique précise en matière d'anesthésie loco-régionale. — Il est curieux de constater qu'un point limité de technique opératoire, la fermeture du moignon duodénal par exemple, puisse servir de prétexte à d'inépuisables discussions alors qu'on parle très souvent d'anesthésie locale, dans un sens laudatif ou péjoratif, sans la décrire, sans préciser les détails minutieux et constants qu'elle exige, en un mot sans dire ce qu'elle est.

Or, il est aussi difficile de réaliser, dans le cours d'une résection gastrique, une anesthésie loco-régionale de qualité que d'exécuter une gastrectomie convenable.

Aussi difficile pour n'importe qui. Plus difficile pour les novices qui trouvent, dans les textes écrits, une surabondance de détails sur l'opération et un exposé indigent des pratiques anesthésiques.

L'anesthésie cœliaque par voie para-vertébrale est, à juste titre, tombée en désuétude. Elle est pénible pour l'opéré, délicate et incertaine dans sa réalisation.

On utilise habituellement :

a) Une anesthésie pariétale, dont le mode exact reste à préciser.

b) Une infiltration sous-péritonéale, à la manière de Finsterer, qui correspond à une donnée parfaitement judicieuse, mais ne concerne qu'un secteur limité du problème anesthésique.

c) Des infiltrations profondes, qui tantôt portent sur les mésos gastriques, tantôt visent la région cœliaque, après repérage par l'index gauche de la saillie rachidienne et du bord droit de l'aorte.

Ces manières de procéder sont *insuffisantes dans leurs intentions et*

inconstantes dans leurs résultats. Elles peuvent fournir une analgésie, non une anesthésie véritable. Elles laissent, en admettant que le masque n'ait pas à intervenir, une place excessive à l'héroïsme du malade.

Dans le cas particulier de la chirurgie gastrique, comme dans beaucoup d'autres éventualités, la réalisation de l'anesthésie loco-régionale demande un grand sacrifice de temps et une grande volonté d'application. Elle demande surtout une connaissance précise des *raisons de la douleur* et des artifices capables de la supprimer. En un mot, une *technique.* C'est en laissant une routine médiocre et parcellaire prendre la place de ce qui devrait être une technique rationnelle que l'on en vient à discréditer l'anesthésie loco-régionale et à rechercher, dans les colonnes de la statistique, un accommodement vis-à-vis de l'inhalation.

Raisons de la douleur en chirurgie gastrique. — Pour le temps pariétal, tout est simple. La douleur est provoquée par la section. Du moins tant qu'il s'agit d'ouvrir.

Quand l'ouverture est faite, il faut compter avec les tractions exercées sur le péritoine et les violences (en admettant même que la main soit douce) déterminées par les dispositifs d'écartement.

Pour le temps viscéral, le mécanisme de la douleur est complexe et appelle une minutieuse analyse.

La section compte peu. Celle des tuniques gastriques ou intestinales est totalement indolore. Celle des mésos entraîne quelques perceptions désagréables, à la fois modérées et inconstantes.

Les manœuvres de tension ou de traction, si délicates et nuancées qu'on les fasse, prennent la première place.

Or, il faut successivement, dans une résection, attirer la *portion sous-costale de l'estomac*, tendre le *segment pyloro-duodénal* qui doit « monter » pour que l'action opératoire ait une aisance convenable : puis extérioriser et renverser le *mésocôlon transverse ;* enfin agir sur la première anse jéjunale et le mésentère qui la borde.

La première manœuvre (*extériorisation du corps de l'estomac*) fait souffrir parce qu'elle agit sur la riche innervation de la petite courbure. Aussi parce qu'elle tend le pédicule coronaire et influence, par cet intermédiaire, le réseau nerveux de la région cœliaque.

La seconde manœuvre (*mise en tension du canal duodéno-pylorique*) fait souffrir parce qu'elle agit sur la masse pancréatique *qui tend à suivre le mouvement d'extériorisation* et détermine ainsi des tractions douloureuses dans le système nerveux du plan rétro-péritonéal (région cœliaque, région d'origine de la mésentérique supérieure).

Les deux dernières manœuvres (mobilisation colo-mésocolique et attraction de la première anse) font souffrir en raison d'une influence pareille sur le réseau nerveux péri-aortique.

La réponse aux excitations douloureuses est constante : contraction

de la sangle pariétale, poussée, issue viscérale et rétrécissement de la brèche opératoire.

Cela peut s'observer dès le début, quand on extériorise le segment vertical. Plus fréquemment, le désordre apparaît quand on cherche à attirer, à faire « monter » le duodénum. Souvent aussi, il se manifeste lorsqu'on mobilise le côlon et qu'on manipule la première anse.

En définitive, le problème est triple :

1° Il faut rendre indolore la traction axiale sur l'estomac ;

2° Il faut obtenir une ascension indolore de la tête pancréatique, amarre profonde du canal duodéno-pylorique ;

3° Il faut pouvoir, sans faire souffrir, mobiliser largement le rideau mésocolique pour voir d'abord, saisir et attirer ensuite l'anse jéjunale.

Technique de l'anesthésie dans les résections gastriques. — A. *Temps pariétal.* La douleur de section compte seule au départ. Donc une infiltration *linéaire* de la peau et de la graisse sous-cutanée est suffisante pour commencer l'incision. Il est inutile de gaspiller le précieux liquide dans une infiltration en nappe.

Quand le plan aponévrotique est atteint, il est commode de piquer l'aiguille à son travers, verticalement, de centimètre en centimètre, en injectant chaque fois 3 ou 4 c. c. de solution. On obtient ainsi une traversée indolore de l'aponévrose et un premier degré d'anesthésie séreuse (la diffusion s'est faite dans le conjonctif sous-jacent) qui permet d'inciser le péritoine sans réaction douloureuse, malgré son extrême sensibilité.

Des pinces de repérage sont alors placées sur les lèvres de l'incision péritonéale et mises en tension avec une grande douceur. Toute traction forte serait en effet vivement ressentie.

La pratique de Finsterer entre en jeu à ce moment. De chaque côté, à distance de l'incision (3 ou 4 centimètres), on insinue la pointe de l'aiguille à travers le péritoine, dans le conjonctif lâche qui le double et doit être distendu par l'injection. Quatre ou cinq ponctions sont indispensables pour chaque versant. Pour chacune d'elles, on pousse 4 ou 5 c. c. de liquide anesthésique.

Il est opportun de soigner particulièrement l'infiltration des angles, surtout celle de l'angle inférieur qui subira une manœuvre de soulèvement au temps mésocolique de l'opération.

L'anesthésie sous-péritonéale, à la manière de Finsterer, donne la possibilité *d'écarter sans douleur*, largement, les lèvres de la plaie. Là est le test de réussite. Elle est facile à obtenir.

Elle est plus simple et plus efficace que les anciennes manœuvres (infiltration des gaines musculaires, blocage des intercostaux) et doit, sans conteste, leur être préférée.

L'ensemble des infiltrations pariétales demande, en étant économe, moins de 100 c. c. de solution anesthésique (novocaïne à 1 p. 200 ou

mélange de Kirschner, plus durable dans son action). C'est dire qu'elle laisse, pour les temps profonds, une marge très suffisante.

B. *Infiltration haute de la petite courbure.* — La portion verticale de l'estomac ayant été très doucement attirée, on injecte, avec une aiguille longue, 15 c. c. de liquide dans la partie haute du petit épiploon, tout contre la courbure. Cette infiltration vise les éléments nerveux très abondants d'une région à laquelle on a décerné le titre de « hile nerveux principal » de l'organe.

Elle permet, sans faire souffrir, d'exercer une traction plus soutenue et par conséquent de dégager une longue partie de l'estomac sous l'auvent costal.

En marge de cette considération, l'infiltration haute de la petite courbure et le blocage pneumogastrique qui en résulte semblent avoir une influence favorable sur le déterminisme des complications pulmonaires (Toupet, thèse de Hertz).

C. *Infiltration de la région cœliaque.* — Il est usuel de la pratiquer dans l'aire de la petite courbure, au travers du petit épiploon, après bascule du foie et repérage digital des corps vertébraux et de l'aorte.

La manœuvre est bonne quand elle est aisée. Elle devient, à mon sens, franchement mauvaise, et même dangereuse, lorsque l'aisance n'y est pas — ce qui est fréquent — lorsque le foie est gros et encombrant, la niche cœliaque très haute, surtout lorsque la région est traversée par des vaisseaux multiples et volumineux (dont la présence encourage médiocrement à planter une aiguille aveugle). Une grande amélioration a été apportée à la technique de Finsterer par M. J. C.-Bloch, qui nous a montré (Académie de Chirurgie, 1934) qu'il était inutile de chercher le contact du corps vertébral avec l'aiguille et qu'il suffisait de pousser l'anesthésique sous le péritoine pariétal.

Il est infiniment préférable de passer par l'arrière-cavité, *« par-dessous » l'estomac*, après avoir libéré la grande courbure de ses connections vasculaires. Ce temps opératoire est pratiquement indolore. Il peut, sans inconvénient, précéder l'anesthésie cœliaque. Souvent j'infiltre, avant de l'entreprendre, la partie droite immédiatement sous-pylorique, du ligament gastro-colique (région de la gastro-épiploïque droite).

La grande courbure étant largement libérée, on soulève l'estomac et on le bascule vers le haut. Une ou deux valves, appuyées sur sa face postérieure, le maintiennent dans cette position. Le corps pancréatique apparaît, facile à reconnaitre à l'œil et au doigt. L'index et le médius gauches viennent s'appuyer sur sa face antérieure et l'abaissent légèrement. A son bord supérieur, se trouve la région cœliaque, maintenant accessible sans aucune difficulté. Une longue aiguille, dirigée très obliquement, atteint la séreuse de manière *presque tangentielle* et la traverse, sans plus, immédiatement au-dessus du bord supérieur de la glande. 50 c. c. de solution sont poussés là, qui diffusent aisément, pour créer une large nappe œdémateuse et noyer la région cœliaque.

C'est plus net, plus facile, plus sûr que la pratique haute. Il arrive certes qu'il faille manier l'aiguille d'assez loin. Mais, en s'éclairant convenablement, on arrive toujours à voir ce que l'on fait (fig. 1).

D. *Infiltration de la racine du mésocolon transverse.* — Au bord inférieur du corps pancréatique se trouve la partie moyenne de la racine mésocolique. Dans le même temps j'injecte là, sous la séreuse, 20 à 30 c. c. de solution, à 2 centimètres en moyenne au-dessous de la glande.

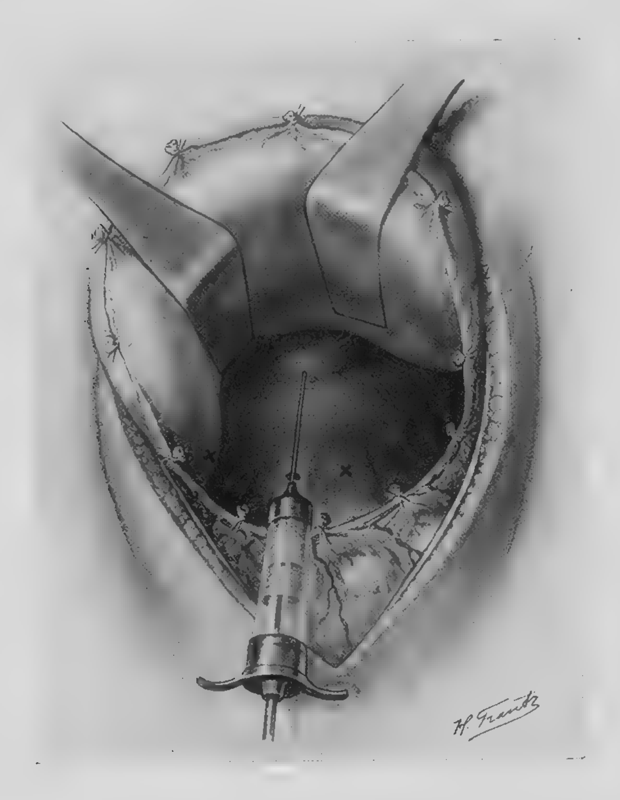


Fig. 1. — Infiltration sus-pancréatique.

La diffusion se produit avec une facilité plus grande encore. De manière à peu près constante, on retrouve, visuellement, la nappe œdémateuse, après bascule du méso, dans l'étage sous-mésocolique.

Et, si l'on a soin d'injecter exactement sur la ligne médiane, ou mieux, en se tenant légèrement sur la gauche, l'infiltration gagne l'origine de la racine mésentérique et assure ainsi l'anesthésie des attaches de la première anse.

E. *Infiltration de la gouttière duodéno-pancréatique.* — L'estomac étant relevé et maintenu dans la position dite, il est facile, par le jeu des valves, de faire apparaître la gouttière duodéno-pancréatique, c'est-

à-dire la zone où la séreuse passe de la face postérieure du duodénum mobile sur la face antérieure de la tête pancréatique, en recouvrant la gastro-duodénale.

Dans la charnière même, plutôt sur le versant duodénal pour ne prendre aucun risque vis-à-vis de l'artère, on insinue la pointe de l'aiguille sous le péritoine et on injecte 10 c. c. de solution.

La diffusion se fait avec moins d'aisance que dans la racine méso-colique, mais elle couvre sans mal une hauteur de 5 à 6 centimètres.

Au total, il s'agit, par trois injections successives (sus-pancréatique,

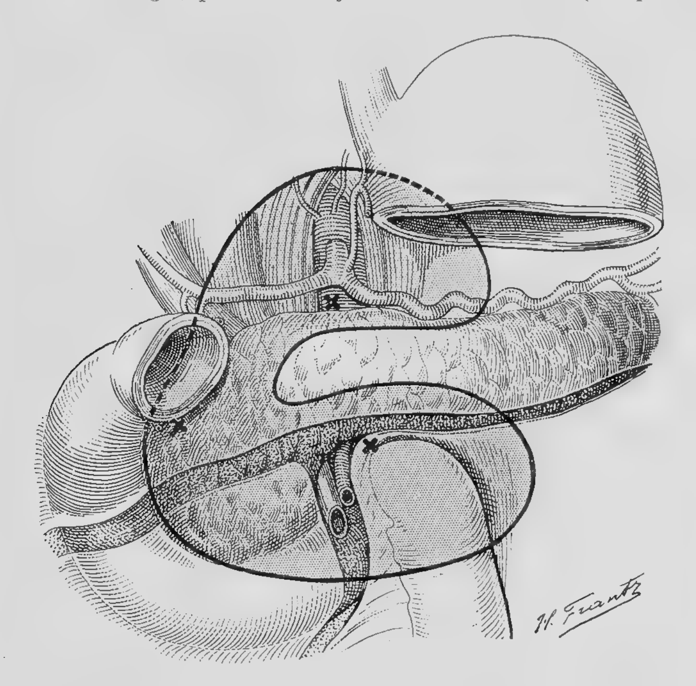


Fig. 2. — La zone d'infiltration rétro-péritonéale.

sous-pancréatique et rétro-duodénale), d'établir une zone d'infiltration en forme d'U couché à ouverture gauche. Les deux branches de l'U longent les bords du pancréas. La courbe de jonction passe devant la partie capitale de la glande, à la limite du duodénum mobile et du duodénum accolé (fig. 2).

L'encadrement du pancréas par l'infiltration anesthésique rend indolore la mobilisation de la glande, qui très facilement accepte de jouer sur le plan rétro-péritonéal embryonnaire (rachis et gros vaisseaux) et « vient », se « superficialise » sous l'effet de la traction douce que l'opérateur exerce sur le canal pylorique. L'avantage est considérable pour toutes les manœuvres de section et de fermeture duodénales.

L'infiltration rétro-duodénale a pour but d'insensibiliser le segment intermédiaire, c'est-à-dire la jonction duodéno-pancréatique, qui *transmet les effets de traction* et se trouve assez richement innervée par le système d'accompagnement de l'artère gastro-duodénale.

De plus — et c'est encore un bénéfice remarquable — l'infiltration sous-pancréatique rend indolores pour le patient et parfaitement aisées pour le chirurgien toutes les manœuvres qui portent sur le mésocôlon transverse et la première anse jéjunale.

Il est indispensable que l'origine du grêle soit *vue* avant d'être atteinte par l'instrument. C'est la condition d'un geste facile, rapide et non traumatisant. L'anesthésie sous-pancréatique établit cette condition pour les parties profondes. Mais il faut aussi que l'angle inférieur de la plaie pariétale ait été soigneusement infiltré, pour qu'aucune réaction fâcheuse ne résulte de l'écartement et du soulèvement qu'il doit subir dans ce temps de l'opération.

Très peu de solutions anesthésiques ont un effet assez durable pour conduire au bout de l'opération. Presque toujours il faut, avant d'en suturer les plans, infiltrer à nouveau la paroi. C'est ennuyeux, mais indispensable. C'est aussi, pour le chirurgien qui sait accepter sans mauvaise humeur cette formalité dernière, un beau témoignage de maîtrise.

La résection a servi de thème à ce bref exposé parce qu'elle est, parmi les interventions gastriques habituelles, la plus complexe, celle qui exige le souci anesthésique le plus complet.

S'il s'agit d'exécuter une *gastro-jéjunostomie*, un protocole limité suffit amplement :

a) Anesthésie haute de la petite courbure ;

b) Anesthésie sous-pancréatique, très facilement réalisée au travers d'une brèche de quelques centimètres faite au ligament gastro-colique, dans une zone avasculaire.

Cette dernière infiltration apporte une aisance complète aux manœuvres mésocoliques et jéjunales, qui sont en règle la source des ennuis majeurs dans le cours des dérivations gastriques exécutées sous le couvert d'une anesthésie locale insuffisante.

Telle est la technique que nous propose M. P. Jourdan.

C'est intentionnellement que M. P. Jourdan n'aborde pas la question de la préparation du malade à l'anesthésie locale. Je saisis l'occasion pour le faire. Dans son livre sur la *Chirurgie thyroïdienne*, M. P. Jourdan a écrit (p. 35) : « Tous les produits susceptibles d'engourdir la sensibilité sans atteindre vraiment la conscience sont acceptables. Tous les autres sont à rejeter. Leur emploi suppose une complète méconnaissance de ce caractère essentiel des anesthésies locales d'être avant tout et par-dessus tout des anesthésies consenties. Si on atteint la conscience, on perd le consentement. Autrement dit,

l'opéré perd le contrôle de ses réactions et l'opérateur le bénéfice de cette bonne volonté qu'il a dû, s'il est perspicace, susciter et entretenir avec le plus grand soin. »

Cela peut être vrai lorsqu'il s'agit d'opérer un goitre exophtalmique. Je dirais plutôt que chez ces malades toutes les drogues que nous employons habituellement m'ont paru agir peu, souvent pas du tout, en tout cas avec une irrégularité très particulière.

Mais je ne pense pas du tout comme M. Jourdan, lorsqu'il s'agit de toute autre affection que le goitre exophtalmique et de maladie à système nerveux normal. J'ai toujours remarqué — en particulier dans les nombreux évidements au cou que j'ai faits à la Fondation Curie depuis environ dix-huit ans — que, lorsqu'on m'apporte sur la table d'opération un malade déjà endormi, ronflant, *inconscient*, sentant à peine la première piqûre, et parfois ne la sentant pas du tout, j'obtiens généralement une anesthésie, complète et prolongée.

Quand, au contraire, les drogues ayant été données de la même façon, le malade ne dort pas, est clairvoyant, parle, je sais que peut-être j'aurai encore une excellente anesthésie locale, mais qu'elle risque beaucoup plus d'être mauvaise, incomplète dès le début, ce qui est très fâcheux, ou moins longue, ce qui est peu important, parce qu'une dose minime d'un anesthésique général quelconque administrée dès que le malade réagit, suffit pour l'endormir : je n'ai jamais vu d'inconvénient à cette façon de faire.

Mais je crois que nos préparations pré-opératoires — je ne parle ici que des préparations à l'anesthésie — sont généralement mal faites. Nous n'y donnons pas un soin suffisant. La drogue employée n'a guère d'importance : chloral, bromure de sodium, nembutal, sonéryl, morphine, sédol, etc., aboutissent au même résultat, me semble-t-il, mais à la condition essentielle que *la dose soit celle qui convient.* Là est la difficulté. Les réactions individuelles sont trop variables pour qu'on puisse espérer connaître facilement et sûrement la dose la meilleure, en fonction, par exemple du poids, de l'âge ou du sexe. Je crois qu'une préparation bien conduite devrait comporter la surveillance très attentive par une infirmière instruite, qui jugerait de l'effet progressif de l'anesthésique de base et de l'indication d'en réduire ou d'en augmenter la dose — bien entendu dans les limites précisées — jusqu'à ce que soit obtenue cette somnolence, cette torpeur que je crois essentielle.

Il y a deux ennemis d'une préparation efficace : le *bruit* et la *lumière.* Nous ne faisons généralement que fort peu pour réduire leur action malfaisante. Dans l'immense majorité des cas, nos opérés sont préparés dans une salle de malade, et, pour le mieux, dans leur chambre : c'est là que notre préparation les amène à la somnolence désirée. La salle est toujours bruyante, la chambre l'est souvent presque autant. On peut y remédier avec les boules Quiès. Il n'est pas question de faire l'obscurité dans la salle ; il n'est pas toujours possible de l'obtenir dans la chambre.

Mais admettons que, malgré ces premières conditions déplorables, le malade sommeille ; tout ce qui va se passer dans les moments qui précèdent immédiatement l'opération va tendre à le réveiller, à supprimer le bénéfice de l'action des médicaments administrés une heure auparavant : transbordement en lit sur un chariot habituellement dépourvu de confort, traversée de salles, de couloirs, de vestibules, bruyants ascenseurs, heurts contre les montants des portes, nouveau transbordement du chariot sur la table d'opération : ficelage des bras, des jambes, et, pour terminer, l'éclat du scyalitique dans les yeux. Si, à ce moment, le malade n'est pas complètement réveillé, c'est qu'il y met une grande bonne volonté ou que la dose de drogue a été vraiment forte !

Cette incohérence, cette cause évidente d'échec, cette absence de raffinement m'ont toujours choqué, et je me suis toujours efforcé d'améliorer le mieux possible les conditions préopératoires, sans jamais d'ailleurs atteindre la perfection.

Les malades qui doivent subir une opération importante sous anesthésie locale, sont amenés dans un local au voisinage immédiat de la salle d'opération : c'est dans ce local que toute la préparation devrait être faite. C'est dire que le malade devrait y être transporté au moins une heure avant l'heure fixée de l'opération. Si cela est impossible, si les « anesthésiques de base » sont donnés dans la salle, le transport au voisinage de la salle d'opération doit être fait le plus vite possible après leur administration, avant que le malade en subisse les effets. Cette chambre doit être peu éclairée, et tout autour on *doit faire le silence :* c'est généralement difficile à obtenir, on y parvient si le chirurgien y donne son attention et y met quelque ténacité. Le malade devrait être couché sur la table même qui servira à l'opération et qu'il suffirait de rouler dans la salle d'opération ; on épargnerait ainsi au malade la brutalité d'un second transbordement qui suffit parfois à le réveiller.

Le malade ne doit être conduit dans la salle d'opération que lorsque tous les préparatifs sont achevés : tout bruit de boîtes métalliques, d'instruments, tout bavardage doivent être évités. Un aide, qui pendant toute l'opération restera à la tête du malade, aura couvert les yeux, avant l'entrée dans la salle d'opération, d'une compresse humide qui le préservera du scialytique jusqu'au moment où cette protection sera assurée par le champ reposant sur l'arceau.

Alors commencera l'anesthésie locale.

Si le malade est très somnolent, il est inutile de le prévenir. Dans le cas contraire, l'aide qui est à la tête, l'avertit de la première piqûre. J'ai remarqué que, dans une certaine mesure, on peut prévoir la qualité de l'anesthésie d'après la réaction du malade aux premières manœuvres. Si le malade geint, l'aide qui est à la tête, lui parlera, l'encouragera ; si le malade se tait, l'aide devra en faire autant. Contrairement à M. Jourdan, je ne demande pas au malade de collaborer.

Plus exactement, je crois que cette conversation n'a d'utilité que si le malade réagit, s'agite, souffre. Mais, je crois alors, que, plutôt qu'un

discours, un complément d'anesthésie locale, et *un temps d'arrêt dans l'acte opératoire*, peut-être une nouvelle injection de morphine, donneront un meilleur résultat.

Et maintenant que l'anesthésie des plans superficiels a été faite et même si en pinçant la peau on constate l'anesthésie, je crois qu'il faut savoir *attendre*. Le conseil en a été donné bien souvent, je ne sais pas s'il est souvent et régulièrement suivi. Je m'astreins depuis quelques années à attendre dix minutes — à la pendule — avant d'inciser : il me semble que le résultat est meilleur. Cela se comprend. Si l'on imagine une préparation et une anesthésie locale absolument parfaites, seules les premières piqûres doivent être perçues, peuvent être douloureuses ; douloureuse également la distension des tissus par une trop grosse quantité de liquide trop rapidement poussée.

Cette douleur du début peut sortir l'opéré de cette torpeur, qu'à mon avis, il faut entretenir. A la faveur des dix minutes de répit, il y rentre, ou reprend la confiance nécessaire, s'il a été insuffisamment préparé, et s'il reste trop clairvoyant; et par la suite, la qualité de l'anesthésie sera certainement meilleure.

Nulle part, l'utilité de ce temps d'arrêt à la fin de l'anesthésie locale n'est aussi évidente que lorsqu'il s'agit d'un goitre exophtalmique vrai. Si soignée qu'ait été la préparation, j'ai presque toujours remarqué, une certaine agitation pendant l'infiltration des plans superficiels, et je crois avoir observé une constante accélération du pouls à ce moment. Mais après dix ou quinze minutes d'*arrêt complet de toute manipulation*, bien entendu dans le silence, et ce que seul peut rompre, si nécessaire, l'aide qui est à la tête du malade, tout rentre dans l'ordre, l'agitation disparaît et le pouls reprend le rythme qu'il avait avant le début de toute manœuvre.

Pour réaliser ce raffinement dans la préparation d'une anesthésie locale, il faut du personnel, et des locaux convenablement disposés. Trop souvent nous n'avons ni l'un ni l'autre. Néanmoins, je crois que si nous comprenions l'importance de ce raffinement, si nous y donnions une surveillance plus tenace, même dans des conditions matérielles médiocres, nous pourrions réaliser quelque chose de mieux que ce dont, habituellement, nous nous contentons.

Je m'excuse de cette digression sur la préparation du malade à l'anesthésie locale. Je le répète, M. P. Jourdan, dans son travail, ne se proposait pas de l'aborder : je l'ai fait parce que je crois que nous sommes en retard sur ce point, qu'il s'agit de quelque chose d'important, et de trop négligé chez nous, et que l'occasion m'a paru bonne.

La technique de P. Jourdan pour l'anesthésie gastro-duodénale est couramment employée dans mon service : elle nous donne de très bonnes anesthésies. Comme toute anesthésie locale, elle peut être inégale, sans qu'on puisse toujours découvrir avec précision la raison de l'échec : l'important est que ces insuffisances ne soient jamais dues à une technique imprécise, ni à l'impatience du chirurgien. Le grand

mérite de cette technique me paraît être la très bonne exposition de la région où va porter l'infiltration : elle est obtenue par *l'abord de la région cœliaque « par-dessous » l'estomac.* Aucune manœuvre n'est aveugle. De plus, *dès le début, l'infiltration au bord inférieur du pancréas réalise l'anesthésie du côlon transverse,* et facilite grandement *la découverte de l'angle duodéno-jéjunal.*

Je vous propose de remercier M. P. Jourdan de nous l'avoir fait connaître en nous envoyant son travail.

M. **Robert Monod :** Je m'associe à ce que vient de dire M. Roux-Berger : l'efficacité de l'anesthésie locale se trouve certainement accrue par l'isolement et le silence ; mais nous disposons actuellement d'une méthode qui permet de considérablement perfectionner l'action de l'anesthésie locale, c'est celle de Kirschner que J. Ch.-Bloch a exposée ici, il y a un an et qui consiste à pratiquer avant l'anesthésie locale une injection intraveineuse d'un mélange désigné sous le nom de Scophédal, contenant de la scopolamine, de la morphine, de l'éphédrine et de l'eucodal.

Kirschner utilise cette association depuis 1935 et ceux qui l'ont employée depuis ont été émerveillés du calme que l'on obtient grâce à elle chez les opérés.

Mais nous possédons actuellement un produit français excellent équivalent du scophédal, c'est la phlébafine, étudiée par J. Ch.-Bloch et Rolland qui l'emploient en injections intraveineuses. Je l'utilise pour ma part par voie *sous-cutanée* pour les grosses interventions thoraciques ou abdominales ; je viens notamment de pratiquer six duodéno-gastrectomies en utilisant cette technique et j'ai obtenu dans tous ces cas des résultats si remarquables que je tiens à vous les signaler, à propos du rapport de M. Roux-Berger.

J. Ch.-Bloch, dans sa précédente communication mentionnait que certains de ses opérés avaient présenté de l'agitation et assez souvent des nausées. On peut se demander si ces troubles ne sont pas en rapport avec l'introduction de l'anesthésique par voie veineuse, en tout cas je ne les ai pas observés avec l'injection par voie sous-cutanée que Capette au cours de la discussion, qui avait suivi la communication de J. Ch.-Bloch, avait signalé qu'il pratiquait. Personnellement, je la crois préférable à l'intraveineuse.

Voici comment je procède :

Je fais une première injection de 2 c. c. du mélange deux heures avant l'intervention et une seconde de 1 ou 2 c. c. en tenant compte de l'action de la première une heure plus tard.

Le malade est dans un état de torpeur plus ou moins complète, il peut être transporté dans la salle d'opération et installé sans participer à ce qui se passe autour de lui ; il est à peu près inconscient, pas assez cependant pour ne pas marmonner de temps à autre. L'action par voie

sous-cutanée est telle que je n'emploie pas pour l'anesthésie locale le mélange anesthésique de J. Ch.-Bloch : percaïne et novocaïne à 1 p. 100 ; je me contente d'une solution de novocaïne à 1 p. 100 et même à 1 p. 200. Pour les gastrectomies, je fais l'anesthésie de la paroi suivant la technique de Finsterer, puis les écarteurs mis en place, je fais des injections dans les mésos gastriques, puis au-dessous et au-dessus du duodénum et j'ajoute, si nécessaire, une petite injection complémentaire au moment de la ligature de la coronaire. Si, au moment de la fermeture de la paroi, le malade souffre, je refais une anesthésie des plans pariétaux. Grâce à cette association, on peut faire des gastrectomies de très longue durée ; j'en ai fait deux pour ulcère peptique, une pour ulcère perforé — cette dernière faite ce matin même a duré trois heures — entièrement à la locale sans qu'il soit besoin d'avoir recours à une anesthésie générale complémentaire. A ce propos, je ferai observer à Roux-Berger que la technique qu'il préconise ne doit pas être toujours praticable, quand on a affaire, ce qui n'est pas rare, à des ulcères qui adhèrent dans la profondeur, ou qui s'accompagnent d'un foyer de péritonite sous-hépatique et périduodénale et par conséquent ne permettent pas, pour pratiquer les injections, la mobilisation préalable de l'estomac.

Je crois, pour conclure, qu'il y a intérêt actuellement pour les graves et longues interventions à associer systématiquement à l'anesthésie locale des injections de scopolamine-morphine associées à l'éphédrine, comme J. Ch.-Bloch nous a engagés à le faire, après les avoir vu pratiquer par Kirschner.

Mais je conseille, au lieu d'employer la voie endoveineuse, de faire ces injections par voie sous-cutanée : elles m'ont donné une entière satisfaction, avec le minimum de risques.

M. **F. d'Allaines :** L'anesthésie régionale de la région cœliaque par la voie sous- et rétro-pancréatique me paraît un procédé intéressant et plus sûr que l'anesthésie par la voie haute à travers le petit épiploon. Dans le service de mon maître, M. Roux-Berger, j'ai vu Jourdan employer ce procédé et après lui je m'en suis servi et m'en sers actuellement toutes les fois que cela est possible.

Un petit artifice me paraît utile à indiquer. La clef de cette voie est le bord inférieur du pancréas qu'il faut voir. Dans certains cas, chez les sujets un peu forts, ce bord inférieur est invisible. En pratiquant, au niveau de la racine du mésocôlon, une injection de 2 à 5 c. c., on provoque alors l'apparition d'une boule d'œdème au milieu duquel apparaît très nettement le bord inférieur du pancréas. On poursuit alors très aisément l'infiltration, et l'on voit peu à peu le bord inférieur du pancréas se dessiner. Le liquide anesthésique passe derrière le pancréas et celui-ci semble véritablement flotter sur le liquide. Vers le haut, on voit se dessiner le bord supérieur de la glande, et, à ce niveau, il me

paraît utile de réinjecter une certaine quantité d'anesthésique qui diffuse aisément vers le haut dans la région cœliaque.

En résumé, cette technique que nous propose Jourdan me paraît très intéressante, surtout parce qu'elle se pratique sous le contrôle direct de la vue. Pour ma part, toutes les fois qu'elle fut possible, j'ai adopté cette technique.

M. **J. Ch.-Bloch** : La communication de Roux-Berger m'incite à revenir sur deux points : la préparation et l'anesthésie solaire.

En ce qui a trait à l'anesthésie préparatoire, j'utilise ainsi que je l'ai déjà dit antérieurement, la phlébafine. Ceci n'a du reste rien d'original, car ce produit est, à quelques modifications près, l'équivalent du skophédal allemand et du préanesth qui est employé en Italie. Au début, j'ai comme Kirschner, utilisé la voie intra-veineuse. Si, dans la majorité des cas, elle est sans danger, elle est en revanche mal supportée par les néoplasiques, et j'ai eu à déplorer un décès dans un cas d'extirpation d'une adénopathie cervicale cancéreuse à type inflammatoire. La malade qui était assez fatiguée, a dormi très bien, mais ne s'est pas réveillée. L'irrégularité des résultats de la méthode intra-veineuse m'a incité à la remplacer par la voie sous-cutanée. Ainsi que le préconise Robert Monod, je crois nécessaire de faire l'injection assez longtemps avant l'opération et j'utilise en principe une heure et demie avant une injection de 2 c. c., et une demi-heure avant de 1 c. c. de phlébafine. La résolution est bonne et souvent le malade dort pendant l'opération.

En ce qui a trait à l'anesthésie splanchnique, je la crois indispensable et facile à réaliser. Bien entendu, il est inutile de piquer à l'aveugle entre la veine cave et l'aorte jusqu'à l'os, puisque l'anatomie nous apprend que le plexus solaire est sous le péritoine pariétal. Le tout est d'injecter une dose importante et d'infiltrer toute la région. Quant à la voie d'abord, elle est très facile chez les sujets maigres en effondrant le petit épiploon, mais chez les malades gras, j'ai utilisé parfois la voie transgastro-colique que préconise Jourdan.

De toutes façons, j'estime que l'anesthésie locale constitue un gros progrès dans l'exécution de la gastrectomie. Sur 200 gastrectomies environ que j'ai pratiquées, je n'ai eu recours que trois à quatre fois à l'anesthésie générale. Mais il ne faut pas se dissimuler qu'il s'agit d'une méthode qui nécessite, de la part du malade et du chirurgien, de la patience et du calme.

M. **Bréchot** : Je pratique toujours l'anesthésie locale. Elle donne de bons résultats qui sont dus en grande partie à l'anesthésie de base que l'on y joint.

Ce qui me semble intéressant à discuter ce n'est donc pas un fait si évident, mais de savoir si dans la majorité des cas l'infiltration des mésos ne suffit pas sans que l'on fasse l'anesthésie du plexus solaire.

Je pense que dans certains cas l'infiltration diffuse de l'espace

cæliaque faite immédiatement au-dessus et souvent au devant du pancréas n'est pas sans inconvénient. Je crois que l'action de l'anesthésique sur le pancréas et sur les capsules surrénales peut, dans certains cas, être un danger par la sidération fonctionnelle de ces organes.

Je pense donc que de cercler le pancréas systématiquement ne me paraît pas une technique meilleure, et si l'on recourt à l'anesthésie du plexus, je ne pense pas qu'il faille une infiltration massive et je crois préférable de la faire le plus tard possible.

M. **Moulonguet** : Je pratique toujours l'anesthésie locale en chirurgie gastrique, mais je dois vous faire part de mes angoisses depuis que j'ai lu les nombreux travaux faits par M. Reilly et ses élèves dans le laboratoire de M. le professeur Lemierre. Il s'agit d'infiltrations périsplanchniques et périsympathiques par des produits extrêmement divers, toxiques minéraux, chimiques, bactériens, etc. Or, on a vu à la suite de ces infiltrations, des altérations inconstantes, mais souvent très graves, suivies de mort des animaux, soit par lésions hépatiques, soit par infarctus, soit par ulcérations intestinales. Dans d'autres expériences, on a obtenu des lésions chroniques.

Ces lésions sont indiscutables, mais elles ne peuvent être prévues, ni dans leur fréquence, ni dans leur forme. La sensibilité individuelle des animaux joue apparemment un rôle. Comme nous employons pour nos anesthésies locales des produits très divers, ne pourrait-il pas se produire exceptionnellement, chez certains sujets « sensibles », avec certains de ces produits complexes, synthétiques, des accidents analogues à ceux que M. Reilly obtient chez ses animaux ? C'est un point d'interrogation qui me paraît très grave : il n'y a pas que des succès en chirurgie gastrique sous anesthésie locale ; certains chirurgiens ont même renoncé à ce mode d'anesthésie, on pourrait se demander si c'est à cause d'accidents mal expliqués qui pourraient être dus, encore une fois dans des cas exceptionnels, à l'altération du système nerveux splanchnique.

Nous injectons de plus en plus d'anesthésiques divers dans une région que l'expérimentation vient de nous démontrer éminemment dangereuse ; avons-nous vraiment le droit de le faire ?

COMMUNICATIONS

Péritonite purulente par injection intra-utérine d'eau bouillie. Laparotomie. Mikulicz. Guérison à la suite de deux transfusions de sang rubiazolé,

par MM. **G. Jeanneney** (associé national) et **Ringenbach** (de Bordeaux).

Comme l'indique notre titre, nous rapportons ci-dessous l'observation d'une infectée grave, dans un état quasiment désespéré, qui semble avoir été sauvée par deux transfusions de sangs prélevés sur des donneurs ayant préalablement reçu du rubiazol. C'est la première fois, à notre connaissance, que pareille tentative est réalisée. Nous croyons donc intéressant de la signaler comme une utile contribution à l'étude de la transfusion dans les infections graves.

Mme V..., quarante-six ans, après avoir eu, du 1er au 6 décembre 1937, ses règles un peu plus abondantes que d'habitude, est fort surprise de ne pas les avoir en janvier 1938.

Le 6 janvier, affolée à l'idée d'être enceinte (elle a une fille de vingt et un ans et craint qu'une grossesse aussi tardive ne la « rende ridicule ») elle décide de se faire avorter et prend, avec une petite poire, une injection intra-utérine d'eau bouillie qui est rendue possible par un certain degré de prolapsus utérin et de dilatation du col.

L'injection terminée, la canule ramène un peu de sang et la malade a l'impression très nette que le liquide injecté est passé dans son abdomen et que « de l'eau se promène dans tout son corps » au moindre mouvement.

Deux heures plus tard, surviennent de violentes douleurs abdominales, de la fièvre à 38°, des nausées, une grande fatigue générale. Elle dissimule le tout à sa famille, se dit grippée et ce n'est que le 21 janvier que le Dr Denis, appelé auprès d'elle, la fait transporter d'urgence à la clinique dans la soirée.

L'état est extrêmement grave : température à 39°, pouls à 120, polypnée, hoquet, facies péritonéal, langue rôtie, signes cliniques de péritonite avec énorme tympanisme.

Jugeant l'état désespéré, on se contente d'un traitement médical. Mais un léger mieux se faisant sentir, le lendemain 22 janvier, on se décide à intervenir.

A l'ouverture de l'abdomen, les anses dilatées baignent dans un liquide purulent et des gaz sous pression s'échappent de l'abdomen. On éponge rapidement, on place un Mikulicz de barrage entre les anses intestinales et l'utérus, et on referme.

L'examen direct du pus (Drs Bonnard, Piechaud et Servantie) montre de très nombreux streptocoques, colibacilles et anaérobies.

Les jours suivants, la situation semble désespérée : hoquet, vomissements, facies péritonéal, pouls arythmique incomptable. La température oscille, du 22 au 26 janvier, entre 37° et 38°, puis, jusqu'au 30 janvier, entre 36°6 et 37°4.

Pendant cette période, le traitement consiste en lavages d'estomac, injections d'huile camphrée, sérums physiologique et anti-streptococcique

de Vincent, prise par la bouche de sulfanilamide, Suiseryl et digitaline ; enfin, trois transfusions sont pratiquées.

Le 24 janvier, on transfuse à la malade 350 c. c. de sang provenant de deux donneurs du même groupe II (son mari et sa fille) qui avaient absorbé chacun 6 comprimés de rubiazol (soit 1 gr. 20) dans les douze heures précédentes. L'amélioration est frappante.

Le 25 janvier, deuxième transfusion de 250 *c. c. de sang* ordinaire conservé pendant deux jours ; l'amélioration se maintient.

Le 27 janvier, troisième transfusion de 280 *c. c. de sang* provenant d'un mélange de 150 c. c. de sang du mari, qui avait pris de nouveau 6 comprimés de rubiazol, et de 130 c. c. d'un sang de groupe II conservé à la glacière pendant deux jours : remarquable amélioration.

A la suite de la première et de la troisième transfusion, la malade s'améliore nettement : hoquet et vomissements s'arrêtent, le cœur se régularise, l'état général change, « La transfusion, dit la famille, a produit un miracle. »

Le pouls tombe à 90, mais la température reste autour de 37°5-38°2.

Le foie est gros, dépasse de trois travers de doigt le rebord costal.

Le Mikulicz est enlevé le treizième jour. La plaie opératoire est complètement désunie.

*
* *

Nous pensons que cette observation présente quelques points qui méritent d'être signalés :

1° La suppression des règles en janvier chez cette femme de quarante-six ans, qui avait été réglée le mois précédent avec plus d'abondance que d'habitude, nous semble devoir être rapportée, non à une grossesse (dont la possibilité avait affolé la malade), mais à une ménopause à son début. L'intervention, de fait, n'a montré aucun signe de grossesse.

2° La péritonite à streptocoques, colibacilles et anaérobies de notre malade est due certainement au passage dans la cavité péritonéale de germes utérins entraînés par l'eau bouillie que cette femme était arrivée à injecter dans son utérus (en raison de son prolapsus utérin et de la dilatation de son col) et qui était passée dans le péritoine par les trompes. On ne peut admettre, en effet, l'hypothèse d'une perforation utérine, que l'intervention aurait montrée aisément.

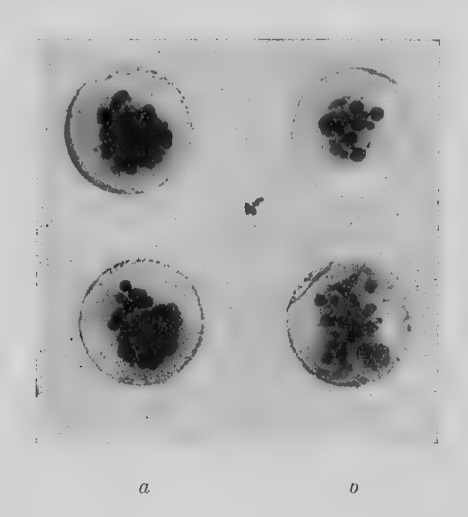
Ce cas rentre dans le cadre de ceux rapportés récemment à l'Académie par Huet. Mais, chez les malades de Burent et de Herbert, l'évolution a été plus franche, plus bruyante et, de ce fait, l'intervention a pu être pratiquée précocement. Nous avons nous-mêmes observé un cas absolument superposable (et que nous comptons verser prochainement aux débats en cours) où nous sommes intervenus quatre heures après une injection intra-utérine involontaire.

Les interventions pratiquées tardivement, avec succès, comme chez notre opérée, sont exceptionnelles. Mondor a rapporté l'observation de Haselhorst et Schaltenbrand où l'opération a été faite *douze jours* après le début des accidents. Nous-même sommes intervenu *le quinzième jour*. Si nous soulignons cette longue durée d'évolution, c'est pour insister, d'une part sur l'état d'intoxication où se trouvait la malade lors de

l'intervention, mais, d'autre part aussi, sur l'atténuation possible de son infection péritonéale.

En effet, il a suffi d'un large drainage et de trois transfusions pour sauver la malade. Aussi bien — quelles que soient les réserves qu'on puisse formuler sur l'action salvatrice réelle de la transfusion — on ne peut cependant pas mettre en doute deux faits cliniques : d'abord l'état désespéré dans lequel se trouvait la malade avant la transfusion (pouls incomptable, polypnée, sub-délire), ensuite le changement rapide qui s'est opéré dans cet état dès la première transfusion.

Pour ce qui est du mode d'action de celle-ci, il semble qu'elle ait agi non seulement par le fait de l'injection de globules neufs, mais encore qu'elle ait eu une action phylactique par chimiothérapie. Sans



a b

Fig. 1. — Pouvoir bactéricide comparé d'un sang normal et d'un sang de sujet ayant reçu du rubiazol.

a) *Sang normal.* En présence de ce sang une culture de staphylocoques donne un nombre important de colonies.

b) *Sang de sujet ayant reçu du rubiazol.* En présence de ce sang les mêmes staphylocoques, à la même dilution, donnent un nombre bien moins important de colonies.

doute arrive-t-il de guérir quelques infections par une banale transfusion et nous connaissons encore si mal ces questions de défenses organiques que nous *ne pouvons prévoir* dans quels cas la transfusion sera efficace, dans quels cas inutile. Nous croyons cependant que, dans le cas présent, l'injection de *sang rubiazolé* a eu une action utile, soit par le seul fait du rubiazol, soit plutôt par l'excitation des défenses suscitée chez les donneurs par la prise de sulfanilamide. Il y a là un mécanisme intéressant à mettre en parallèle avec celui de certaines immuno-transfusions et qui pourrait peut-être être utilement associé à la préparation vaccinale du donneur.

Le *sang rubiazolé* représente donc une arme qu'il serait bon d'expé-

rimenter. Dans ce but, nous avons mesuré le *pouvoir bactéricide* du sang rubiazolé par une technique originale (mise au point avec nos distingués collaborateurs MM. Castanet et Cator. Académie de Médecine, 1938).

Comme on peut le voir par ces préparations (fig. 1), le sang pré-

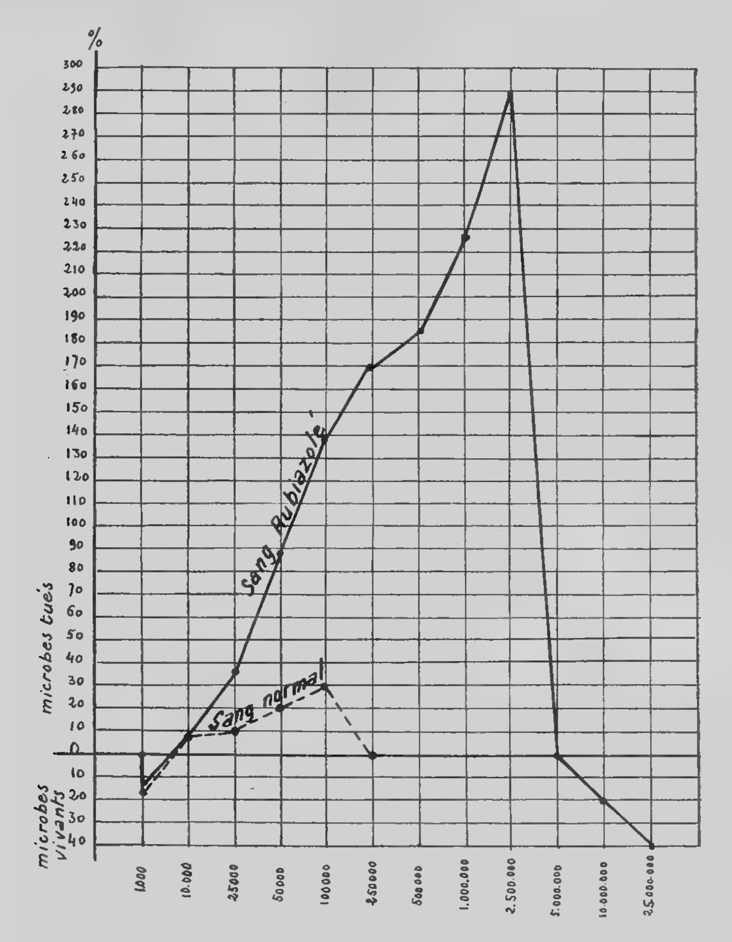


FIG. 2. — Courbes comparatives des pouvoirs bactéricides de sang d'un sujet normal (en pointillé) et de sang d'un sujet ayant reçu du rubiazol. On voit que le sujet ayant reçu du rubiazol détruit un nombre plus considérable de microbes que le sang normal.

levé sur un donneur ayant reçu du rubiazol inhibe considérablement le développement d'une culture microbienne (ici du staphylocoque), tandis que sur le même sang (mais avant l'administration du rubiazol) les colonies microbiennes poussaient avec une grande puissance.

Nos recherches sur ce point semblent établir que le *rubiazol exalte le pouvoir bactéricide du sang* de manière notable, comme on peut encore s'en rendre compte par l'étude des courbes ci-jointes (fig. 2).

Un second point sur lequel il nous paraît intéressant d'insister est celui des mélanges de sangs de divers donneurs.

En théorie, nous jugions préférable de ne pas réaliser pareils mélanges. Cependant, nous avons appris du Dr Fischer, de Genève, qu'il avait utilisé sur une grande échelle notre méthode du sang vivant conservé (1) en envoyant en Espagne des bouteilles de sangs prélevés sur divers donneurs et mélangés.

Nous croyons qu'il est préférable de n'utiliser pour chaque transfusion qu'un même donneur. Pourtant, quand on désire faire des transfusions massives, nous pensons qu'on peut, à la rigueur, mélanger des sangs à condition bien entendu qu'ils soient de même groupe et de même charge électrique (2). Des mélanges de sang provenant de donneurs de sexes différents nous ont paru bien tolérés et notre observation actuelle confirme nos constatations antérieures sur ce point. Enfin, du sang conservé depuis plusieurs jours, a pu être mélangé sans inconvénients avec du sang frais citraté.

Telles sont les remarques que nous a suggérées cette observation. Elles peuvent se résumer dans les proportions suivantes : *Le sang de donneurs ayant reçu du rubiazol, semble permettre de réaliser des phylacto-transfusions chimiques. Des mélanges de sangs divers, mais de même groupe et de même charge électrique, peuvent être transfusés sans danger et avec efficacité.*

A propos des goitres,

par M. **Bergeret.**

Mon interne Maynadier qui, sur le conseil de J. C.-Bloch, consacre sa thèse à la récidive des goitres, a recherché ce qu'étaient devenus les malades que j'avais opérés de cette affection.

C'est le résultat de ce travail que je vous apporte.

Il nous a paru, à l'un et à l'autre, sans intérêt pour l'objet de cette enquête, de nous occuper des opérés récents.

Ses recherches ont donc porté sur 86 malades opérés par moi de 1922 à 1935.

Il en a retrouvé 53, c'est-à-dire 60 p. 100.

Nous en avons revu, lui ou moi, 50. Les trois autres étant morts entre temps d'affections intercurrentes, et sans récidive.

(1) Jeanneney et Vieroz. La transfusion de sang citraté conservé à la glacière. *B. M. Soc. nationale de Chirurgie*, 60, n° 33, 15 décembre 1934.

(2) Jeanneney et Wangermez. Actions comparatives d'un champ électrique sur les hématies de sang citraté frais et conservé à la glacière. IIe Congrès international de transfusion du sang. Paris, 29 septembre 1937 et *Gazette hebdomadaire des Sc. Méd. de Bordeaux*, n° 42, 17 octobre 1937, p. 660-662.

Ces 53 opérés se répartissent ainsi :

Goitres simples et basedowifiés. . . . . 36 cas.
Maladies de Basedow. . . . . 17 cas.

Pour les 36 goitres simples et basedowifiés, j'ai fait 12 énucléations et 24 résections dont 17 lobectomies et 7 thyroïdectomies subtotales.

Quatre de ces malades ont fait des récidives, 2 sur le lobe opéré, 2 sur le côté opposé.

Observation I. — Mme G..., âgée de trente-huit ans, opérée le 6 mai 1925 à l'Hôtel-Dieu. Goitre parenchymateux. Enucléation d'une série de noyaux du lobe gauche. En octobre 1937, elle présente un noyau de la grosseur d'une noix du même côté.

Obs. II. — Mlle M..., vingt-trois ans, opérée le 18 mars 1925 à l'Hôtel-Dieu. Enucléation d'un kyste du lobe gauche. En juin 1937, petit kyste gros comme une grosse bille dans le lobe gauche.

Obs. III. — Mlle N..., vingt-neuf ans, opérée le 27 mai 1927 à l'Hôtel-Dieu. Enucléation d'un noyau du lobe droit. En juin 1937, récidive dans le lobe gauche.

Obs. IV. — Mme M..., cinquante-sept ans, opérée en 1923 à l'Hôtel-Dieu. Enucléation d'un noyau du lobe droit. Réintervention en novembre 1927 : lobectomie pour goitre diffus du lobe gauche. Actuellement aucune récidive.

J'ajoute qu'un de ces 36 malades opéré pour un noyau kystique du lobe gauche, avait subi antérieurement une lobectomie droite par un autre chirurgien.

Ces 36 cas ont donc comporté 4 récidives, soit un peu plus de 11 p. 100.

Si nous les étudions en fonction de l'intervention pratiquée, nous constatons qu'elles se sont produites dans les cas d'énucléation. 12 énucléations ayant donné 4 récidives, soit 30 p. 100.

Par contre, 17 lobectomies et 7 thyroïdectomies subtotales n'ont pas donné de récidive.

Les 17 maladies de Basedow ont donné 3 récidives, secondaires à des thyroïdectomies subtotales.

Obs. V. — Mlle T..., vingt-quatre ans, opérée à l'Hôpital Beaujon en 1930. Thyroïdectomie subtotale. Réopérée en 1933 ; ablation d'un noyau de l'isthme.

Obs. VI. — Mme S..., vingt-neuf ans, opérée en 1931. Thyroïdectomie subtotale. Réopérée en Suisse en 1937, pour des troubles fonctionnels persistants et coïncidant avec un noyau de l'isthme.

Obs. VII. — Mlle L..., vingt ans, opérée le 6 décembre 1933 à l'Hôpital Beaujon. Thyroïdectomie subtotale. Réopérée en janvier 1938 pour récidive

du lobe droit, accompagnée de signes fonctionnels importants avec amaigrissement de 14 kilogrammes.

En somme, ces 53 malades ont comporté 7 récidives, ce qui donne un pourcentage de 13 p. 100.

Cette statistique est trop peu importante pour servir de base à des conclusions et je ne l'apporte que pour lui permettre de s'adjoindre à celles qui ont déjà été publiées.

Néanmoins, le souvenir que j'ai conservé de ces interventions et l'étude de leurs résultats me fait penser qu'en cas de maladie de Basedow ou de goitres basedowifiés, la résection subtotale est formellement indiquée. Je la pratique du reste moins largement que J. C.-Bloch.

L'exérèse large me paraît également indiquée dans les goitres diffus ou dans les goitres à noyaux multiples. C'est parce qu'en pareil cas, j'avais procédé à des énucléations et négligé des noyaux minuscules que deux de mes opérés ont présenté des récidives dans le lobe opéré.

Lorsque l'affection n'atteint qu'un lobe, il me paraît excessif d'intervenir sur l'autre lobe quand celui-ci paraît manifestement normal, même si cela doit comporter une opération itérative dix ou quinze ans plus tard.

Enfin, lorsque la palpation attentive du lobe ne révèle qu'un kyste ou qu'un nodule bien encapsulé et montre d'une façon certaine que le reste de la glande est sain, je me contente encore de l'énucléer comme je viens de le faire pour mes deux dernières opérées. Une exérèse large me paraît une mutilation trop importante pour une lésion aussi limitée.

Extraction d'un projectile du cœur,

par M. **J.-C. Brugeas** (de Shanghaï), associé national.

Tchou-Wang-Ping, soldat, a été blessé le 7 novembre 1938 dans la région de l'hypochondre droit par un éclat de bombe ; pas de trou de sortie. Sujet fatigué, pâle, parlant assez difficilement. Température 38°. Arrive à l'hôpital le 9 novembre.

L'abdomen est souple à la pression, présentant un météorisme léger. A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire on trouve : douleur persistante de toute la région péricardique et surtout rétro-xiphoïdienne, ainsi qu'à la pointe. Souffle au 1er bruit, au foyer tricuspidien. Pouls à 120. Tension artérielle 10-7,5.

Au poumon on entend des râles sous-crépitants, au niveau du mamelon ; l'examen est rendu difficile par l'état de faiblesse du sujet.

L'examen scopique, immédiatement pratiqué dans notre salle de radiochirurgie nous montre que le projectile, entré dans la région de l'hypochondre droit, est venu se loger au niveau du bord gauche du cœur, il est fiché dans le cœur et est animé de battements synchrones avec les mouvements de l'organe.

Le 12 novembre, le sujet ressent toujours de la douleur au niveau de la pointe du cœur et en arrière du sternum. A l'auscultation, on entend

des souffles prononcés, aux foyers tricuspide et mitral, mais sans propagation. Au réflexe oculo-cardiaque, le pouls tombe de 108 à 96.

Le 18 novembre, l'état général s'améliore, le ventre est souple et l'on n'entend plus de souffles cardiaques.

Radiographie du blessé (Dr Génin) : trois épreuves :

Téléradiographie du cœur en station verticale. Radiographie du profil gauche cardiaque en oblique antérieure droite, 30 degrés, station verticale. Radiographie en décubitus dorsal, le rayon principal centré sur le projectile.

Conclusion : le projectile, est situé sensiblement à la hauteur du point G et est fixé dans le myocarde immédiatement sous le péricarde. Pas de signes d'épancheement péricardique. Projectile intra-cardiaque bien toléré.

Urines normales.

Le blessé insiste et demande instamment l'extraction du projectile.

Opération le 7 décembre :

Nous souvenant des enseignements de la guerre de 1914 et de ce que nous avons vu pratiquer et pratiqué nous-mêmes, à l'hôpital de Brest, en 1917, nous nous décidons à faire une extraction à la pince sous écran.

Le cas nous semble favorable pour ce procédé. Certes, la méthode à ciel ouvert a ses avantages, elle permet de parer à tout imprévu et, en càs d'hémorragie, de l'arrêter immédiatement, mais l'extirpation à la pince est si simple dans les cas bien choisis que nous n'hésitons pas. Le projectile est logé dans la paroi ventriculaire gauche ; on sait l'épaisseur de la paroi du ventricule qui mesure 3 ou 4 centimètres.

De quelle pince allons-nous nous servir ?

Petit de la Villeon, qui a mis au point le procédé d'extraction des projectiles sous écran, se servait d'une pince spéciale, combinaison de la pince tire-balles et de la pince coudée qui sert aux oto-rhino-laryngologistes; n'ayant pas cet instrument, nous nous sommes servis de la simple pince tire-balles, qui a l'avantage de bien saisir les projectiles, mais qui présente une articulation assez volumineuse, ce qui n'est pas sans inconvénients dans le cas particulier.

Anesthésie chloroformique. Incision de 1 cent. 5 dans le 5e espace intercostal gauche au-dessous du mamelon. On pousse la pince et on perfore l'espace intercostal, sous écran, on chemine vers le projectile et on heurte bientôt le péricarde dont on sent la résistance. La pince étant un peu trop volumineuse, il se produit à ce moment un pneumothorax. On effondre le péricarde et on arrive au niveau du cœur. Nous vérifions le contact avec le projectile, que nous mobilisons légèrement ; après quelques tentatives infructueuses, le cœur bondissant parfois et parfois ayant tendance à se ralentir, nous parvenons à saisir le projectile et à l'attirer jusqu'à la paroi, là il s'échappe et on doit faire une nouvelle prise, nous agrandissons la plaie et nous sortons l'éclat qui est un débris de bronze appartenant à la fusée d'une bombe ou à la ceinture d'un obus. Un point de suture sur la plaie.

Le sujet est assez choqué (peut-être plus par le pneumothorax que par l'extraction elle-même). Pouls à 124, température 38° (spartéine, camphre, morphine, sérum salé : 500 c. c., digitaline et ouabaïne). Très rapidement les phénomènes de choc s'amendent, et, huit jours après, il n'y a plus de température, les douleurs précordiales, réapparues après l'opération, disparaissent complètement, nous enlevons le point de suture et il ne reste plus au patient qu'un peu de submatité à la base gauche, reliquat d'un léger hémo-pneumothorax.

Une nouvelle radiographie, pratiquée le 16 décembre, ne montre rien au niveau du péricarde ; on aperçoit seulement un épanchement pleural gauche remontant jusqu'à la 5e côte.

Le sujet sort guéri le 20 décembre.

Que faut-il penser de cette façon de faire ?

Elle est simple, séduisante, mais terriblement aveugle. Comme nous l'avons dit, nous l'avons vu pratiquer par Petit de la Villeon à l'hôpital maritime de Brest, en 1916-1917, et nous avons vu extraire par nos maîtres d'alors : Averous, Saiget, Le Berre, Robin, de multiples corps étrangers du poumon et du cœur, nous en avons extrait nous-mêmes sans incidents, mais à une condition, c'est que les cas soient judicieusement choisis. Nous n'avons pas la littérature d'alors sous les yeux, mais nous nous souvenons bien des conclusions de ce temps-là : on peut, avec la pince, aller chercher tous les projectiles qui ne siègent pas au niveau du hile du poumon ou au niveau des oreillettes du cœur. Si le projectile siège en ces endroits dangereux, il vaut mieux opérer à ciel ouvert.

La simple bascule du malade pendant l'intervention nous a permis de voir si nous étions ou non au contact de l'éclat (pour cela, il vaut mieux avoir une table oscillante). Par le seul jeu des ombres il est facile de dire si l'on est au-dessus ou au-dessous du projectile, et de rectifier la direction de la pince.

C'est là que l'habitude de l'écran est précieuse et c'est tellement vrai qu'il nous souvient d'avoir vu Le Coniac, radiographe à Brest, diriger l'extraction d'un projectile avec tant de maestria que l'opérateur enlevait parfois le projectile... sans l'avoir vu.

Enfin, dernière question, avons-nous eu raison d'opérer ? Avions-nous le droit de refuser l'intervention à ce malade en considérant les dangers possibles ? Sans doute, connaissons-nous un médecin russe qui porte depuis vingt ans, sans inconvénients apparents, un projectile dans la paroi du cœur, mais nous savons trop bien que les corps étrangers enkystés peuvent à l'occasion provoquer un abcès, une infection locale, voire même migrer, et il nous a semblé de notre devoir d'en tenter l'extraction, même au prix de quelque danger.

Un cas de tétanos post-opératoire,

par MM. **Solcard,** associé national, **P. Badelon** et **Morvan** (Marine).

Le matelot Salah ben G..., vigoureux Tunisien de vingt ans, originaire de Sousse, est opéré, le 12 juillet 1937, à l'Hôpital Sainte-Anne, de hernie inguinale droite.

Intervention sous anesthésie régionale à la novocaïne à 1/200. Le sac long, vide, non adhérent est réséqué après ligature au catgut moyen. La paroi est refaite au catgut fort en deux plans *préfuniculaires.* Hémostase. Réunion cutanée aux agrafes.

La température reste les deux premiers jours à 37°8 pour redescendre progressivement au-dessous de 37° les quatre jours suivants.

Le huitième jour, en défaisant le pansement, on constate que la suture est rouge, légèrement tendue. La plaie, que l'on désunit, présente un

aspect grisâtre sans suppuration franche. Prélèvement de sérosité pour examen bactériologique. Pansement au Dakin.

Le même soir, à 17 heures, le malade se plaint de ne pas pouvoir desserrer les dents. On pense à une angine ou à un accident dentaire. Le stomatologiste consulté vient examiner le malade. Il arrive facilement à vaincre le trismus à l'aide d'un ouvre-bouche. Il constate que la denture est impeccable et que toutes les dents de sagesse ont normalement évolué.

Après cet examen, le malade peut lui-même ouvrir la bouche et introduire son index pour abaisser sa langue, ce qui permet de constater l'intégrité de la gorge.

L'étiologie de ce trismus paraissant suspecte, injection de 40 c. c. de sérum antitétanique.

Le 22 au matin, nous apprenons que, dans la nuit, vers 23 heures, le malade a été pris d'une crise de contracture musculaire dorso-lombaire très douloureuse qui a nécessité son transport de la salle commune dans une chambre. A notre arrivée, température 37°2, pouls 90, trismus très serré.

Les muscles de la nuque, du dos et des lombes sont contracturés en opisthothonos léger. La respiration est courte, superficielle. Le malade présente devant nous une crise paroxystique violente avec cris et agitation désordonnée qui ne laisse aucun doute sur la nature de la maladie.

Anesthésie générale au chloroforme immédiate de trente minutes avec reprise de la sérothérapie à hautes doses.

Le malade reçoit dans la journée :

20 c. c. de sérum par la voie intraveineuse.

80 c. c. de sérum par la voie sous-cutanée.

50 c. c. de sérum par la voie intramusculaire.

Comme médication adjuvante :

Une demi-ampoule de morphine toutes les quatre heures.

Un lavement au chloral dans la soirée ainsi qu'une instillation intrarectale de 500 c. c. de sérum glucosé urotropiné.

Injection sous-cutanée de 500 c. c. de sérum physiologique.

A 22 heures, le médecin de garde est appelé : les crises paroxystiques sont subintrantes, le pouls est petit, rapide : 144. Nouvelle anesthésie générale de trente minutes suivie d'un lavement au chloral ; quatre heures après, le malade présente une crise paroxystique plus violente, au déclin de laquelle on constate son décès.

En résumé : Apparition au huitième jour d'une cure chirurgicale de hernie inguinale d'un tétanos foudroyant emportant le malade en trente-trois heures.

Autopsie : Huit heures après le décès.

Examen de la plaie opératoire : la plaie est désunie, le tissu cellulaire est grisâtre avec quelques points de sphacèle.

A la partie inférieure de la plaie persiste un nœud de catgut fin (hémostase cutanée) encore intact que l'on prélève.

Dans les plans superficiels, présence d'un petit ganglion lymphatique rosé, du volume d'un pois.

Les sutures des plans musculaires ont très bien tenu. Le tendon conjoint dans sa portion suturée est grisâtre.

Après section des sutures, on constate l'intégrité de la paroi postérieure du canal inguinal.

L'ouverture large de l'abdomen montre que le péritoine, au niveau de la ligature du sac herniaire, est normal et qu'il n'y a ni épiploon ni intestin adhérent en ce point.

L'autopsie complète ne révèle rien de spécial, en particulier absence de toute plaie cutanée.

Examens de laboratoire : Les examens de laboratoire ont donné les résultats suivants (médecin en chef, Le Chuiton) :

A. *Sérosité prélevée le 21 au niveau de la plaie opératoire :* Présence de bâtonnets, Gram + avec parfois des formes arrondies aux extrémités rappelant l'aspect en épingle du bacille tétanique. Après ensemencement en anaérobiose, on a pu isoler un bacille tétanique de très grande virulence.

B. L'inoculation au cobaye du catgut trouvé dans la plaie et imbibé de sérosité a amené très rapidement la mort avec les manifestations caractéristiques du tétanos.

C. L'examen du contenu cæcal n'a pas révélé la présence du bacille de Nicolaïer.

Il s'agit, on le voit, d'un tétanos post-opératoire qui répond bien à la suite d'une intervention pratiquée avec toutes les garanties de l'asepsie sur une région exempte de solutions de continuité et non souillée par un traumatisme. Ce cas est le seul qui soit survenu à la Clinique chirurgicale de l'hôpital Sainte-Anne, depuis la guerre, sur un total de 30.000 interventions.

Ce tétanos est apparu après une séance opératoire banale au cours de laquelle le même opérateur pratiqua avec le même aide deux cures de hernie, une résection veineuse et une appendicectomie.

Les conditions opératoires étaient les conditions habituelles :

Désinfection à la teinture d'iode des téguments rasés de la veille.

Matériel chirurgical, champs, blouses, gants stérilisés à la chaleur humide (trente minutes à 120°), sous contrôle de tubes témoins placés au centre des boîtes.

Catgut provenant du commerce et des meilleures maisons spécialisées.

Nous ajoutons que chaque lot de catgut est soumis au moment de sa réception à un contrôle bactériologique.

Quelle peut être l'origine de ce tétanos ? En raison des motifs exposés plus haut, nous écartons d'emblée la possibilité d'une souillure apportée par l'opérateur et son matériel, pour en revenir au catgut si souvent incriminé dans des cas identiques.

Nous ne retiendrons pas contre lui l'inoculation positive obtenue avec les brins extraits de la plaie, car n'importe quelle autre particule imbibée de sérosité eût produit le même résultat. Mais nous devons convenir qu'il y eut, certes, au cours de cette séance opératoire, un emploi inaccoutumé de ce matériel de suture par manque fortuit des gros crins qui nous servent d'ordinaire pour les parois, et nous savons, d'autre part, qu'en dépit de toute surveillance une faute de stérilisation peut passer inaperçue : en 1933, à la suite de suppurations post-opératoires inexplicables, le catgut en service fut recontrôlé et tout un lot donna des germes banaux à la culture. Mais, dans le cas qui nous occupe, il n'y eut pas de « série noire », il n'y eut qu'une seule infection tétanique qui survint après une séance opératoire où le même lot de catgut servit pour trois autres opérations.

D'autre part, dès que nous fûmes en alerte, les approvisionnements de la salle d'opérations furent à nouveau méticuleusement vérifiés et tous se montrèrent stériles. Seule restait possible l'infection par un catgut isolé.

Du côté de l'opéré, on ne peut parler raisonnablement de souillures d'origine intestinale survenues au cours d'une intervention où l'intestin ne fut même pas aperçu.

Peut-on écarter également une souillure post-opératoire d'origine anale apportée par une main douteuse glissée sous le pansement ? Nous le pensons, car le contenu du gros intestin examiné *post mortem* était exempt de bacille de Nicolaïer.

Et c'est ainsi que, par éliminations successives, nous en arrivons à la pensée d'un réveil par le traumatisme opératoire d'un microbisme latent.

La présence de germes tétaniques sur la peau de certains opérés est une chose admise et Kaufmann et Galea ont pu l'incriminer dans 70 p. 100 des cas.

Mais si les zones cutanées tétaniques se limitent d'ordinaire en Europe aux membres inférieurs d'individus appartenant à certaines professions, il en est autrement sur d'autres continents. Sous les tropiques, en particulier, où les terrains tétanigènes abondent, les indigènes s'enfoncent couramment jusqu'à mi-corps dans les boues suspectes (rivières, marais, etc.). De là, le lourd tribut qu'ils paient à tout âge au tétanos. C'est toute leur surface cutanée qui est tétanigène et la plus petite plaie, le moindre traumatisme accidentel ou opératoire peut devenir infectant.

Notre malade, avant son incorporation, vivait, vraisemblablement lui aussi, dans le Sud-Tunisien, une vie assez propice aux souillures telluriques et les nombreuses cicatrices, qui couvraient ses membres, révélaient sans doute plus d'une porte d'entrée et bien des germes en sommeil.

C'est pourquoi, bien que nous n'ayons noté au niveau de la région inguinale elle-même avant l'opération aucune cicatrice suspecte, nous pensons que l'infection tétanique eut un point de départ cutané.

Ce cas malheureux, malgré sa très grande rareté, appelle-t-il des mesures prophylactiques ? Sans aucun doute, et l'essentiel en ce qui nous concerne est déjà fait puisque la vaccination antitétanique est désormais obligatoire dans la Marine. Nous n'en croyons pas moins avec Kaufmann et Galea que toutes les peaux douteuses appellent plus que le badigeonnage iodé rituel et si, avec Fredet, nous rejetons la sérothérapie préventive systématique, nous nous proposons toutefois d'en faire un large usage chaque fois qu'un doute subsistera dans notre esprit.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Traitement chirurgical des abcès subaigus du cerveau,

par M. **Clovis Vincent.**

Fera l'objet d'une communication ultérieure.

Coxarthrie à forme subluxante traitée par butée d'appui et résection arthroplastique,

par M. **Paul Mathieu.**

Je vous présente une femme de trente-huit ans, qui présentait une subluxation congénitale de la hanche gauche devenue douloureuse progressivement, surtout depuis les six dernières années. Elle épuisa tous les traitements médicaux et physiothérapiques, et me fut alors envoyée après leur échec. La radiographie était typique : « Subluxation de la tête fémorale peu déformée, avec plage d'ostéoporose à la partie inférieure de celle-ci. Pincement articulaire à la partie supérieure; comblement de la partie inférieure du cotyle par des ostéophytes. Aspect de double fond. Cotyle peu profond ». Le 5 juillet 1935, j'exécutai chez cette malade une butée ostéoplastique suivant ma technique habituelle. Elle se leva le 6 août suivant et sortit du service le 14 août 1935. L'amélioration fut très nette, mais comme les altérations dystrophiques déjà marquées de la tête fémorale pouvaient le faire prévoir, l'amélioration ne se prolongea pas plus de six mois. En janvier 1936, les douleurs reparurent. La malade revue présentait à la radiographie une butée volumineuse bien en place. On tenta divers traitements, dont une série de séances de radiothérapie qui donnèrent une nouvelle période d'amélioration. En janvier 1938, les douleurs persistaient très vives, la radiographie montra une légère accentuation de la déformation de la tête, des foyers nouveaux d'ostéoporose à sa partie supérieure, des ostéophytes à la partie inférieure. L'arthrite déformante évoluait nettement.

Dans ces conditions, considérant que la butée ostéoplastique avait avantageusement créé un auvent au cotyle sans profondeur, je décidai de pratiquer une résection arthroplastique, et j'exécutai cette opération le 22 janvier 1938. Les suites furent simples, la malade s'est levée au trentième jour et a repris la marche progressivement, sans douleur avec une flexion de 30°. Elle doit quitter Paris prochainement et je vous la présente avant son départ. La radiographie montre que, grâce à la butée préalable, le moignon du col se trouve bien appuyé sur le plafond du cotyle et sur la butée.

Cette combinaison de la butée et de la résection m'a paru intéressante dans les cas de coxarthries subluxantes. J'ai déjà opéré une seconde malade de cette catégorie, en pratiquant une butée en vue d'une résection ultérieure. J'espère ainsi étendre à un grand nombre de subluxations avec arthrite, les indications d'une résection faite dans des conditions satisfaisantes au point de vue de l'appui pelvien du moignon cervical.

Je compte d'ailleurs revenir prochainement devant vous sur cette question, en vous apportant les résultats d'une série importante de résections arthroplastiques de la hanche pour arthrite déformante.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Pièce de méniscectomie du genou : ménisque présentant une triple fissuration longitudinale qui le divise, de bout en bout, en 4 longues languettes parallèles,

par M. **Braine.**

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES

Arthrites aiguës de la hanche avec destruction de la tête fémorale en quelques semaines,

par MM. **R.-Ch. Monod** et **M. Duret.**

Nous savons tous aujourd'hui grâce aux travaux de Mondor que les arthrites gonococciques peuvent s'accompagner des plus graves lésions osseuses — et vous savez comment Mondor a en particulier attiré l'attention sur les ostéoarthrites gonococciques de la hanche.

Voici un exemple particulièrement frappant de la gravité des lésions osseuses que l'on peut observer. Il s'agit d'un homme de trente ans que nous eu en séjour dans les salles des chroniques de l'Hôpital Broca, du 29 octobre 1937 au 29 janvier 1938.

Il était atteint d'ostéo-arthrites blennorragiques de la hanche et du genou droit.

La nature de l'arthrite ne fait aucun doute : elle a débuté le 20 juin 1936, brusquement, alors qu'il existait un écoulement urétral depuis environ quatre mois. L'examen du pus urétral révélait l'existence du gonocoque et une gono-réaction était fortement positive. Voici l'aspect radiographique de la hanche droite sur un cliché du 7 juillet 1936. Vous pouvez constater qu'en moins de trois semaines d'évolution la tête fémorale présentait déjà une usure importante. Vous allez pouvoir suivre sur les deux clichés suivants la rapidité avec laquelle évolua l'usure osseuse jusqu'à aboutir à une luxation spontanée. Sur la radiographie du 29 septembre 1936, on voit nettement l'amorce de la luxation. Elle est plus nette encore six mois après, le 20 avril 1937.

Lorsque nous avons vu ce malade en octobre 1937, la tête était dans la fosse iliaque et si nous ne vous en montrons pas l'image, c'est que

l'état général de ce malheureux ne nous a pas permis de le faire transporter à la salle de radiographie. Ce pauvre malade a quitté l'hôpital le 28 janvier 1938 pour mourir chez lui quelques semaines plus tard.

Cette observation nous a remis en mémoire celle d'une arthrite également suraiguë, observée dans le service de notre Maître Mocquot à l'Hôpital Bichat en 1930. Il s'agissait cette fois d'une femme qui fut passée en chirurgie pour arthrite aiguë de la hanche droite. Elle avait été hospitalisée en médecine pour angine. La première radiographie pratiquée le 9 avril 1930 ne montre pas grand chose. Mais, dès le 21 avril, on voit sur l'image radiographique apparaître une usure de la tête fémorale tout à fait comparable à celle de notre premier malade. Le 10 juin, la destruction de la tête est complète.

Fort heureusement dans ce cas, il s'est produit une ankylose de la hanche qui semble avoir permis la guérison. Cette malade put, en effet, quitter l'hôpital semblant guérie, grâce à l'ankylose. Nous l'avons depuis, perdue de vue. La nature de l'arthrite dans cette seconde observation nous est inconnue. Il n'y avait cependant aucun antécédent, ni aucun signe permettant de soupçonner une affection gonococcique. Malgré une ponction de la hanche, il n'a pas été possible de retirer la moindre goutte de liquide.

La rapidité d'évolution, les destructions osseuses que vous venez de voir nous paraissent particulièrement saisissantes.

Si le gonocoque, comme l'a montré si bien Mondor, est capable de provoquer de telles lésions, il n'est cependant pas le seul.

L'Académie ne tiendra pas séance les **mercredis 13** et **20 avril.**
La séance de rentrée aura lieu le **mercredi 27 avril 1938.**

Le Secrétaire annuel : Henri Mondor.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 6 Avril 1938.

Présidence de M. MAURICE CHEVASSU, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. BRAINE, BAZY, R.-Ch. MONOD, Louis MICHON, MENEGAUX, WELTI, OBERLIN s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. Paul BANZET, Marcel FÈVRE, Serge HUARD, posant leur candidature à la place de membre titulaire.

4° Un travail de M. DUNCOMBE (Nevers), intitulé : *Fistule traumatique du pancréas. Fermeture progressive de la fistule ayant abouti à un kyste du pancréas. Abouchement du trajet fistuleux dans le jéjunum. Guérison.*

M. HOUDARD, rapporteur.

5° Un travail de M. DU BOURGUET (Armée), intitulé : *Luxation traumatique incomplète du tibia en dehors ; lésions capsulo-ligamentaires graves, réduction orthopédique, suivie de réfection opératoire précoce. Guérison.*

M. BRAINE, rapporteur.

6° Un travail de MM. GRICOUROFF et AGRON, intitulé : *Un nouveau cas bourguignon d'echinococcose alvéolaire.*

M. WILMOTH, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Le Docteur Récamier (1774-1852). Sa famille. Ses amis,

par M. **Louis Sauvé.**

J'ai l'honneur, Messieurs, de faire hommage à notre Compagnie de mon ouvrage sur le Docteur Récamier (1774-1852).

Il n'est pas besoin de vous rappeler par le détail l'inventeur du speculum uteri (1801) ; le technicien qui régla d'abord sur le cadavre et exécuta sur le vivant (1829) l'hystérectomie vaginale ; qui, pour le curettage utérin décrivit tout, indications, instrumentation, manuel opératoire ; qui institua la dilatation dans la fissure anale, la colpotomie, l'opération de l'empyème avec siphonage, l'opération des kystes suppurés en deux temps ; cet homme de génie nous appartient essentiellement.

C'est un devoir, pour la nouvelle Académie de Chirurgie, de rendre pleine justice à cet inventeur qui, de la médecine — c'est lui qui appliqua le premier dans les temps modernes la balnéation au traitement des pyrexies — qui de la médécine, dis-je, est venu à la chirurgie, et à une époque où celle-ci était en décadence, eut confiance en son avenir, alors que les chirurgiens de carrière en désespéraient. Il a contribué ainsi puissamment à la sortir de l'ornière et à lui rendre son illustration.

Sans doute, cet ouvrage, avant tout littéraire, a-t-il d'abord pour but de faire connaître au grand public ce grand savant qui fut non seulement un précurseur de génie, mais encore un beau type français et un haut caractère. Le lecteur médical trouvera toutefois à l'appendice terminal le détail de ses belles inventions. Mais il admirera au cours du récit un Français qui lui aussi traversa des époques troublées sans interrompre ses travaux et sans désespérer de la Patrie : c'est à la fois un réconfort et un exemple.

M. **Chevassu** : Je remercie vivement notre collègue Sauvé de vouloir bien remettre son très beau volume, qui est une chose bien précieuse pour nous à l'heure actuelle, où nous sommes Académie. Il est bon que nous puisions un peu dans l'histoire de nos vieux chirurgiens et que nous montrions à la France et à l'univers ce qu'ils ont fait. Il y a tant de chirurgiens de par le monde, et la France a une telle tendance, aujourd'hui, à se laisser parfois oublier, qu'il est bon que nos collègues montrent ce que les Français ont fait et ce qu'ils sont encore capables de faire dans l'avenir.

Anesthésie dans la gastrectomie,

par M. **F.-M. Cadenat.**

Puisque la discussion, dans la dernière séance, a glissé vers l'emploi des anesthésiques de base et en particulier du scophédal, je me permets de prendre la parole avant d'attendre, comme je me l'étais proposé, un nombre plus important de cas. Je n'en ai qu'une centaine, mais les résultats que j'ai obtenus du scophédal dès que notre collègue et ami Capette nous eut fait connaître ce produit, sont si favorables, que j'ai profité de la présence, comme externe dans mon service, du jeune Bruneau pour étudier avec lui un produit français de composition semblable. Mes 45 derniers cas ont utilisé ce produit qui nous a donné des résultats comparables à ceux du scophédal allemand.

L'association de l'*éphédrine* et de la *scopolamine* est, en effet, particulièrement heureuse, puisqu'elle réunit deux produits dont le premier est sympathotonique, vaso-constricteur et excitant du centre respiratoire, antagoniste par conséquent de la scopolamine qui est parasympatholytique, et dont l'action sédative sur le système nerveux central est utilisée depuis longtemps. Le sel de morphine qui complète la triade est la *dunaphorine*, dont l'action analgésique se poursuit pendant plusieurs heures.

Chaque ampoule contient (en sels organiques dont l'affinité pour les tissus est peut-être plus grande que celle des sels minéraux) 1 centigramme de morphine, 25 milligrammes d'éphédrine et 1 demi-milligramme de scopolamine.

Il y a avantage à faire les injections (sous-cutanées) assez tôt avant l'intervention. Après avoir donné 1 gramme de véronal la veille au soir pour aider le malade à passer la nuit, nous lui injectons la première ampoule deux heures avant l'opération et la seconde une heure avant. Il arrive à la salle d'opération complètement assoupi, le visage rose, le pouls calme, la respiration régulière. Au moment de l'anesthésie pariétale, il lui arrive de geindre ; mais, même s'il a des réactions au cours de l'intervention, il ne pousse pas, la résolution musculaire est complète et le malade, souvent, ne se rappelle plus rien de ces sensations pénibles. Chez certains sujets, plus résistants à l'anesthésie, il nous est arrivé de faire une troisième injection (mais de dunaphorine seule), sans jamais observer le moindre ennui. Au contraire, chez des sujets fatigués, nous nous sommes contentés d'une seule injection.

Les suites opératoires sont très améliorées. Il n'y a pas de période d'excitation, pas de vomissements. L'opéré se réveille doucement trois à cinq heures après l'intervention. Il nous est arrivé de voir une malade dormir jusqu'au lendemain matin. Cela nous a préoccupé, mais les suites ont été aussi simples.

Depuis que nous utilisons ce produit, l'anesthésie locale pour gastrectomie s'est très simplifiée. En comparant les réactions de l'opéré au cours de l'incision pariétale et dans les temps profonds, nous avons acquis la conviction que ceux-ci sont infiniment moins pénibles. Aucune réaction à la section du ligament gastro-colique, aucune à l'incision du mésocôlon transverse et du petit épiploon. Réaction légère pendant la libération pancréatique, variable suivant les difficultés opératoires. Réaction plus marquée au cours de la ligature de la coronaire stomachique.

De sorte qu'il nous est possible, dès le début de l'opération, de prévoir quelles seront les nécessités de l'anesthésie. Si la réaction à l'infiltration pariétale est excessive, nous faisons une injection complémentaire de dunaphorine. Autrefois, nous recourions à quelques bouffées de chlorure d'éthyle, mais il nous a semblé que cette inhalation, bien que transitoire, invite le malade à pousser, même après que le masque a été enlevé. Si, au contraire, le sujet est docile, nous pouvons être certain que les temps d'exploration des lésions, section du gastro-colique, libération du duodénum, se feront sans grande réaction. Si le malade se défend, nous infiltrons la coronaire stomachique, sinon toute l'opération se fera sans la moindre anesthésie locale.

Sans doute nous fera-t-on observer que c'est faire bon marché de la douleur d'autrui. Moins que personne, je n'aime faire souffrir mes opérés, mais une douleur qu'on ne se rappelle pas n'est pas une vraie douleur. Notre inconscient l'a peut-être enregistrée, mais elle n'existe pas en temps que douleur morale. Quant aux réflexes, dépresseurs ou autres, qu'elle peut provoquer, je ne les ai pas, du moins cliniquement, observés, et les suites opératoires ont été aussi simples. L'infiltration systématique des mésos produit parfois des hématomes assez gênants. Quant à l'infiltrat rampant, sous-péritonéal, préférable à mon sens à l'anesthésie un peu inquiétante inter-aortico-cave, je le réserve aux cas exceptionnels, où, malgré le scophédal, le malade réagit d'une façon excessive. Il s'agit alors de sujets particulièrement résistants aux anesthésiques pour lesquels une inhalation peut même devenir nécessaire.

La conservation de l'utérus doit primer la conservation des ovaires sains,

par M. **L. Chevrier.**

La communication pondérée de Rouhier sur la conservation des ovaires dans l'hystérectomie a été l'occasion d'une note de notre collègue Ferey qui me semble faire glisser la question sur un terrain périlleux.

Heureusement, notre bulletin n'a pas un tirage énorme et ne pénètre pas dans le grand public. Sans cela, après avoir lu le plaidoyer dithy-

rambique — d'aucuns, qui ne redoutent pas les néologismes, diraient peut-être orviétanesque —, en faveur de la conservation des ovaires, toutes les jeunes femmes, qui ne désirent pas outre mesure une maternité, ou qui sont décidées à se contenter d'une seule, se précipiteraient chez les chirurgiens pour se faire hystérectomiser de gré ou de force. Quand nous avons à lutter chez les malades contre la crainte de l'opération, nous avons parfois peine à maintenir notre conscience dans les limites de la morale professionnelle. Que serait-ce si les malades avaient eux-mêmes l'enthousiasme opératoire ?

Je suis stupéfait que M. Férey ait trouvé à enlever 547 fois des ovaires sains. En additionnant les souvenirs de la pratique de mes maîtres et les trente ans de ma pratique hospitalière personnelle, je serais loin d'arriver à un pareil total.

Faut-il conclure que les ovaires bretons sont plus résistants que les ovaires de la région parisienne ou plutôt que les *indications opératoires de l'hystérectomie* sont différemment posées là-bas et à Paris ?

Je ne chicanerai pas M. Ferey sur les 2 cas de conservation des ovaires dans des *cancers du col* au début. Ce furent probablement des surprises inattendues et la technique de conservation des ovaires qu'il propose, est illogique au dernier degré dans ces cas, puisqu'elle garde tout le ligament large et mord même sur la corne utérine.

M. Férey préconise la conservation ovarienne dans les hystérectomies pour *grossesse extra-utérine de la partie libre de la trompe.*

Sans doute, l'*hystérectomie* est indiquée dans les *grossesses extra-utérines concomitantes bilatérales*, mais pour les *grossesses extra-utérines unilatérales*, l'hystérectomie me semble une *mutilation inutile.*

Dans les *grossesses isthmiques*, la *résection cunéiforme* de la corne utérine avec conservation de l'utérus et des annexes de l'autre côté, me paraît suffisante.

J'ai vu des grossesses normales succéder à une grossesse extra-utérine et je ne crois pas que, raisonnablement, on doive supprimer l'utérus dans les grossesses ampullaires unilatérales par crainte de récidive de l'autre côté, c'est pousser un peu loin le désir de prévention et transformer la *médecine préventive* en *médecine mutilante.*

Je crois qu'il faut raisonner de même pour la *césarienne :* il ne convient de la faire suivre d'hystérectomie que le plus rarement possible ; les cas de césariennes itératives avec succès ne sont pas exceptionnels.

Les *salpingites unilatérales avec métrite* chez les femmes jeunes me semblent justiciables avant tout et longtemps du *traitement médical* et non pas de l'hystérectomie, même avec conservation des ovaires sains. Si vraiment au bout de nombreuses années, les malades ne sont pas guéries et doivent être opérées, elles ont pris de l'âge, elles approchent de la *ménopause naturelle*, l'hystérectomie n'est plus une mutilation et j'ajoute qu'en général, *on ne trouve plus alors les ovaires sains.*

Il en est de même des *métrites hémorragiques :* traitement médical et

au besoin curettages, multiples et soignés. Quand la métrite hémorragique devient de la *sclérose utérine* nécessitant *l'hystérectomie*, *la proximité de la ménopause* ne la rend plus contre-indiquée.

Pour les *fibromes*, il faut s'entendre. Il importe d'ailleurs d'affirmer d'abord que *le diagnostic de fibrome n'entraîne pas « ipso facto » une indication opératoire*. Je voudrais au surplus insister sur la nécessité pour le praticien de ne prononcer le mot de fibrome devant les malades, que lorsque la tumeur atteint un *certain volume* ou, de par sa *situation*, impose une thérapeutique active.

J'ai vu récemment une infirmière de trente-quatre ans, nouvelle accouchée, à qui son accoucheur avait signalé lors d'un examen à l'occasion de son retour de couches, l'existence d'un fibrome à surveiller. Affolée, elle venait me demander s'il ne convenait pas de l'enlever le plus tôt possible : or, ce fibrome avait bien le volume d'une noisette !

Je l'ai rassurée et momentanément calmée, mais nul doute que sa *tranquillité morale* ne soit atteinte dans l'avenir du fait de l'*indiscrétion* médisante de son accoucheur.

De nombreux fibromes de petit volume sont, en effet, *bien tolérés*, sans symptôme aucun, et ne contre-indiquent nullement *une grossesse*. Pensons un peu au problème de la dénatalité française !

Chez une *femme jeune*, quand on croit à l'indication opératoire pour un fibrome, il faut, toutes les fois qu'on le peut, pratiquer la *myomectomie* et non l'hystérectomie : évidemment, une grossesse ne suit pas toujours, mais tous les chirurgiens en connaissent un certain nombre de cas.

Donc ne confondons pas *conservation des ovaires* et *chirurgie conservatrice.*

La conservation des ovaires trop largement comprise est génératrice de chirurgie mutilante. La *conservation de l'utérus* même un peu *malade*, prime la *conservation des ovaires* — même et surtout — *sains.*

RAPPORTS

1° *Deux cas de glossite centrale (l'une suppurée l'autre gangréneuse) à évolution cervicale. Guérison rapide par incision sus-hyoïdienne médiane. Bochdalécites?*

par M. **J. Fiévez** (de Malo-les-Bains).

2° *Un cas de suppuration du canal de Bochdalek,*

par M. **Gornouec,** stomatologiste des hôpitaux de Paris.

Rapport de M. P. Moulonguet.

Deux travaux nous ont été envoyés qui s'éclairent, à mon avis, très vivement l'un par l'autre, sur les suppurations profondes de la base de la langue.

Je reproduis d'abord les observations de Fiévez.

Observation I. — C... (Marcel), deux mois, m'est amené le 22 septembre 1934, dans la soirée. Cet enfant, allaité pendant vingt et un jours par sa mère, en dépit des abcès du sein qu'elle présentait, a été cependant bien portant jusqu'au 17 septembre.

Il parut ressentir, ce jour-là, de vives douleurs abdominales, puis, quelques jours après, l'attention fut attirée vers la gorge : l'enfant râlait en respirant, et « raclait sa gorge continuellement ». La température était montée à 40°.

Le cou est notablement gonflé sous le menton ; « la tête de l'enfant s'est allongée », dit la mère. Le petit malade est gêné pour avaler. Il a des accès d'étouffement, avec cyanose, quand il s'agite. Il crie quand on touche la région cervicale.

A l'examen, on constate que le gonflement sus-hyoïdien est élastique, sans empâtement véritable, ni fluctuation. En ouvrant la bouche, on la trouve remplie par une langue très volumineuse, faisant le gros dos ; en abaissant sa masse dans toute la mesure du possible, et en éclairant fortement la cavité buccale, on aperçoit les amygdales, qui sont normales. La pointe de la langue est souple, de même que le plancher buccal à sa partie tout antérieure, derrière l'arcade dentaire. Par contre, le palper bimanuel, bucco-cervical, de la moitié postérieure de la langue, la montre volumineuse, globuleuse, résistante, indurée. Sachant de Broca que les kystes de la base de la langue sont fréquemment le siège « d'une poussée inflammatoire, qui peut être aiguë », notant qu'en tout cas, l'inflammation très vive et très probablement suppurée était centro-linguale, je décidai d'inciser immédiatement sur la ligne cervicale médiane, en direction du foramen cæcum.

Intervention à 21 heures. Une bouffée de chloroforme. La peau et l'abondante graisse sous-cutanée sont longuement incisées. L'index gauche est alors glissé dans la bouche le long du dos de la langue, il l'accroche et la maintient tirée en avant et en bas. La pointe du bistouri, tenu stricte-

ment sur la ligne médiane, lame en avant, est délibérément poussée en haut et en arrière : écoulement de pus mal lié, grumeleux, sans odeur ; deux grosses cuillerées à café. Un drain de 6 millimètres est fixé à la peau, et laissé quarante-huit heures.

Le lundi matin, 24, l'enfant peut boire à la cuiller. La fièvre tombe en lysis. Et la cicatrisation se fait normalement, sans à-coup.

Revu fin novembre 1937, l'enfant qui a trois ans passé, s'est fort bien développé, sans le moindre incident. Et la région de la langue semble absolument normale.

Obs. II. — Le mardi 19 octobre 1937, dans la soirée, je suis appelé auprès d'un homme de vingt-huit ans, par son médecin traitant qui le soigne depuis quelques jours pour des accidents d'aspect inaccoutumé.

L'affection a débuté le dimanche 10 octobre, par une vive douleur, « tirant de l'oreille à la gorge », s'exacerbant aux mouvements de déglutition, douleur qui a progressé les jours suivants.

Le médecin, mandé le 13, diagnostiqua une « angine aphteuse », et comme la fièvre aphteuse éprouvait fortement le troupeau de moutons du malade, la question se posa d'une contagion de l'animal à l'homme. Mais le traitement par gargarismes, vaccins et antinévralgiques, ne donna aucun résultat

Les douleurs angineuses furent plusieurs jours masquées par un très violent mal de tête, occipital.

Ce qui frappe d'emblée, c'est la sécrétion glaireuse, gommeuse même, abondante, qui rend la parole chuintante, et que le malade expulse en bavant ou en s'aidant de la projection d'eau sous pression d'un siphon.

Une autre chose qui frappe, c'est le double menton, tout à fait discordant avec l'aspect général de cet adulte jeune, vigoureux et sec. La bouche ouverte, la langue apparaît volumineuse, montée au palais ; il faut appuyer fortement — manœuvre douloureuse — pour apercevoir, à un fort éclairage, le sommet des amygdales (normales actuellement) ; on s'explique qu'avec un pareil organe le malade parle difficilement.

Le double menton est produit par un empâtement, douloureux à la pression, de la région sus-hyoïdienne. Le palper bimanuel montre cependant que la partie antérieure du plancher buccal est encore souple, que la pointe de la langue a sa consistance normale, mais que, par contre, sa moitié postérieure, tuméfiée, dure, sensible à la pression, constitue, avec la partie postérieure du plancher de la bouche, à partir et en avant de l'os hyoïde, une masse globuleuse qui est manifestement un foyer inflammatoire, probablement un abcès. Il n'y a ni fluctuation, ni vraie rénitence, mais une résistance assez dure.

Je porte le diagnostic d'abcès centro-lingual. Et comme il n'y a pas de troubles respiratoires, l'intervention est fixée au lendemain matin, à la première heure.

20 octobre : La nuit a été fort mauvaise. La céphalée est terrible, malgré les analgésiques. La température est à 39°1. L'aspect est légèrement plombé, et le malade attend l'intervention avec impatience.

Chloroforme, avec tube de Mayo plat (modèle Marcel Drapier). Incision sous-maxillaire médiane, de 7 centimètres environ, de la saillie du bord supérieur du thyroïde à la partie postérieure du rebord maxillaire. La peau et le peaucier sectionnés découvrent les deux jugulaires antérieures, turgides, énormes, ainsi que leur anastomose transversale, rétromentonnière ; celle-ci, épargnée, confiée à un petit écarteur, limite en avant l'incision profonde. Le raphé mylo-hyoïdien incisé, l'interstice entre les deux génio-hyoïdiens, gros bourrelets longitudinaux, repère encore nettement la ligne médiane. Tous les tissus sont infiltrés de sérosité, jaunâtre super-

ficiellement, rouge dans la profondeur. Une pince de Kocher remplace le bistouri. Du milieu de l'interstice bigénio-hyoïdien, elle est poussée en haut et en arrière, vers le foramen cæcum : le pus sourd, rougeâtre, horriblement fétide, avec des fragments gangrenés. Incision, au bistouri à nouveau, dans la profondeur, de la lèvre antérieure du trajet créé par la pince : l'index pénètre profondément dans la poche, vaste comme une très grosse noix, monte jusqu'au dos de la langue, aminci, et débarrasse la cavité de ses débris sphacéliques. Un drain, de petit calibre pour éviter la pression excentrique (dont le rôle ischémiant me paraît néfaste en milieu putride), est poussé dans cette cavité et attaché à la peau.

Dès le soir, sédation nette de l'élément douleur. Très vite, le drain est enlevé et remplacé par une mèche. La guérison survient sans incident.

Examen du pus (Dr S. Dobkévitch). Cytologie : pas de cellules épithéliales. Bactériologie : Présence d'anaérobies, de streptocoques, de pneumocoques (ces derniers à l'examen direct et en culture ; leur souche paraît cependant peu pathogène, une inoculation à la souris n'ayant pas entraîné la mort).

Le malade, revu au début de 1938, est complètement rétabli ; sa langue ne se distingue en rien d'une langue normale.

En résumé, voici deux malades, fort différents par l'âge — un nourrisson et un adulte — qui présentent une infection centrale de la langue (à germes indéterminés, à pus franc, dans le premir cas ; à microbes aérobies et anaérobies, fétide, gangreneuse, dans le second), réalisant, à de faibles nuances près, un même aspect anatomo-clinique. L'infection, partie du centre de la langue, dans sa moitié postérieure, évolue vers la région sous-mentale et sus-hyoïdienne, au milieu d'accidents fébriles intenses et de troubles portant : sur la déglutition (sensations angineuses, sécrétions glaireuses profuses, râclement et aérophagie) ; sur la phonation, gênée et chuintante ; sur la respiration, à peine touchée chez l'adulte, gravement menacée chez le nourrisson au carrefour aéro-digestif étroit (râle, accès d'étouffement avec cyanose) ; le tout s'expliquant par le gonflement inflammatoire de la langue, globuleuse, empâtée, dure, douloureuse à la pression, emplissant la bouche. Cette glossite centrale, à évolution cervicale, semble devoir se placer, nosologiquement, ou au moins topographiquement, entre la « glossite basique aiguë, véritable abcès de l'amygdale linguale », de A. Broca, et le phlegmon du plancher buccal, forme localisée et forme diffuse (angine de Ludwig).

La glossite basique est une affection à manifestations endo-buccales et rapidement laryngées, et dont le traitement est également endo-buccal.

Il est, par contre, plus important, et moins simple à la fois, de distinguer du phlegmon du plancher buccal ces suppurations centro-linguales.

1° Anatomiquemenut, le phlegmon prend tout le plancher, la glossite débute au centre de la langue, et n'envahit que secondairement le plancher buccal, en commençant par sa partie postérieure ;

Cliniquement, le palper bimanuel, bucco-cervical, qui est la clef du diagnostic, révèle, dans le premier cas, l'envahissement massif du plancher buccal et l'intégrité relative de la langue ; dans le second cas, un

volumineux et douloureux gonflement de la moitié postérieure de la langue et de la partie correspondante du plancher, contrastant avec la souplesse de la pointe de la langue et de la partie antérieure du plancher ;

3° Thérapeutiquement, le phlegmon diffus du plancher réclame de longues incisions multiples ; l'abcès central de la langue guérit vite par une incision unique, à la condition qu'elle atteigne et ouvre largement sa cavité.

Mon ami Fiévez a été intéressé par le travail de M. Clermont (de Toulouse), rapporté ici par mon ami Truffert (1934, p. 1064), sur les rapports entre le canal de Bochdalek et les phlegmons du plancher de la bouche. Il est arrivé aux mêmes conclusions que M. Clermont sur l'importance de l'infection suppurée ou gangréneuse du canal de Bochdalek.

Ses observations se distinguent cependant de la plupart des observations de M. Clermont en ce qu'elles sont plus pures, plus schématiques : dans les deux observations de Fiévez, il ne s'agit pas de phlegmon du plancher de la bouche, mais de suppuration profonde de la langue, d'abcès centro-lingual. Et il nous donne très précisément des signes cliniques qui permettent de distinguer les deux localisations.

Est-ce à dire que, non incisé à temps, évoluant plus longuement, l'abcès centro-lingual ne puisse pas donner naissance à un phlegmon du plancher de la bouche, suppuré ou gangréneux ? Fiévez le pense, comme Clermont et Truffert. Il est d'accord pour chercher systématiquement à ouvrir une solution profonde intralinguale dans les phlegmons du plancher vus tardivement, alors que l'examen clinique ne permet plus de reconnaître l'origine ni le siège de la suppuration. Il est probable que cette recherche dans de tels cas ne sera pas toujours couronnée de succès : il y a des phlegmons du plancher de la bouche d'origine dentaire et ostéopériostique mandibulaire que personne ne songe à nier. Il n'en faut pas moins chercher toujours l'abcès profond de la langue, puisque Truffert nous a rapporté qu'il pouvait coexister avec une suppuration juxtamandibulaire.



Un argument important sur le rôle du canal de Bochdalek et, en général sur les vestiges du tractus thyréoglosse dans les suppurations postérieures profondes de la langue, peut être tiré des observations où une inflammation répétée, récidivante de la langue, a précédé les grands accidents infectieux ; telle est l'observation I de M. Clermont.

C'est un argument du même ordre qu'apporte l'observation de M. Gornouec, puisqu'après un épisode inflammatoire spontanément résolu, une fistule purulente s'est établie au niveau du foramen cæcum, évacuant chaque jour une grande quantité de pus et permettant d'affirmer le siège de l'infection.

Obs. III. — Mlle R..., vingt-six ans, est venue consulter le 17 mai 1936, parce que le matin au réveil, elle crache du pus en abondance. Elle est réveillée parfois la nuit par la présence insolite de séro-pus dans la bouche. Dans la journée, la malade ne crache pas de pus.

Le début de cette incommodité remonte à trois semaines environ. A cette date, la patiente a été atteinte d'un épisode aigu caractérisé par une tuméfaction de la région sous-maxillaire droite et du plancher de la bouche du même côté. Tuméfaction chaude, douloureuse, refoulant la langue contre le palais et apportant une gêne considérable à la déglutition, accompagnée de phénomènes généraux et de température à 38°. Le médecin, appelé à l'examiner, fait le diagnostic d'adéno-phlegmon sous-maxillaire, diagnostic d'autant plus rationnel, que la malade souffre en même temps d'une stomatite ulcéreuse. Cependant, sans incision, ce phlegmon devait guérir par évacuation spontanée par les voies naturelles, par la bouche, en laissant comme reliquat la suppuration intermittente avec les caractères décrits.

A notre premier examen, cette notion d'adénophlegmon contemporain d'une stomatite nous fait envisager la possibilité de complications secondaires à l'éruption de la dent de sagesse inférieure droite. Ce diagnostic serait d'autant plus rationnel, que la dent de sagesse de ce côté est en partie recouverte par un capuchon muqueux sous lequel la spatule introduite en arrière et en séton fait sourdre un peu de pus. D'autre part, la radiographie indique un manque de place pour une éruption correcte de la dent. On conseille donc à la malade de faire extraire cette dent, ce qui fut fait le 25 mai, sans incident ; les suites opératoires furent simples. Pendant quelques jours, la suppuration parut diminuer d'abondance et l'on put envisager sa suppression totale, mais bientôt, il fallut se rendre à l'évidence : cette suppuration reparut avec tous ses caractères et il ne pouvait plus être question de la mettre au compte de la péricoronarite.

La malade nous apporte dans un flacon le résultat de son expectoration matinale : il s'agit de séro-pus abondant (un verre à Bordeaux). Le microscope montre les éléments du pus et la flore microbienne habituelle des suppurations buccales. Ce premier point définitivement acquis, nous tentons une épreuve pour mettre en évidence le mode de cette suppuration que nous ne connaissons que par les affirmations de Mlle R... Nous faisons prendre à la patiente la position couchée dans le décubitus dorsal, puis latéral droit, la laissons ainsi environ une heure. Quelques minutes après être remise dans la station verticale, nous examinons le plancher buccal que nous trouvons recouvert d'une quantité appréciable de muco-pus. Cependant, il nous est impossible d'apercevoir l'orifice d'évacuation : il ne s'agit sûrement pas de l'orifice de Wharton, et nous ne trouvons aucune fistule au niveau du plancher, ni de la joue, ni de la région des piliers amygdaliens.

Un spécialiste laryngologiste est alors consulté sur l'existence possible d'un diverticule du pharynx : il ne le trouve pas. Un autre spécialiste décide de faire une radiographie des bronches après remplissage par le lipiodol : cette épreuve n'a pas dû donner des résultats bien concluants, néanmoins il est dit à la malade qu'il est probable qu'elle est atteinte de dilatation bronchique (?).

C'est à cette époque, que je montrais Mlle R... au Dr P. Moulonguet qui, d'après les symptômes, pense à une suppuration rétro-linguale du canal de Bochdalek. En effet, par le toucher digital rétro-lingual, nous pouvons faire sourdre un petit peu de pus, analogue à celui que la malade expulse spontanément à son réveil. Le Dr Bouchet confirme ce diagnostic par l'examen au miroir du V lingual : le foramen cæcum donnait accès

dans un petit canal, cathétérisable sur 2 centimètres, et par son orifice on voyait sortir le pus.

Malheureusement, la malade n'a pas été opérée sous notre contrôle, et nous ne pouvons pas rapporter la fin de son observation.

Cette instructive relation de la recherche d'une suppuration par la bouche me paraît, du point de vue qui nous occupe, avoir une grosse valeur démonstrative. On y retrouve, en effet, l'épisode infectieux des autres observations, mais, grâce à la fistulisation spontanée par le canal de Bochdalek, cette phlegmasie avorte et ne se produit plus. Mieux avertis de l'existence des Bochdalécites, les nombreux médecins et spécialistes qui ont examiné cette jeune personne ne lui auraient pas fait attendre si longtemps la guérison d'une suppuration peu grave, mais dégoûtante et qui l'affectait très vivement.

Sans aller jusqu'à dire, comme le fait un élève de M. Clermont, Deupès (*Thèse Toulouse*, 1934), que le canal de Bochdalek joue dans la langue le rôle de l'appendice dans le péritoine, il est bon de retenir son existence et qu'il peut être le siège de lésions infectieuses. Je pense que vous serez d'accord avec moi pour remercier MM. Fiévez et Gornouec de nous avoir donné l'occasion de nous en souvenir.

Un cas de rupture complète et fermée de l'artère et de la veine poplitées par traumatisme indirect chez un diabétique,

par M. **R. Ducastaing** (de Tarbes).

Rapport de M. Louis Hautefort.

La rupture sous-cutanée de l'artère poplitée est un fait rare, mais dont on trouve un certain nombre d'exemples dans la littérature médicale. Au contraire, la rupture simultanée de l'artère et de la veine poplitées constitue un phénomène exceptionnel. Et c'est précisément ce qui fait l'intérêt de l'observation que nous a adressée M. Ducastaing.

Voici cette observation :

Doll..., âgé de soixante-cinq ans, agriculteur, pléthorique, est soigné depuis plusieurs années pour diabète avec légère albuminurie. La glycosurie est de 30 à 40 grammes, réductible par l'insuline. Il mène une vie assez active sans fournir cependant de grands efforts.

Le 4 juillet 1933, violemment heurté à l'épaule, il perd l'équilibre, cherche à se redresser et tombe en arrière sur le sol, sans qu'il y ait aucun choc direct sur le creux poplité. Il ressent aussitôt une violente douleur dans la jambe gauche et ne peut se relever.

Le 5 juillet, nous sommes appelés d'urgence auprès du malade qui souffre atrocement. Le pied et le mollet sont froids, insensibles et cyanosés. Une vaste ecchymose recouvre le creux poplité et remonte jusqu'au tiers moyen de la face interne de la cuisse. Le malade, immobilisé par la douleur, a une impotence fonctionnelle complète du membre inférieur.

Pas de fièvre. Pouls radial régulier. Tension artérielle au poignet 17-13. Glycosurie : 20 grammes. Peu d'acétone. Traces d'albumine.

Opération. L'amputation est pratiquée d'urgence au tiers inférieur de la cuisse. L'hématome remonte jusqu'au canal de Hunter, distendu par les caillots.

Examen de la pièce opératoire. Tout le creux poplité est rempli de sang. L'artère et la veine poplitées sont rompues à leur partie moyenne en quatre tronçons séparés par de volumineux caillots. Le nerf sciatique poplité interne est étiré, mais intact. Le squelette et la capsule articulaire ne présentent aucune lésion.

Les suites opératoires sont régulières. Le blessé quitte la clinique vingt-cinq jours après. La glycosurie a été réduite par un traitement par l'insuline. L'état se maintient satisfaisant.

M. Ducastaing fait suivre son observation de considérations sur l'étiologie et le mécanisme de ces ruptures d'artère poplitée. Elles nécessitent que nous nous y arrêtions à notre tour. Nous verrons ensuite ce que l'on peut penser de la rupture de la veine.

Etiologie. — Dans la rupture sous-cutanée d'une artère poplitée, le traumatisme joue un rôle sans aucun doute. Mais on peut dire qu'en dehors des cas où il agit de façon directe (broiement du membre, fracture de l'extrémité inférieure du fémur, luxation du genou, choc violent sur le creux poplité), son action passe au second plan. C'est l'état pathologique des tuniques artérielles qui devient la cause essentielle sinon déterminante.

Nous ne nous arrêterons pas aux cas de rupture par traumatisme direct de l'artère poplitée, si ce n'est pour rappeler qu'ils ont fait l'objet d'un certain nombre d'articles et de communications dont nous donnons la liste — incomplète sans doute — à la fin de ce rapport. Dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie*, nous relevons les noms de Lejars et de Morestin, en 1902, de Michaux, en 1910, de Robert Proust, en 1934.

Dans les cas de rupture artérielle par traumatisme indirect, le mécanisme de la rupture est autrement complexe. Il s'agit, comme cause occasionnelle, d'une chute, d'un effort violent, d'un étirement, tout traumatisme qui peut déterminer un allongement brusque, une torsion, une coudure du vaisseau.

Sans doute on s'explique qu'une artère puisse se rompre au cours d'une tentative de réduction d'une luxation ancienne : dans ce cas l'artère, déplacée par le premier traumatisme, a contracté avec les tissus environnants des adhérences qui l'ont fixée en position anormale ; le deuxième traumatisme, agissant sur une artère qui ne peut plus faire jouer l'élasticité de ses tuniques, provoque sa déchirure.

Mais il n'en va pas de même avec une artère normalement située et possédant des tuniques normales. Cette artère jouit d'une élasticité et d'un pouvoir de résistance tels qu'il faut exercer sur elle une traction considérable pour arriver à la rompre.

Les expériences des anatomistes Mildner, Simon, Mallet, Richerand, cités par Roméo Galli dans un travail paru en 1932 dans les *Annales italiennes de Chirurgie* sont démonstratives à cet égard.

Plus concluantes encore sont les expériences que Selmi (rapportées également par Galli) fait en 1923 sur des chiens et des lapins. Elles lui permettent de dire que « les vaisseaux sanguins sont dotés d'un pouvoir de résistance à l'étirement vraiment énorme. » Et il ajoute que, lorsque les déchirures se produisent, elles portent tout d'abord sur la tunique interne, en second lieu sur la moyenne, la tunique externe étant toujours la dernière intéressée.

Il n'était pas inutile, m'a-t-il semblé, de rappeler ces faits pour établir que, dans les ruptures artérielles par traumatisme indirect, il ne faut pas accorder au seul traumatisme la responsabilité de la lésion vasculaire. La véritable cause, sauf cas exceptionnel, doit être trouvée dans une des affections qui frappent les tuniques artérielles, provoquant dans leurs tissus des désordres qui leur font perdre à la fois leur résistance et leur élasticité : l'artério-sclérose, le diabète, la syphilis y tiennent la première place et après elles viennent certaines intoxications telles que l'alcoolisme et le saturnisme.

Précisément, le blessé de M. Ducastaing était un diabétique et Mlle Dobkévitch, chef de laboratoire de M. Moulonguet, qui a pratiqué l'examen histologique de l'artère rompue, en donne le compte rendu suivant : « L'artère présente des lésions d'artérite diabétique typique avec destruction presque complète de la média qui est infiltrée de bouillie calcaire. A cet athérome est associée une endartérite végétante qui oblitère tout le vaisseau sur un des fragments, partiellement sur l'autre. Légère infiltration inflammatoire. Ces lésions expliquent l'extrême fragilité du vaisseau.»

Ce compte rendu est comparable aux descriptions d'artérite diabétique qu'a données M. le professeur Labbé dans un travail paru en 1931 dans *La Presse Médicale.*

M. Labbé a observé que les lésions portent surtout sur les artères des extrémités des membres. Je résume ses constatations qui correspondent du reste à celles d'autres histologistes tels que Paupert-Ravault (de Lyon), Joslin (de Philadelphie), etc... Au stade d'état, l'endartère, très altérée, est boursouflée, comme injectée au suif : entre des traînées d'infiltrations leucocytaires, reliquats de poussées inflammatoires, on trouve des plages de tissu conjonctif, pauvre en éléments cellulaires, et plus ou moins infiltré de cholestérine ; — la limitante élastique interne est épaissie ou clivée en plusieurs lames ; — la mésartère présente également quelques zones de sclérose, mais elle est surtout le siège d'une infiltration calcaire qui se présente sous forme de poussière ou de blocs ; — la limitante élastique externe est plus ou moins épaissie ou atrophiée ; — la périartère est ordinairement normale.

En somme, ce sont des lésions d'athérome qui ressemblent à celles des artérites séniles, mais s'en distinguent par l'abondance de l'infil-

tration de cholestérine et la végétation de l'endartère qui oblitère par sa végétation même et non pas par thrombose.

L'artérite diabétique se distingue plus encore de l'artérite syphilitique dont les trois tuniques sont atteintes et où l'infiltration de cholestérine et de chaux est beaucoup plus discrète.

De telles lésions expliquent la fragilité de ces artères diabétiques et les dangers de rupture auxquels on s'expose quand on pratique à leur contact une sympathectomie périartérielle.

Mécanisme. — On conçoit alors qu'une artère si facile à déchirer puisse se rompre sous l'influence d'un traumatisme qui, sans l'atteindre elle-même, exerce indirectement sur elle une action vulnérante.

Dans les observations que j'ai pu lire, c'est toujours à l'occasion d'un mouvement brusque, chute, faux-pas, projection du pied en avant que s'est produite la rupture de l'artère poplitée. Ce mouvement, dans sa soudaineté, déclenche subitement une torsion, une coudure, un allongement de l'artère. Mais, celle-ci, fixée à ses deux extrémités, comme nous l'enseignent les anatomistes (Henle, Gérard) et comme je vous le décrirai plus loin avec quelques détails, sur les indications du professeur Hovelacque, ne peut gagner de longueur ; elle ne peut non plus s'étirer par suite de la perte d'élasticité de ses tuniques : elle se rompt. C'est précisément le cas de l'observation de M. Ducastaing où la rupture s'est produite dans un mouvement subit d'hyperextension forcée.

Rupture de la veine. — La cause de la rupture de la veine est moins évidente. M. Ducastaing, dans ses commentaires, n'en fournit pas l'explication. Il constate simplement que la veine était normale. J'ai voulu avoir plus de précisions ; je suis entré en rapport avec M. Ducastaing et Mlle Dobkévitch, qui, très obligeamment, ont répondu à mes questions et j'ai pu ainsi compléter l'observation : la rupture de la veine était sensiblement au même niveau que celle de l'artère, la rupture de la veine était nette et régulière, les tuniques semblaient avoir conservé leur épaisseur ; histologiquement, la veine était intacte. Mlle Dobkévitch est en parfait accord avec le professeur Labbé qui dit à propos des artérites diabétiques : « Contrastant avec les altérations profondes des artères, les veines satellites se montrent généralement à peu près indemnes. »

Ces renseignements ne sont pas faits pour éclaircir le problème.

Au cours de la correspondance que nous avons échangée, M. Ducastaing invoque une raison anatomique, c'est-à-dire l'accolement des deux vaisseaux pour expliquer la rupture de la veine, cédant par entraînement à l'écartement des deux tronçons de l'artère rompue.

Pour Poirier (Angéiologie), artère et veine sont contenues dans une gaine commune, très dense, qui rend leur séparation difficile. Pour Gérard (Anatomie), l'artère et la veine sont exactement collées l'une

contre l'autre par leur adventice particulièrement dense et parcourue par d'innombrables *vasa vasorum*.

Sur ma demande, le professeur Hovelacque, que je remercie de son extrême obligeance, a bien voulu refaire un certain nombre de préparations et vérifier par cela même l'opinion des classiques. Voici la réponse que j'ai reçue de lui :

« La veine poplitée adhère à l'artère (Henle, Farabeuf). Les deux vaisseaux sont compris dans une gaine commune épaissie qui rend la dénudation difficile au cours de la ligature de l'artère. A leurs deux extrémités, au niveau de l'anneau du 3e adducteur et au niveau de l'anneau du soléaire, les vaisseaux poplités présentent une fixité relative :

1° Au niveau de l'anneau du 3e adducteur :

a) L'aponévrose forte qui tapisse la face postérieure du grand adducteur se prolonge sur la face postérieure des vaisseaux et se perd sur leur gaine commune.

b) Dès qu'elle a franchi l'anneau, l'artère poplitée donne deux, trois ou quatre branches collatérales : ces branches, peu décrites par les auteurs, sont volumineuses, parfois presque aussi grosses que les jumelles ; deux au moins, transversales et courtes, se portent en dedans vers le troisième faisceau du grand adducteur et vers son tendon terminal, alors que l'autre ou les deux autres, plus longues et ne pouvant jouer un rôle de fixation, se portent en dehors et atteignent la courte portion du biceps.

c) Des tractus fibreux, assez résistants, irrégulièrement disposés, sont tendus au travers de la graisse de la région. Ils adhèrent d'une part à la gaine vasculaire, d'autre part aux cloisons fibreuses latérales et à l'aponévrose postérieure du creux poplité.

2° Au niveau de l'anneau du soléaire :

a) L'aponévrose, relativement forte, qui tapisse la face postérieure du soléaire s'unit à l'aponévrose beaucoup moins résistante qui tapisse sa face antérieure. La lame unique ainsi formée remonte un peu sur la face postérieure de la gaine vasculaire, lui adhérant progressivement pour se perdre sur elle.

b) La fixité du premier segment ou segment postérieur de l'artère tibiale antérieure contribue à maintenir l'extrémité inférieure de l'artère poplitée. »

Ces constatations établissent bien la solidarité des deux vaisseaux en même temps que leur fixité aux deux angles extrêmes du creux poplité. Elles me paraîtraient suffisantes pour expliquer leur rupture simultanée s'ils étaient également sains, comme par exemple dans le cas rapporté par Cecil Wakeley et Reid.

Un jeune homme de vingt-trois ans, de forte constitution et en bonne santé, jouait au foot-ball. Au cours de la partie, il se précipite vers le ballon pour shooter, manque son coup, tombe en poussant un cri arraché par une violente douleur dans le genou droit. Quatre heures après, il est à l'hôpital : la jambe est froide, on ne sent pas la pédieuse. Vingt heures

après l'accident, l'artère fémorale et la veine sont liées dans le canal de Hunter. Deux jours plus tard, gangrène du pied. Amputation circulaire au-dessus des condyles.

La dissection du membre amputé montre qu'un énorme hématome remplit tout le creux poplité ; l'articulation du genou contient également du sang, mais il n'y a pas trace de fracture et, seule, la capsule est partiellement déchirée; l'artère est presque complètement rompue juste au-dessous du canal de Hunter, la veine est rompue à peu près au milieu du creux poplité et sa rupture est complète.

L'examen histologique des tuniques de l'artère les montre absolument saines. Tout porte à penser que les tuniques de la veine l'étaient également. Cecil Wakeley et Reid envisagent plusieurs hypothèses pour expliquer la rupture simultanée des deux vaisseaux. Il n'est, dans tous les cas, pas illogique de supposer qu'artère et veine normales subissant un même traumatisme se sont rompues simultanément quand elles ont dépassé la limite d'extension que leur élasticité leur permettait d'atteindre.

Mais dans le cas de M. Ducastaing nous avons affaire à une artère dont les tuniques sont altérées à un point tel que son élasticité peut être tenue pour nulle, et à une veine histologiquement normale dont l'élasticité ne doit pas être diminuée.

Faut-il admettre, comme il nous le propose, que les deux vaisseaux se sont rompus, non pas simultanément mais successivement, et que la veine, fortement attirée en sens inverse par les deux tronçons rétractés de l'artère à laquelle elle adhérait par leur gaîne commune, a cédé à son tour ?

Bien servi par les circonstances, M. Ducastaing a eu à intervenir en avril 1937 sur un ouvrier qui, par suite d'une électrocution est tombé d'un poteau de plusieurs mètres de haut, et a été transporté à l'hôpital en état de shock, avec jambe et pied gauches froids, gros hématome du creux poplité et du mollet et squelette intact. A l'intervention, M. Ducastaing trouva l'artère poplitée rompue à sa partie moyenne, avec ses deux bouts rétractés à deux travers de doigt l'un de l'autre, et la veine intacte, mais étirée, dit-il, comme un tube de caoutchouc.

Cette seconde observation ne me paraît pas démonstrative, ou plutôt je crois pouvoir en déduire que, par le fait de l'électrocution, ou par toute autre cause, cette veine avait subi une altération de ses tuniques qui se sont laissé étirer et n'ont pu ensuite rendre au vaisseau sa forme et ses dimensions par perte de leur élasticité.

Je suis donc prêt à reconnaître que dans l'observation initiale, la rupture de l'artère a dû précéder et amorcer la rupture de la veine. Mais, pour que la veine n'ait pas fait jouer son élasticité, il faut : ou bien qu'elle ait subi antérieurement une altération, chimique ou autre, que l'examen histologique ne permettait pas de déceler, ou bien que l'accolement des deux vaisseaux ait été d'une intimité si étroite que la rupture de l'un deux ait fatalement entraîné l'éclatement ou la déchirure de l'autre. Et je suis amené à me demander si les grosses

lésions artérielles de ce malade diabétique, qui sont en réalité l'aboutissant d'une réaction inflammatoire atténuée, mais progressive, n'ont pas déterminé à la longue une périvascularite rendant plus intime l'adhérence des deux vaisseaux et en même temps plus vulnérables les tuniques de la veine.

Dans un travail de P. Bonnet, J. Martin et V. Nicodiévitch, paru en 1923 dans le *Lyon chirurgical*, je trouve émise une opinion à peu près analogue à propos de deux observations de ruptures spontanées d'artères.

Traitement. — Il reste une dernière question à envisager, celle du traitement. M. Ducastaing avait affaire à un diabétique avéré et il se trouvait en présence d'une jambe froide, cyanosée, insensible et impotente ; il a pratiqué une amputation au tiers inférieur de la cuisse ; il n'avait pas mieux à faire. Son opéré, du reste, a guéri, ce qui justifie son acte opératoire.

Est-ce à dire que l'amputation soit la méthode de choix ? Sans aucun doute, si on intervient tardivement, si le blessé est un sujet âgé dont l'appareil cardio-vasculaire est très compromis.

Mais, si on intervient de bonne heure, sur un sujet encore vigoureux et dont les organes paraissent sains, la première chose à faire, c'est d'ouvrir largement le creux poplité et de vérifier l'état des vaisseaux.

L'artère seule est-elle rompue, c'est la ligature des deux bouts de l'artère, avec ou sans artériectomie, qui doit être pratiquée : elle a de sérieuses chances de succès, mais le blessé devra pendant les jours suivants être soigneusement surveillé, afin de recourir à temps à une amputation secondaire si le danger de gangrène se manifeste. La suture bout à bout des deux segments d'artère a pu parfois donner un succès, tel le cas de Sehmisch (de Berlin) où il s'agissait d'une artère à tunique normale ; mais elle n'est pas à envisager en présence d'une artère athéromateuse comme dans les cas qui nous occupent.

Si les deux vaisseaux sont rompus, l'hésitation n'est plus permise, il faut amputer. Sans doute Cecil Wakeley et Reid rapportent-ils que Klein dans un cas de rupture de la veine et de l'artère a évité la gangrène en ligaturant les deux vaisseaux, dont les tuniques étaient normales, mais eux-mêmes, nous l'avons vu plus haut, n'ont obtenu dans un cas analogue qu'un insuccès, et ils n'ont sauvé leur blessé qu'au prix d'une amputation secondaire.

BIBLIOGRAPHIE

Morestin. — Rupture incomplète de l'artère poplitée coïncidant avec une fracture du fémur. *Gazette des Hôpitaux*, 1902.

Veau. — Thrombose de l'artère poplitée par rupture traumatique des tuniques moyenne et interne de ce vaisseau. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 1902.

PICQUET et CLAEYS. — Rupture traumatique de l'artère poplitée. *Bull. de la Soc. anatomique*, 1905, p. 928.
MICHAUX. — Anévrysme de l'artère poplitée. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 1910, p. 429.
BONNET, MARTIN et NIKODIEVITCH. — Notes sur deux observations de rupture spontanée des artères. *Lyon chirurgical*, 1923, p. 566.
FERRARI (Alger). — Rupture spontanée d'une artère iliaque primitive athéromateuse. Rapp. M. Moure. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, 1929, p. 161.
LABBÉ (Marcel). — L'artérite diabétique. *La Presse Médicale*, 1931, p. 257.
GALLI (R.). — Rupture sous-cutanée de l'artère poplitée par traumatisme indirect. *Annali Italiani di Chirurgia*, 1932, p. 534.
WAKELEY et REID. — Rupture sous-cutanée de l'artère poplitée. *The Lancet*, 1932, p. 829.
BARTSCH (Innsbrück). — A propos des ruptures traumatiques fermées de l'artère poplitée. *Wienerklinische Wochenschrift*, 1932, p. 328.
SEHMISCH (Berlin). — Subluxation du genou en arrière avec déchirement de l'artère poplitée. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1934, p. 621.
PROUST (R.). — A propos de l'artériectomie. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, 1934, p. 667 et 886.
FAVREUL et FRANK. — A propos d'un cas de rupture traumatique de l'artère poplitée. *Gazette Médicale de Nantes*, 1935, p. 183.

COMMUNICATIONS

Sténose des voies biliaires par pseudo-kyste du pancréas. Cholécystogastrostomie. Perforation secondaire de la vésicule biliaire,

par MM. **F. d'Allaines** et **P. Malgras.**

M. X..., âgé de trente-huit ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 16 octobre 1936, pour un ictère : il y sera suivi par les D[rs] Chêne et Bourée qui, après examens, nous ont confié le malade.

Le début de cet ictère remonte à la fin d'août. Il s'agit d'un ictère par rétention, avec urines renfermant des pigments et sels biliaires, selles décolorées, prurit très marqué. Bien que le début ait été progressif, sans fièvre, sans troubles digestifs, sans douleurs, *on pense à un calcul du cholédoque* parce que deux épisodes analogues se retrouvent dans les antécédents du malade : l'un en mai 1935, l'autre en mai 1936.

Radiographie de la vésicule biliaire sans préparation : pas de calculs vésiculaires visibles.

Un transit gastro-duodénal ne révèle aucune anomalie d'évacuation de l'estomac ; l'aspect du cadre duodénal est normal. Tubage duodénal avec injection de 30 c. c. de sulfate de magnésie : épreuve négative, absence de bile.

Formule sanguine normale. Temps de saignement et de coagulation normaux. Bordet-Wassermann négatif.

Première intervention le 20 novembre 1936. — Incision trans-rectale droite. Vésicule très distendue, renfermant de la bile verte ; après aspiration, la paroi est palpée plus aisément : elle est souple, il n'existe pas de calculs dans la cavité. Le cholédoque est dilaté ; au niveau de la tête

du pancréas, existe une masse du volume d'un poing d'adulte, dure dans sa partie droite, élastique dans la partie voisine de la ligne médiane. Le duodénum est plaqué sur la face antérieure de cette masse. La ponction ramène un liquide brun foncé, mais dès qu'on tente d'élargir cet orifice de ponction, le tissu pancréatique se met à saigner avec une telle abondance qu'on renonce à toute biopsie ; l'hémostase se trouve si difficile que l'on est obligé de laisser deux pinces sur la paroi de la poche avec un petit drain dans sa cavité. En outre, deux mèches au contact pour



Fig. 1.

marsupialiser. *Cholécystostomie complémentaire sur sonde de Pezzer ;* paroi en un plan crins doubles.

En résumé, il reste difficile d'affirmer avec certitude aux dépens de quel organe s'est développée cette cavité kystique : on hésite entre une collection siégeant dans le tissu pancréatique et une énorme dilatation de la voie biliaire principale. Aussi, fait-on pratiquer un examen chimique du liquide prélevé en cours d'intervention : il renferme à la fois de la *lipase* et de la *bile* en petite quantité. Mais aux examens répétés les jours suivants les pigments ont disparu. Il s'agit donc bien d'un kyste ou faux kyste du pancréas. Toutefois, une réserve est faite pour le diagnostic de sarcome du pancréas, en raison de la dureté très particulière de la coque qui entoure la collection.

Les suites opératoires sont simples ; on recueille isolément le liquide pancréatique, 20 à 50 c. c. par vingt-quatre heures, et la bile, dont le débit varie de 400 à 700 grammes par vingt-quatre heures. Dès le dixième jour, les selles sont colorées et le resteront. Les mèches sont enlevées le douzième jour et quelques jours plus tard, le drain intra-kystique tombe spontanément. L'issue de suc pancréatique avait d'ailleurs cessé depuis quelques jours. L'ictère ne régresse que lentement : toutefois, le 1er janvier, persiste un peu de subictère des conjonctives. Apyrexie.

Le 5 janvier, un examen au ténébryl à 45 p. 100 est pratiqué par injection dans la sonde de cholécystostomie : 20 c. c. poussés lentement. Aucune douleur. Comme on le voit sur le cliché ci-joint, après remplissage de la vésicule, le cholédoque s'injecte. Toute sa portion sus-pancréatique est très dilatée, avec légère dilatation des voies biliaires intra-hépatiques ;

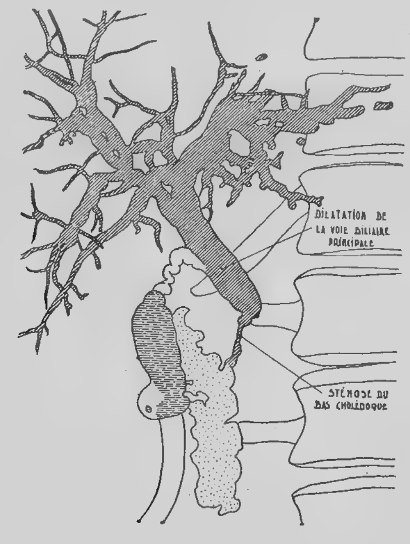


Fig. 2.

dans la traversée pancréatique, au contraire, le trajet est *à la fois filiforme et irrégulier dans ses contours*, aspect qui se retrouve identique après un second remplissage. Passage normal dans le duodénum. Le malade rentre chez lui le lendemain, avec sa sonde de cholécystostomie en place, le reste de la plaie entièrement cicatrisé.

Une seconde exploration radiologique est pratiquée le 2 avril 1937. L'aspect des voies biliaires est sensiblement le même : toujours même dilatation de l'hépatique et de la partie haute du cholédoque ; toujours même sténose dans sa traversée pancréatique ; bien que cette sténose soit moins serrée qu'en janvier.

Une troisième exploration, pratiquée le 16 juin 1937 montre un aspect strictement identique avec toujours le même reflux dans les voies biliaires intra-hépatiques, si douce que soit l'injection de la substance de contraste.

A ce moment, l'état général est excellent : le subictère a disparu, aucun trouble digestif. Le malade a repris 8 kilogrammes depuis son intervention. Mais si l'on obture la sonde de cholécystostomie, le subictère réapparaît au bout de quarante-huit heures. Aussi une dérivation interne paraît-elle indispensable.

Deuxième intervention le 8 juillet 1937. — Incision circonscrivant la cicatrice. Dissection progressive de la vésicule biliaire ; très nombreuses adhérences de l'épiploon que l'on doit libérer et réséquer. On découvre enfin la vésicule épaissie et très vasculaire. Résection de son fond. Anastomose avec l'estomac, en choisissant la région pylorique près de la grande courbure. Deux plans au fil de lin.

Suites opératoires sans incident ; le malade quitte le service le 19 juillet 1937, sans avoir présenté de subictère. Il jouit pendant quatre mois d'une bonne santé, ne présente aucune douleur abdominale, aucune réapparition de l'ictère ; il engraisse régulièrement. Puis des symptômes gastriques apparaissent progressivement : lenteur et gêne des digestions, puis vomissements, d'abord muqueux, ensuite alimentaires. Aussi entre-t-il en observation dans le service du professeur agrégé Brulé, à l'hôpital Tenon, à la fin d'octobre 1937.

Les différents examens montrent qu'il existe une sténose pylorique qui va s'accroître très rapidement, au point d'être complète au début de novembre 1937.

Le malade est repassé en chirurgie le 4 novembre et on décide d'intervenir dès le lendemain. Le 5 novembre 1937 à 7 heures du matin, le malade est pris d'une douleur brutale et présente immédiatement tous les signes d'une perforation abdominale (ventre de bois, altération rapide de l'état général, température 37°8, pouls d'emblée à 120). Il est opéré trois heures après le début de ces accidents.

Troisième intervention le 5 novembre 1937 à 10 heures. — Laparotomie médiane sus-ombilicale. L'abdomen est rempli d'un liquide rougeâtre, hémorragique, très abondant, et qui présente une teinte bilieuse. L'exploration de toute la région pylorique est extrêmement difficile, car on est gêné par de nombreuses adhérences. On reconnaît parfaitement la tumeur pancréatique qui fait une grosse saillie et est collée à la paroi antérieure ; le liquide épanché dans l'abdomen vient de plus haut et par une exploration systématique, on arrive à identifier une perforation siégeant sur la face gauche de la vésicule biliaire. Cette perforation présente des bords friables et très minces. D'emblée, on se rend compte qu'il sera impossible de la suturer : drainage par une mèche cellophane mise au contact. L'estomac est très distendu, la sténose pylorique paraît complète, bien qu'on ne puisse examiner parfaitement cette région.

Il est donc indiqué de pratiquer une gastro-entérostomie de dérivation ; celle-ci est difficile, les premières anses grêles sont malaisées à repérer, bridées par des adhérences et de méso court. On est obligé de pratiquer une gastro-entérostomie antérieure pré-colique avec jéjuno-jéjunostomie complémentaire. Fermeture de la paroi en un plan. On pratique, en outre, un drainage du Douglas par une petite incision sus-pubienne ; par cette incision, sort un abondant liquide bilio-hématique.

A la fin de l'opération, l'état général du malade est extrêmement grave ; mort cinq heures après, avec tous les signes d'une péritonite suraiguë.

L'autopsie a permis de préciser le siège et l'étendue de la *tumeur pancréatique ;* celle-ci forme une masse, d'apparence kystique, du volume d'une grosse orange, occupant la tête et le corps du pancréas. Le canal pylorique s'engage devant cette masse et est comprimé au niveau du 1er duodénum.

L'intérieur de cette cavité présente une paroi lisse, légèrement granuleuse, elle contient très peu de liquide ; la paroi est bien formée par un tissu épais, d'apparence fibreuse. *La perforation de la vésicule biliaire* siège à environ 2 centimètres au-dessus de l'anastomose cholécysto-gastrique ; la vésicule n'est pas épaissie, sa paroi est particulièrement mince et au niveau de la perforation, elle prend une apparence grisâtre,

comme si elle avait été soumise à un processus de gangrène. Les voies biliaires ne sont pas dilatées. Le reste de la cavité abdominale ne présente aucune lésion.

L'examen histologique d'un fragment de paroi de la tumeur pancréatique a été pratiqué par le Dr Gricouroff. « Il s'agit d'une collection kystique dont la paroi fibreuse contient des tubes glanduliformes ; l'origine pancréatique est probable, il n'existe aucun signe histologique de tumeur maligne. »

Cette observation appelle quelques commentaires :

1° A notre connaissance, aucune image de cholangiographie au cours d'un pseudo-kyste du pancréas n'a encore été publié ; ce sont les clichés de cette observation qui constituent les figures 33 et 33 *bis* du livre sur *L'exploration post-opératoire de la voie biliaire principale*, que l'un d'entre nous a publié avec Desplas et Moulonguet. A ce sujet, se trouve posé un premier problème : une telle image nous permet-elle de prévoir quelle sera l'évolution de la sténose cholédocienne ? Nous ne le pensons pas, du moins dans l'état actuel de la question. Avec des explorations successives, pratiquées de mois en mois par exemple, nous pouvons vérifier si la sténose régresse on non, mais un unique cliché ne nous permet aucunement de la prévoir.

2° Un deuxième point mérite d'être relevé : chez ce malade, porteur d'une pancréatite chronique, une sténose pylorique s'est installée tardivement, un an et demi après la sténose cholédocienne. La sténose pylorique secondaire à une pancréatite chronique ne semble pas avoir retenu jusqu'ici l'attention des gastro-entérologues et pourtant nous avons eu l'occasion de la noter plusieurs fois : on trouvera l'une de ces observations dans la thèse de l'un de nous [obs. n° 13] (1), elle nous a d'ailleurs paru tardive, se manifestant un à trois ans après l'intervention pratiquée au niveau des voies biliaires. Il serait intéressant d'étudier sa fréquence en groupant un grand nombre de pancréatites chroniques revues après un recul suffisant.

3° La perforation de la vésicule nous paraît, enfin, une complication tout à fait rare de la cholécysto-gastrostomie : nous ne l'avons retrouvée dans aucune publication. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de la signaler au moment où la valeur des anastomoses bilio-digestives revient à l'ordre du jour. Cet accident viendrait s'ajouter à la liste des complications tardives graves qui ont été décrites.

Le mécanisme de la rupture dans notre observation paraît assez simple : si l'on songe combien la résistance de la paroi doit être différente au niveau de l'estomac et de la vésicule, on imagine aisément que l'hyperpression gastrique liée à la sténose pylorique ait entraîné une hyperpression suffisante dans la vésicule pour provoquer sa rupture. *S'agit-il là d'un accident purement mécanique, ou faut-il invoquer l'association d'un processus de nécrose de la paroi vésiculaire ?* L'aspect

(1) *Thèse Paris*, 1937

grisâtre au niveau de la perforation, constaté à l'intervention, permet d'y songer, mais nous ne possédons malheureusement pas d'examen histologique de cette paroi. Les défenseurs des anastomoses bilio-digestives ne manqueront pas d'objecter que la rupture vésiculaire ne se serait pas produite si nous avions pratiqué non pas une cholécysto-gastrostomie, mais une cholécysto-duodénostomie. La remarque serait peut-être valable dans un autre cas, mais il ne nous était pas possible *techniquement* de pratiquer une anastomose avec le duodénum.

Nous ne pouvons, en conclusion, que verser cette observation au débat, dans l'attente de nouveaux documents du même ordre.

Des anastomoses bilio-digestives,

par M. **R. Soupault.**

« La discussion sur ce sujet est ouverte en toutes les tribunes », écrit Mirizzi dans nos *Mémoires* le 30 juin 1937. Brocq, en rapportant (*Mémoires de l'Académie*, **64**, n° 2, p. 68) l'observation de Mallet-Guy et les commentaires qui l'accompagnent, nous donne l'occasion de vous communiquer quelques faits personnels et de revenir sur certains points.

Parmi les anastomoses bilio-digestives, il y a lieu de mettre tout à fait à part, ainsi que le dit Mallet-Guy, les cholécysto-gastro- ou duodénostomies. Elles ne posent pas les mêmes problèmes. Elles sont bien préférables, plus faciles d'exécution, beaucoup mieux supportées. C'est dire que chaque fois que la vésicule biliaire se prêtera à ce rôle (taille, souplesse des tuniques, perméabilité du cystique, asepsie du contenu), on ne saurait s'en priver ; c'est dire aussi que le principe de chirurgie biliaire qui invite au respect de la vésicule quand elle n'est pas sérieusement atteinte, trouve ici encore un argument.

Je possède deux observations de cholécysto-gastrostomies et trois de cholécysto-duodénostomies. A conditions égales, ces dernières sont, quoi qu'on ait dit, plus satisfaisantes, théoriquement tout au moins.

Sur ces 5 malades, 2 avaient des cancers de la tête du pancréas et sont morts quelques semaines après l'opération qui leur a apporté un certain soulagement. Les 3 autres vivent : pour l'un, l'opération est récente ; pour les derniers (une pancréatite traumatique avec écrasement et sténose cicatricielle du cholédoque, une pancréatite chronique), le résultat est excellent après sept ans et demi et six ans.

Mais, encore une fois, tout porte à distinguer ces anastomoses vésiculaires (en général très heureuses), de celles de la voie principale, et c'est, bien entendu, faute de pouvoir utiliser la vésicule, soit qu'elle ait été antérieurement supprimée, soit qu'elle présente des lésions inflammatoires ou scléro-atrophiques) qu'on aura recours à la dérivation interne entre l'hépato-cholédoque et les voies digestives. Un pis-aller, en somme.

Voici mes deux observations :

Observation I. — Mme Van de V..., quarante-cinq ans, entre à l'hôpital pour un ictère par rétention, datant de deux mois. Tous les symptômes sont caractéristiques. On note, en outre, un foie de 22 centimètres sous la ligne mamelonnaire antérieure, une vésicule palpable, douloureuse Une radiographie au tétraiode, ne dessine qu'une vague ombre de la vésicule augmentée de volume. Deux tubages duodénaux ne ramènent pas de bile B. Evolution par poussées successives, sans douleur, sans fièvre (la température n'a pas dépassé 37°8).

A noter de particulier, que le début s'est fait sous forme de crises douloureuses, ressemblant à des coliques hépatiques et qu'il y a dans les antécédents, peu de troubles digestifs mais, depuis trois mois, un amaigrissement de 3 kilogrammes. L'état général est assez satisfaisant néanmoins ; pas d'ascite, pas d'œdème des jambes.

La formule sanguine montre 3.600.000 globules rouges et 6.900 globules blancs. L'urée sanguine est de 0 gr. 30. Le temps de saignement est de deux minutes quinze secondes, et le temps de coagulation de quinze minutes.

13 juin 1934. — Opération : Taille cholédocienne et cholécystectomie rétrograde. Anesthésie : éther.

Longue laparotomie médiane sus-ombilicale ; foie hypertrophié mais lisse, vésicule distendue avec légère cholécystite, gros cholédoque de la taille du pouce ; pas de concrétion perceptible. Après ponction capillaire, taille cholédocienne. La bile paraît normale ; on en prélève pour examen bactériologique (rares éléments cytologiques ; les cultures restent stériles). Exploration de la voie biliaire principale ; le cathéter remonte haut vers l'hépatique, il bute au niveau de la terminaison du canal sans pouvoir franchir la papille. Le pancréas est quelque peu induré, bosselé par endroits, mais sans modification très notable. Drain de Kehr. Cholécystectomie rétrograde en raison de la sclérose des parois. Fermeture de la paroi à la soie.

Examen de la pièce : Un calcul noir, pigmentaire, bilieux, ovalaire, dans la vésicule.

Suites normales. Abondant écoulement de bile et disparition progressive de l'ictère, mais les selles restent décolorées.

Le 23 juin, injection de lipiodol intra-cholédocien qui remplit tout l'arbre biliaire, sans que rien passe dans le duodénum. Contenance approximative : 20 c. c. de lipiodol. L'épreuve est tentée à nouveau le 28 juin, après absorption d'un tube de Einhorn intra-duodénal ; malgré l'injection de sulfate de magnésie, aucun passage duodénal, mais on assiste à la lutte du cholédoque qui se contracte et cherche à expulser son contenu à travers la papille, sous forme d'une petite éjaculation filiforme de 2 centimètres, qui se rétracte sans aboutir au passage.

Deuxième intervention : 4 juillet 1934 : Cholédoco-duodénostomie par plastie vatérienne. Anesthésie : éther.

On passe par l'ancienne cicatrice. Assez nombreuses adhérences sous-hépatiques, facilement décollées au doigt. On est guidé vers la brèche cholédocienne, par le trajet du drain et on expose les organes (voies biliaires et duodénum). Une nouvelle exploration cholédocienne bute toujours vers l'ampoule de Vater ; l'obstacle persiste donc. Duodénotomie exploratrice ; la papille indiquée par la pointe de l'hystéromètre est grenat, surélevée, mais sans trace de tumeur sous-jacente ou de bourgeonnement. Il semble donc qu'il s'agit d'une simple sténose du sphincter. On distend au moyen d'une pince la terminaison du cholédoque qu'on sectionne sur un bon centimètre ; les deux tranches sont ourlées par quelques points à la muqueuse duodénale ; un drain n° 30, introduit dans le cholédoque,

fait issue de quelques centimètres dans la lumière intestinale et est fixé en haut, au niveau de la brèche cholédocienne aveuglée par quelques points. Drain sous-hépatique.

Les *suites* sont très bonnes, la malade engraisse de 5 kilogrammes, digère bien, les selles sont normalement colorées ; le tube de caoutchouc n'est pas retrouvé dans les selles.

En mai 1935, bien que la malade ait repris 14 kilogrammes en un an, il se produit des nausées, des vomissements et des douleurs post-prandiales ; enfin, des petites périodes passagères de subictère, mais pas de fièvre et pas de frissons. A la radiographie, retard à l'évacuation gastrique.

Le *8 mai 1935, troisième intervention :* Gastro-entérostomie postérieure. Anesthésie : éther.

Après avoir constaté un blocage du pylore par péritonite plastique sous-hépatique, et sans pouvoir néanmoins, visiter l'ancienne région opératoire, on fait une gastro-entérostomie. Par la suite, la malade engraisse à nouveau de 8 kilogrammes. Elle n'éprouve plus aucun malaise.

En février 1937, des accidents réapparaissent, surtout douloureux avec nouvel amaigrissement, crises douloureuses épigastriques très intenses qui deviennent continues ; il n'y a pas d'accidents de rétention biliaire, ni de signes d'infection, mais, semble-t-il, une insuffisance pancréatique (selles graisseuses). La malade ayant échappé au contrôle hospitalier, aucune recherche de laboratoire n'est pratiquée dans ce sens.

Le décès survient le 26 juillet 1937 et, d'après des renseignements très imparfaits que j'ai pu obtenir, l'autopsie aurait montré un cancer du pancréas.

Obs. II. — M. W..., quarante-huit ans, m'est adressé pour ictère par rétention, sans doute par lithiase. L'état général est sérieux, l'amaigrissement notable, l'ictère dure depuis six semaines ; la vésicule est distendue et palpable.

8 juin 1936. — Opération : Cholécystostomie. Anesthésie loco-régionale. Laparotomie para-médiane droite. Le fond vésiculaire énorme et saillant est ponctionné. Extraction d'un petit verre environ, de bile gluante, très noire, bouchant le trocart. La curette ramène d'innombrables petits calculs brunâtres, à facettes, de la taille de grains de blé. Sans faire un curage complet, on met une sonde de Pezzer pour réaliser une cholécystostomie. Examen des calculs : cholestérine avec quelques rares pigments biliaires.

Les suites comportent une légère amélioration en ce sens que la malade déjaunit un peu. D'autres calculins font issue par la fistule ; néanmoins, l'écoulement de bile est très faible malgré des lavages, et les selles restent décolorées. Une injection de carmin intra-vésiculaire n'est pas retrouvée dans les selles.

Le 29 juin 1936, deuxième opération : Cholédocotomie. Anesthésie : protoxyde d'Azote. Laparotomie médiane ; pas d'adhérences. Le cholédoque après dissection est vu, nullement dilaté et vide de tout corps étranger. Débridement à la jonction cystico-cholédocienne. Un cathéter montre que la voie est parfaitement libre vers le foie et qu'il sourd une bile jaune d'or ; vers le bas, au contraire, on ne peut progresser au delà de 3 à 4 centimètres. La tête pancréatique est très dure, bosselée, mais ne paraît cependant néoplasique ; il s'agit plutôt d'une pancréatite. Pas d'adénopathie. Drainage cholédocien.

Les suites sont favorables et, au bout de cinq à six jours, les selles sont colorées ; le treizième jour, le drain cholédocien tombe, mais la fistule persistera de longues semaines, tandis que la décoloration des

matières réapparaîtra de façon capricieuse ; chaque fois que la fistule s'oblitérera, il se produira des accidents fébriles et douloureux.

4 février 1937, troisième opération : Cholédoco-duodénostomie latéro-latérale facile après avoir vérifié que la papille restait imperméable. La taille donnée à l'anastomose est de 1 cent. 5 environ. Les sutures sont faites au catgut avec quelques soies superficielles d'enfouissement ; la bouche porte juste au bord supérieur du duodénum. Cholécystectomie complémentaire, la vésicule étant inutilisable en raison d'une sténose du cystique).

Suites opératoires bonnes. L'ictère ne réapparaît pas. Les matières se recolorent, mais resteront toujours graisseuses par déficience pancréatique, ainsi que le prouveront les examens de laboratoire. La fièvre disparaît. L'année suivante, des troubles digestifs se manifestent : inappétence, douleurs gastriques, amaigrissement. L'examen radiologique révèle une périduodénite assez intense, une mauvaise vidange gastrique et un élargissement de l'anneau duodénal, qui feraient penser à une tumeur au niveau de la tête du pancréas. Aucun signe d'angiocholite. L'examen du liquide duodénal, montre une déficience pancréatique notable. Tous les éléments biliaires sont présents ; il y a quelques germes sous forme d'entérocoques.

Actuellement, l'état du malade est stationnaire.

J'ai fait, enfin, une autre cholédoco-duodénostomie chez un malade porteur d'une ancienne fistule biliaire totale, malade très affaibli qui s'est « éteint » sans syndrome clinique probant au cinquième jour de l'opération. Je n'en tiendrai pas compte puisque ce cas ne comporte pas de suites éloignées, seul critère intéressant.

Je m'occuperai donc de cette seule catégorie d'opérations, anastomoses de la voie principale avec le tube digestif.

Deux points doivent particulièrement retenir notre attention :

La valeur *absolue* de ces anastomoses qu'on peut estimer d'après l'étude des résultats et des complications éloignées ;

Leur valeur *relative* aux indications et à la technique.

Valeur absolue. — Parmi les complications éloignées imputables aux anastomoses ayant pour but une dérivation biliaire interne, il en est essentiellement de deux ordres :

a) Le *rétrécissement progressif* (pouvant aller jusqu'à l'oblitération) de la bouche par sclérose progressive cicatricielle ou inflammatoire : l'aboutissant est alors la reproduction de la rétention biliaire. Parfois, au contraire, ce processus de fermeture de l'anastomose serait subordonné à la reprise du transit biliaire par la papille redevenue perméable (cas de Orth, de Wildegaus). Mais, dans l'ensemble, cette obturation est assez rarement signalée, au moins à son stade total, seul caractéristique. Il est vraî qu'un « rétrécissement large » ne se traduit pas de façon probante. Il est insuffisant pour provoquer des signes nets de rétention biliaire ; mais peut-être aussi, n'assurant qu'un débit imparfait, laisse-t-il, en amont, s'établir de la stase et une distension rétrograde des voies biliaires. Qui sait si là ne réside pas un des facteurs de l'angiocholite ascendante sur laquelle nous allons revenir.

En somme, on conçoit déjà l'importance des détails techniques. Dans de bonnes conditions seulement (malheureusement pas toujours réalisables), on sera en droit d'attendre un fonctionnement satisfaisant. Comment, par contre, fonder quelque espoir raisonnable sur certains abouchements réalisés dans les circonstances les plus défavorables et par un procédé de fortune ?

b) Le *reflux du contenu digestif* à travers l'hépato-cholédoque avec sa conséquence *facultative* et plus ou moins immédiate d'angiocholite ascendante sont signalés depuis fort longtemps. C'est à leur propos surtout qu'à insisté Mallet-Guy, non seulement dans le travail rapporté par Brocq, mais dans plusieurs publications antérieures.

Je ne suis pas tout à fait d'accord avec lui sur un certain nombre de ses considérations.

D'abord, quelle est en réalité la fréquence proportionnelle de cette grave complication ?

Il est difficile, on le devinera, de se faire une idée exacte de la chose. On sait combien *l'étude des statistiques* est fallacieuse. Au reste, pour ne pas recommencer les consciencieuses et ardues recherches auxquelles se sont livrés Mallet-Guy et son élève J. Robert, je me suis reporté à la thèse de celui-ci (*Thèse de Lyon*, 1932). Très sagement, ces auteurs, ne voulant retenir que les observations comportant un résultat éloigné, n'obtiennent, sur un total de 118, que 28 cas valables, déchet considérable et qui prouverait — s'il le fallait encore — combien sont rares les documents utilisables !

De ces 28 cas, trois groupes : résultats éloignés parfaits, 12 cas ; suites compliquées de poussées fugaces, d'ictère léger avec suspicion d'angiocholite, 8 cas ; angiocholite ascendante mortelle, 8 cas. Eliminant les 8 résultats douteux, Mallet-Guy conclut à 40 p. 100 de morts plus ou moins tardives. Brocq trouve cette appréciation un peu sévère. Mathématiquement, elle est juste.

Mais si on relit en détail les observations que Mallet-Guy a retenues au passif de cette statistique et qu'il a publiées dans son article de la *Revue de Chirurgie* (52[e] année, n° 3, mars 1933, p. 175-206), que note-t-on ?

Observation I (*Mallet-Guy*). — Au cours de la cinquième intervention, on vérifie la perméabilité de l'anastomose qui, *à la palpation, admet* (à travers la tunique duodénale) *l'extrémité de l'auriculaire.*

Obs. II (*Kehr*). — Cholédoco-duodénostomie pour néoplasme vraisemblablement vatérien. Mort au soixante-neuvième jour (ictère grave). Pas d'autopsie.

Obs. VI (*Tuffier*). — Opération des plus atypiques, faite en pleine gangue inflammatoire, sans repérage de la voie biliaire. Drain extrait au bout de vingt jours par la plaie opératoire.

Obs. VII (*Guibé*). — Mêmes remarques.

Que penser de ces documents, sinon qu'ils sont (ainsi que Robert

lui-même, dans sa thèse, le reconnaît pour l'un d'entre eux) « bien peu démonstratifs » ?

Des cinq autres interventions suivies d'échec et qui servent à Mallet-Guy à porter un pronostic si sévère, deux pourraient être discutées qui ont trait à des *anastomoses à distance* avec drain intermédiaire (Hagler, Moure et Sénèque).

Par contre, comment ne pas citer comme modèle du genre les deux succès parfaits de Mocquot (cholédoco-duodénostomie latéro-latérale pour pancréatite chronique), malades guéries sans le moindre incident et suivies cinq ans et trois ans ? Mais je reviendrai plus bas sur les questions de technique et, quoi qu'il en soit, nous n'arrivons plus qu'à 25 p. 100 de mortalité tardive, largement compté.

Les *arguments d'ordre expérimental* invoqués par Mallet-Guy et basés sur de patientes recherches sur le chien (*section du sphincter d'Oddi* s'accompagnant de reflux intra-cholédocien de liquide duodénal et pancréatique) ne me paraissent pas absolument convaincants pour la discussion qui nous occupe, en ce sens que les conditions qu'il réalise sont tout de même sensiblement différentes de celles des opérations envisagées, ne serait-ce que par le fait, souligné par lui comme facteur aggravant, du reflux concomitant du suc pancréatique.

Quant aux *documents radiologiques*, ils sont encore rares. Robert en 1932 n'en a pas trouvé. Depuis, plusieurs ont été publiés. Outre les duodénographies de Bérard, Mallet-Guy et Croizat, celle de Hobbs et Smith, celle de Bengoléa (publiée dans nos *Mémoires*, séance du 10 mars 1937), j'ai retrouvé d'excellents clichés de Bernhardt (*Der Chirurg.*, 15 juin 1934, p. 444) et vous vous souvenez encore de la belle observation toute récente de M. Lardennois (*Académie de Chirurgie*, séance du 19 janvier 1938). Il est vrai qu'une petite proportion des opérés seulement subissent cet intéressant contrôle, alors que, systématiquement exercé, celui-ci révélerait peut-être un reflux plus fréquent. Mais il est vrai aussi que ce sont précisément les mauvais cas qui se prêtent à cette étude post-opératoire minutieuse, et logique dès lors qu'on y rencontre la preuve d'une fonction défectueuse.

Il y aurait beaucoup à dire au point de vue mécanique sur le nouvel état de choses créé par l'abouchement artificiel bilio-digestif. L'absence d'un sphincter terminal est d'importance. Mais le courant biliaire, s'il est bien réglé, le péristaltisme des canaux — il existe — et enfin la pression négative intra-duodénale, véritable aspiration admise par certains physiologistes, sont autant de correctifs et d'obstacles à l'envahissement des voies biliaires à contre-courant.

Au reste, doit-on poser en principe que l'injection de l'arbre biliaire par le contenu duodénal en implique l'infection ? Nullement. Après Flörckner qui estime que le risque a été exagéré, Bernhardt (*loc. cit.*) dit que ce reflux, fréquent (8 fois sur 15 cas), n'est pas toujours dangereux, et il cite le cas d'une femme qui vivrait dans ces conditions depuis trente ans. Cela s'explique fort bien d'ailleurs.

Les conditions mécaniques se trouvent-elles parfois réalisées pour permettre au contenu duodénal de remonter à contre-courant ? Soit. Mais ce liquide est-il septique, ou du moins toujours septique ?

J'emprunte à la thèse de Lubin (Paris, 1926) les renseignements suivants. A. : d'une part, il existe fréquemment dans la partie basse des voies biliaires *normales* une flore microbienne abondante et variée (Gilbert et Lipmann) et Radziewsky démontre comme essentiel le rôle du flux biliaire, de la chasse biliaire, dans la lutte contre l'ascension des microbes vers les canaux hépatiques supérieurs. Retenons-en l'importance d'un suffisant débit à travers les canaux pour les déterger de façon continue ou intermittente ; Finsterer dont l'expérience est grande, affirme qu'il n'y a rien à craindre *tant que l'anastomose assure un drainage satisfaisant.* Il considère que celle-ci est indiquée même dans l'angiocholite suppurée !

Retenons, à l'inverse, le rôle néfaste de la stase et, à titre accessoire, de la baisse de pression intra-canaliculaire par diminution de la fonction hépatique elle-même.

B. : Si la stérilité du milieu gastrique est indiscutée, la septicité duodénale, elle, est normalement extrêmement faible : le mélange de suc gastrique, de suc pancréatique et de bile constitue un milieu acide antiseptique puissant (Delezenne et Nicolle), et tous les expérimentateurs s'accordent aujourd'hui sur ce point. Mais il est probable qu'un transit duodénal troublé, s'accompagnant de stase ou de simple retard à l'évacuation, modifie défavorablement ces circonstances ordinaires. De même, l'anachlorhydrie est assez fréquente chez ces malades dyspeptiques anciens ; Bérard et Mallet-Guy parlent de la rupture de l'équilibre acide de l'estomac et du duodénum : l'antisepsie intra-duodénale peut s'en trouver diminuée, d'où le conseil donné par Bernhardt de traiter ces malades médicalement, dans le sens opportun.

D'une façon générale, d'ailleurs, il ne nous paraît pas négligeable de songer à l'aide pour le moins précieuse que nous apporte la thérapeutique médicale : je fais allusion à l'intérêt qu'il pourrait y avoir à l'usage, chez de tels opérés, des cholagogues, comme aussi — périodiquement — du drainage médical des voies biliaires, de réalisation si simple.

Et enfin, au lieu d'incriminer, avant toute chose, le reflux duodénal comme cause de l'angiocholite secondaire, on doit se demander si une *infection* n'était pas, dans certains cas au moins, *préexistante* dans les canaux biliaires. Le fait n'est pas douteux chez certains opérés qui avaient subi une taille cholédocienne pour lithiase infectée, et chez qui l'opérateur put reconnaître, s'écoulant par la fistule biliaire externe, mêlés à la bile, des flocons purulents. Si une angiocholite, dans des voies biliaires anatomiquement normales, est souvent d'une redoutable ténacité, rencontrera-t-elle, du fait d'un drainage par une voie détournée et artificielle, des conditions meilleures de guérison ? Nous

verrons que ce facteur préexistant n'a pas toujours été pris en suffisante considération.

Par conséquent, je trouve que, d'une façon générale, Mallet-Guy a jeté une note trop pessimiste sur les anastomoses bilio-digestives dans leur ensemble.

Le second et dernier point que je désirerais développer a trait à la VALEUR RELATIVE aux indications et à la technique. Ici encore, je ne saurais me rallier aux considérations de Mallet-Guy : les complications éventuelles ne dépendraient ni du siège de l'anastomose, ni de sa modalité technique, ni des circonstances anatomo-cliniques dans lesquelles a été conçue et exécutée l'opération.

Prenons un instant l'exemple de la gastro-entérostomie, opération relativement simple, au niveau d'organes bien maniables, faciles à exposer la plupart du temps. Les dimensions de la bouche, l'épaisseur des tuniques en rendent aisée la technique. Or, que nous a appris l'expérience ? Non seulement le siège de la gastro-entérostomie joue un rôle important (aussi bien son siège sur l'estomac — point déclive — que sur le jéjunum — anse courte), mais sa direction, ses dimensions, le matériel de suture employé, etc. Quant aux indications de la gastro-entérostomie, personne ne discute plus qu'elles doivent être, sous peine d'inefficacité ou de nocivité, sérieusement pesées.

Or, les anastomoses bilio-digestives, surtout celles qui portent sur la voie principale (puisque l'abouchement de la vésicule, grâce au petit réservoir interposé, expose peu aux inconvénients en question), d'une exécution infiniment plus délicate, ne peuvent échapper à une discrimination de même ordre.

Si on désire préciser les conditions de bon et durable fonctionnement d'une telle anastomose, on doit considérer et le point de vue technique, et le point de vue des conditions pathologiques.

LE POINT DE VUE TECHNIQUE. — Le *siège* de l'anastomose *sur les voies digestives*. — Il est peut-être plus facile de placer l'anastomose sur l'estomac, l'antre pylorique étant *a priori* plus mobilisable, offrant plus d'étoffe, tandis que la première portion du duodénum risque d'être enfouie sous des adhérences sous-hépatiques ; et en présence d'une libération qui s'avère pénible, le chirurgien peut préférer, chez un malade souvent fragile, la solution de facilité ; cela étant dit surtout pour les cas où le tronçon hépato-cholédocien utilisable est court et où l'on cherche à faire une implantation. Cependant, l'anastomose bilio-gastrique offre sûrement des inconvénients : la mobilité gastrique est plus grande et les contractions de l'estomac ont bien des chances, en face du sphincter pylorique, d'exercer une pression nocive, surtout si l'anastomose est large. Enfin, quoi qu'on ait dit, l'excrétion de la bile dans le milieu gastrique ne peut que nuire à la physiologie sécrétoire et digestive gastro-duodénale. Si dans le consciencieux travail de

Boppe, par exemple (H. Hartmann, *Chirurgie des voies biliaires*, Masson, 1933), les hépatico-gastrostomies ne paraissent pas avoir donné des résultats particulièrement mauvais, l'anastomose sur le duodénum doit cependant être préférée chaque fois que possible.

Il ne faut plus citer que pour mémoire et rejeter absolument en principe les anastomoses bilio-jéjunales dont les exemples sont rares, véritables pis-aller, et où les dangers d'angiocholite ascendante sont très grands. Il en est de même, bien entendu, des anastomoses bilio-coliques dont Villard, dès 1923, prononçait la condamnation.

Le *siège* de l'anastomose *sur les voies biliaires*. — Dans beaucoup de cas il est imposé par les lésions. Pourtant, si on a le choix, l'anastomose gagnera à être établie le plus bas possible sur la voie biliaire principale pour plusieurs raisons. Il est mauvais de laisser au-dessous de l'anastomose un segment de cholédoque formant cul-de-sac, et Bernhardt insiste beaucoup sur ce point en faisant ressortir le risque de stase biliaire dans ce bas-fond, l'infection secondaire possible et même la formation ultérieure de calculs, ainsi que la chose a été signalée.

En second lieu, plus le conduit biliaire sera conservé long, plus on se rapprochera des conditions normales et Mirizzi a montré, grâce à la cholangiographie, l'existence fréquente sinon constante d'un spasme au niveau du canal hépatique, immédiatement au-dessus du carrefour, susceptible de régler l'excrétion biliaire à la manière d'un sphincter. Or, il y a tout intérêt à respecter un tel dispositif physiologique de coordination.

Enfin, la mobilisation que certaines techniques imposent à la paroi duodénale détermine un étirement, une plicature ou une coudure de l'organe qui ne peut que perturber son fonctionnement normal, provoquer de la stase, mécanique ou réflexe, facteur de distension rétrograde des voies biliaires. C'est ce qui se passe, par exemple, dans le procédé d'Alessandri, qui crée des conditions fort propices au reflux duodénal. C'est dans le même ordre d'idées, d'ailleurs, que Bernhardt insiste sur le fait qu'on doit mêcher et tamponner au *minimum* la zone opératoire et y placer seulement un petit drain de sécurité, afin d'éviter la formation d'un blocage d'adhérences aptes à étrangler le duodénum et à vicier son transit.

Le mode d'anastomose. — Toutes choses égales d'ailleurs, l'implantation est plus difficile à réaliser que l'anastomose latéro-latérale. Les résultats doivent s'en ressentir. Aussi aurait-on intérêt à donner le choix à la seconde des deux méthodes chaque fois que les circonstances (section totale du canal) n'imposeront pas la première. Ce qui importe, c'est, d'une part, les sutures régulières et bien faites, au fil résorbable et, d'autre part, la dimension de la bouche. Un centimètre serait, d'après différents auteurs, la taille idéale. On doit compter, évidemment, sur une certaine coarctation cicatricielle, mais cependant les

abouchements excessivement gros paraissent à rejeter en l'absence de tout sphincter.

Nous avons vu combien la question du débit dominant la pression intra-canaliculaire qui ne saurait être ni excessive, ni insuffisante, joue sans doute un rôle important. Ce qui donne sa vraisemblance à cette hypothèse est l'observation de Bengolea dans laquelle la malade, atteinte d'oddite sténosante, fut améliorée par la dérivation interne ; puis, la voie naturelle s'étant rétablie, les accidents d'envahissement biliaire par le contenu duodénal se produisirent.

Que dire des anastomoses à distance par prothèse caoutchoutée ? A lire les comptes rendus opératoires, on se représente que ce furent de simples tentatives en présence de situations pour ainsi dire insolubles. Je n'y insisterai pas. C'est par abus de langage qu'elles portent le nom d'anastomoses bilio-digestives. Malgré les espoirs qu'elles avaient fait naître, les résultats éloignés sont le plus souvent mauvais et ne sauraient être légitimement compris dans une étude statistique d'ensemble, à notre avis. Lecène et Gaudart d'Allaines les réservaient d'ailleurs déjà aux cas « particulièrement difficiles où, somme toute, on ne peut faire autrement ». Löwenstein, depuis (*Archiv für Klinische Chirurgie*, **147**, 1927, p. 655), estime qu'on doit en réduire l'emploi au minimum et Brocq et Miginiac, au XXXIX[e] Congrès Français de Chirurgie (1930), s'exprimaient de la sorte : « La prothèse caoutchoutée n'est qu'un expédient capable de prolonger la vie des sujets, sans pouvoir prétendre à leur procurer une guérison définitive. »

Le point de vue des conditions anatomo-pathologiques. — Ces conditions sont extrêmement différentes les unes des autres. Elles nous paraissent susceptibles d'influer sur la qualité des résultats au point qu'il est impossible de ne pas tenir compte de l'affection qui a motivé les accidents pour lesquels on est intervenu.

Tout d'abord l'*infection*. Point capital. Qu'il se soit agi d'infection préalable à toute intervention (angiocholite, cholédocite, lithiase infectée, etc.), ou au contraire de surinfection au niveau d'une fistule biliaire externe longtemps entretenue, ou encore après une tentative d'anastomose manquée et suivie de phénomènes septiques profonds, la dérivation interne de la bile devient très risquée, le drainage des voies excrétrices du foie n'ayant que peu de chances d'être suffisant pour que disparaisse tout danger de reprise des accidents. Finsterer, cependant, serait d'un avis tout différent (nous n'avons pas retrouvé son travail original).

La dérivation externe a, là, une supériorité incontestable qui en contrebalance dans une certaine mesure les inconvénients. En est-il autrement, du reste, au niveau des voies urinaires, ou même au niveau du gros intestin après certaines colostomies de nécessité ?

Or, un nombre très important d'observations défavorables sont précisément des hépatico-entéro-anastomoses faites chez des sujets atteints

d'infection biliaire plus ou moins ancienne. Je ne citerai pas d'exemple pour ne pas allonger mon texte, mais on est amené à conclure, en ce qui concerne la cure de ces malades infectés, que l'anastomose bilio-digestive doit être, chez eux, retardée au maximum et qu'il faut auparavant tout tenter pour rétablir les choses dans leur état normal : étude cholangiographique très poussée ; méthode de Pribram ; drainage médical des voies biliaires, non pas timide, mais longtemps et énergiquement poursuivi ainsi qu'y a insisté récemment Bengolea, et peut-être mieux au moyen d'huile d'olives que de sulfate de magnésie, etc. Beaucoup de cholédocites catarrhales avec encrassement par un bouchon muqueux, d'oddites spasmodiques ou inflammatoires, de pancréatites même céderont ainsi.

En dehors de l'infection, il peut s'agir soit d'un cancer bas situé des voies d'excrétion, soit d'un cancer de la tête du pancréas, soit d'une fistule traumatique généralement post-opératoire. Dans toutes ces catégories de faits, l'anastomose peut donner des résultats excellents et durables, si la maladie originelle s'y prête bien entendu. Et ici, les questions de technique reprennent toute leur importance.

Les *conclusions* de cette étude me paraissent devoir être les suivantes :

1° Les anastomoses bilio-digestives sont des opérations délicates, *imposées* par des lésions ou des infirmités sévères ; elles ne réalisent pas des conditions idéales, et leurs résultats éloignés sont inconstants, grevés entre autres du risque principal d'angiocholite secondaire ; cependant, ce risque tardif ne doit pas être exagéré et ne paraît pas dépasser le chiffre déjà élevé de 25 p. 100.

2° Il y a lieu de faire une distinction très nette entre les différents cas. Cette distinction repose sur des questions de technique et des questions d'indication qui, pouvant se conjuguer, ont les unes et les autres une grande importance.

Dans une formule certes schématique, mais répondant à l'ensemble des faits, on peut admettre que les anastomoses bilio-digestives sont de deux ordres :

ou bien il s'agit d'opérations pénibles, exécutées à la suite d'interventions itératives, dans une région bouleversée, dans un milieu infecté, à la suite desquelles tous ces facteurs imposent des procédés de fortune, et les résultats sont généralement mauvais ;

ou bien les lésions permettent d'adopter une conduite de choix (nous avons indiqué quelle était, à nos yeux, celle-ci) et on est en droit d'escompter, dans la grande majorité des cas, une guérison durable.

A propos des accidents des anastomoses bilio-digestives,

par M. **B. Desplas.**

A côté des cas d'angiocholite ascendante, consécutive à certaines anastomoses bilio-digestives signalées par divers auteurs, et, en particulier, par Mallet-Guy, dont le travail a provoqué l'intéressant rapport de Pierre Brocq le 19 janvier 1938, il est des cas où l'anastomose bilio-digestive, pendant un certain temps, parfaitement bien supportée, détermine soudainement des complications mortelles de pancréatite aiguë hémorragique. Je vous en ai rapporté une observation le 25 juin 1930, en collaboration avec mon ami Lubin.

Je vous résume cette observation déjà publiée : il s'agissait d'une femme de quarante-quatre ans qui fut opérée par moi en juin 1922 pour une soi-disant cholécystite calculeuse avec grosse vésicule, s'accompagnant de douleurs profondes pongitives et continues, irrésistibles, faisant penser à une réaction pancréatique. Au cours de l'intervention, on constata une très grosse vésicule, bleuâtre, dont la ponction donna 200 grammes de bile vert foncé. Pas de calculs dans la vésicule, cholédoque dilaté, sans calcul. Le pancréas est dur et irrégulier, en particulier au niveau de la tête, grosse comme une orange, irrégulière et bosselée, nodulaire, donnant l'impression que donne une maladie kystique de Reclus, vascularisation intense. Une cholécysto-gastrostomie est faite ; les suites opératoires sont simples ; le subictère disparaît ainsi que les douleurs. Trois mois après, la malade a engraissé de 12 kilogrammes. En 1923, elle est dans un état floride. Pendant trente mois, elle a une santé parfaite, lorsque, brusquement, le 5 novembre 1924, à 9 heures du soir, elle présente des accidents suraigus avec douleurs, vomissements, choc intense ; notre collègue Mondor la voit à Lariboisière ; il fait le diagnostic de pancréatite hémorragique. La malade est opérée d'urgence ; on constate tous les signes d'une pancréatite hémorragique et la malade succombe au cours de l'opération.

Une vérification autopsique est faite ; elle montre la communication vésiculo-gastrique. Les parois de la vésicule sont épaissies, la vésicule contient une vingtaine de petits calculs noirâtres. Le pancréas est volumineux, parsemé de taches de cyto-stéatonécrose, ainsi que l'épiploon. Ces taches sont beaucoup plus nombreuses que celles notées au cours de l'intervention.

Lorsque la cholécysto-gastrotomie avait été pratiquée pour pancréatite chronique de la tête, la vésicule n'était pas calculeuse et ses parois étaient absolument normales, ardoisées, transparentes, à vascularisation normale. Or, fait excessivement important, deux ans après, lors de l'autopsie, on constatait des calculs noirâtres dans la vésicule, et tous les signes anatomo-pathologiques d'une cholécystite scléro-hypertro-

phique lithiasique. A cette époque, nous avions recherché dans le *Journal de Chirurgie* depuis 1919 une observation comparable ; nous n'en avions pas trouvé. A cette observation, dont Brocq et Mondor avaient bien voulu souligner l'intérêt, j'ajoute l'observation suivante qui est superposable.

Il s'agit d'une malade de trente-cinq ans qui me fut adressée en janvier 1932 par les Drs Paniez et Plichet pour un ictère chronique par rétention avec très grosse vésicule biliaire et très gros foie. L'histoire clinique se résumait à très peu de chose : cette femme avait toujours été bien portante et a présenté brusquement et progressivement un ictère avec décoloration des matières en novembre 1931, sans douleur et sans température. Ses téguments se sont colorés progressivement. Alors que ses matières étaient toujours régulièrement décolorées, son ictère présentait des variations correspondant à des variations de sens contraire dans la coloration de ses urines. L'examen montrait une très grosse vésicule, du volume d'un gros poing, lisse, mobile, non douloureuse. Aucun signe de la série ictérique, autre que l'ictère, n'est constaté.

Devant cet état, on décida une intervention chirurgicale qui fut pratiquée le 5 janvier 1933. Incision verticale, très grosse vésicule, plus grosse qu'un gros poing, transparente et absolument libre sous un gros foie gorgé de bile. La ponction de la vésicule permet de retirer 500 grammes d'un liquide blanc, sirupeux, qui, à la fin de l'évacuation, prend une teinte légèrement jaunâtre ; la vésicule vidée, on peut explorer les voies biliaires. Le duodéno-pylore est suspendu sous le foie, et on note une anormale vascularisation du pédicule hépatique. On abaisse le duodénum, et on découvre dans les vaisseaux le canal cholédoque blanc, dilaté, du volume d'un médius. Le cholédoque est ponctionné et la ponction ramène un liquide absolument identique vésiculaire. On note dans la tête du pancréas plusieurs gros noyaux très durs, irréguliers, qui entourent la traversée cholédocienne. Pas de ganglion dans la vésicule, pas de calcul ni dans la vésicule ni dans le canal cholédoque.

En présence d'une telle distension des voies biliaires (on a retiré au moins 500 grammes de bile blanche), on pense que la compression cholédocienne est probablement irrémédiable, et craignant les inconvénients d'une fistule biliaire totale, malgré l'intérêt qu'il y aurait eu à observer la réapparition de la bile normale, dans l'intérêt de la malade, on préfère pratiquer une cholécysto-gastrostomie. On pense, en effet, que la malade est atteinte, soit d'un néoplasme du pancréas, soit d'une pancréatite chronique, mais la vascularisation extrême et la profondeur de l'organe interdisent toute biopsie.

Les suites opératoires sont excessivement simples. La première selle, le quatrième jour, est une selle mastic ; dès le cinquième jour, les selles sont très colorées, le circuit biliaire s'est donc rétabli. La décoloration complète des téguments est obtenue en deux mois. L'examen de la

bile blanche montre qu'il s'agit d'un liquide séro-muqueux contenant des traces indosables de cholestérine et des pigments biliaires avec de très abondants leucocytes et quelques hématies. On dirait une bile dont tous les éléments ont disparu. La malade qui avait considérablement maigri reprend du poids. En octobre 1932, elle a engraissé de 10 kilogrammes. Elle pèse 66 kilogr. 600, est en parfait état général, n'accuse aucun trouble dyspeptique, mais se plaint de douleurs dorsales profondes, intermittentes. Les selles sont régulières et normales. Le taux de cholestérine dans le sang est inchangé, 2 gr. 50. En octobre 1933, l'état général de la malade s'altère ; elle maigrit progressivement de 10 kilogrammes ; en avril 1934, seize mois après l'intervention, elle rentre à la Charité très fatiguée. Brusquement, elle présente des accidents excessivement graves, douleurs, sueurs, altération profonde de l'état général. Elle succombe en quelques heures. L'autopsie pratiquée montre une pancréatite aiguë, hémorragique, avec cytostéatonécrose ; la communication vésiculo-gastrique s'est maintenue. Les parois vésiculaires sont épaissies, infiltrées ; dans la vésicule, et dans les voies biliaires, un liquide séro-purulent, de la boue biliaire ; pas de calcul concrété. Le foie présente des lésions d'angiocholite, mais la lésion principale est au niveau du pancréas. C'est une pancréatite hémorragique nécrotique qui a emporté la malade.

Voilà deux observations identiques et qui démontrent que les anastomoses biliaires digestives, type cholécysto-gastrostomie, nécessitées par une compression cholédocienne d'origine pancréatique et réalisées sur une vésicule saine, après avoir provoqué une amélioration remarquable des troubles locaux et de l'état général, peuvent déterminer des accidents pancréatiques aigus mortels, après avoir provoqué une infection ascendante des voies biliaires, se traduisant par la transformation des parois vésiculaires, la présence de calculs noirs, la présence de boue biliaire infectée.

Ces lésions infectieuses qui transforment profondément l'aspect des voies biliaires, qui dans ces deux cas, étaient primitivement considérablement distendues, sans lésion pariétale, se constituent progressivement ; elles ne provoquent pas de troubles fonctionnels ou généraux, attirant l'attention des malades. Il y a là une tolérance d'autant plus singulière que soudainement, avec une violence particulière, les accidents mortels des pancréatites aiguës hémorragiques se déchaînent et emportent les malades en quelques heures. Il est certain que se trouve réalisée l'expérience fondamentale de Claude Bernard, pénétration de bile infectée au moment de la digestion dans le canal de Wirsung ainsi que Brocq nous l'a rappelé. Les anastomoses biliaires digestives pratiquées pour cancer du pancréas ne provoquent pas ces lésions, peut-être pour la raison que, généralement, l'évolution est beaucoup plus rapide et les infections ascendantes des voies biliaires n'ont pas le temps de se produire après les anastomoses biliaires digestives. Il ne m'a jamais été donné l'occasion d'observer de tels accidents dans les

cholécystogastro- ou duodénostomies pratiquées pour néoplasme du pancréas.

Mallet-Guy recommande l'exclusion du pylore pour lutter contre les accidents d'angiocholite ascendante consécutifs à une anastomose bilio-digestive. A l'occasion du rapport Brocq, j'avais souligné les inconvénients que peut présenter cette opération qui, bien entendu, exige une gastro-entérostomie, et j'avais indiqué que, dans ce cas, si la gastro-entéro-anastomose provoquait la plus légère stase duodénale par torsion de l'anse afférente, on pouvait assister à des complications pancréatiques par reflux du liquide de stase duodénale soit dans le Wirsung, soit dans les deux canaux. A cet égard, je me permets de rappeler que j'ai adressé, le 23 mars 1927, à la Société de Chirurgie, une observation sur laquelle mon ami Roux-Berger a bien voulu faire un rapport. Il s'agissait d'un cas d'hématocèle pancréatique rompue dans la grande cavité péritonéale, pancréatite hémorragique, sans cytostéatonécrose, chez un malade opéré précédemment pour un ulcère du duodénum, et auquel il avait été fait une gastro-entérostomie. Ce malade, opéré d'urgence pour des accidents excessivement graves, présentait une ascite hémorragique noirâtre de plusieurs litres. La région pancréatique était occupée par une grosse poche mal limitée et noirâtre, perforée en deux points. La vésicule biliaire était saine, mais le duodénum était dilaté et l'anse afférente anormalement volumineuse. Elle était tordue sur son axe longitudinal. Ce malade guérit contre toute attente. Un examen radiographique pratiqué deux mois après l'intervention montrait la dilatation de l'anse proximale ; une heure et demie après l'absorption de bouillie, la poche stomacale était vide, mais la stase dans l'anse proximale se maintenait. Je crois que les accidents pancréatiques ont été déclenchés par le reflux dans le Wirsung du liquide de stase duodénale.

Je n'avais trouvé aucun cas de pancréatite hémorragique signalé après gastro-entérostomie, mais les mauvais cas n'ont pas, comme les bons, la faveur d'une publication. Ce qu'il y a de sûr, c'est que la stase duodénale peut provoquer une pancréatite hémorragique, le sphincter d'Oddie peut être forcé et une injection de bile et de liquide duodénal peut se faire dans le Wirsung, renouvelant l'expérience fondamentale de Claude Bernard. C'est pourquoi il faut faire des réserves sur l'opportunité et l'efficacité de l'exclusion du pylore lorsqu'une anastomose bilio-digestive a été pratiquée.

D'autre part, il est certain que les lésions pancréatiques chroniques sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit. J'apporterai ici un travail sur la question et je tâcherai de montrer qu'il existe un certain nombre de syndromes cliniques déterminés par une lésion pancréatique souvent absolument indépendante de lésion lithiasique. Ces lésions pancréatiques sont évolutives, l'exploration systématique du pancréas au cours des interventions sur les voies biliaires, l'exploration radiographique post-opératoire des voies biliaires principales montrent la fré-

quence des lésions pancréatiques. Diagnostiquées au début et traitées par la cholécystostomie continente sur sonde, lorsqu'elles sont encore à la période initiale, lorsque la lésion est purement glandulaire, lorsque le tissu conjonctif de la glande n'est pas touché, les pancréatites chroniques guérissent dans le plus grand nombre des cas, grâce à la cholécystostomie. Il faut quelquefois maintenir la sonde pendant plusieurs mois, voire même plusieurs années, et je rapporterai l'observation d'un malade qui est drainé depuis près de dix ans, et chez lequel toute interruption de drainage a provoqué des accidents graves. Ce drainage, d'ailleurs, longtemps maintenu, n'a altéré en rien un état général particulièrement prospère. Lorsque les lésions sont constituées, lorsque la pancréatite est devenue à la fois scléreuse et hypertrophique, lorsque la compression des voies biliaires est complète, le problème est très différent et on est habituellement conduit à pratiquer une anastomose biliodigestive.

On fait peut-être trop facilement le diagnostic de néoplasie ; dans ces cas difficiles, même pièces en mains, même à l'examen microscopique, il est quelquefois très difficile de faire une distinction entre cancer et pancréatite chronique. La difficulté de la biopsie, son danger réel, font que jusqu'alors la question n'a jamais été résolue au fond. Les anastomoses bilio-digestives ont dans leur perspective des accidents très dramatiques. L'exploration lipiodolée montre les améliorations obtenues dans la perméabilité du cholédoque après cholécystostomie. Celle-ci est une opération bénigne, faite sur sonde, suivant la technique que j'ai décrite ici, le 3 décembre 1930, à laquelle je suis resté fidèle et qui m'a permis de réaliser un très grand nombre d'explorations lipiodolées des voies biliaires principales ; elle est compatible avec une vie normale ; elle peut être maintenue longtemps, elle n'a jamais cachectisé les malades chez lesquels elle était indiquée ; je crois qu'il est sage en cas de pancréatite chronique, même avec ictère par rétention par compression qui paraît irrémédiable du cholédoque, de pratiquer une cholécystostomie sur sonde, avant de pratiquer une cholécystogastro- ou duodénostomie. Dans tous les autres cas, la cholécystostomie est l'opération de choix, elle permet de faire l'exploration lipiodolée des voies biliaires, d'étudier l'évolution de la traversée cholédocienne, elle n'exclut pas d'autres interventions commandées par les résultats de l'exploration radiographique des voies biliaires principales.

Quelques résultats du traitement de certaines fractures par novocaïnisation immédiate du foyer et mobilisation active immédiate,

par M. **R. Leriche**, associé national.

Mes aides et moi avons employé dans diverses circonstances la méthode nouvelle que j'ai décrite dans la *Presse Médicale* avec Froehlich,

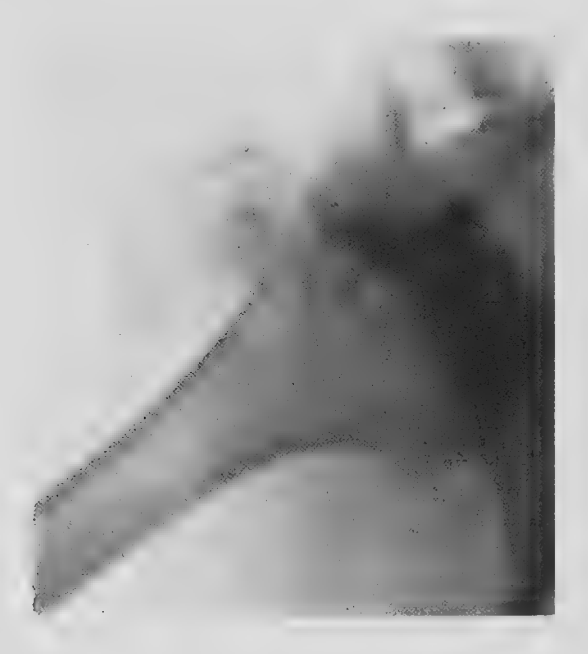


Fig. 1.

le 24 octobre 1936, et dont j'ai présenté quelques exemples à l'Académie l'an dernier.

Son principe n'est pas de supprimer la douleur comme on a pu le croire, mais de bloquer les réflexes vaso-moteurs partis du foyer de fracture, qui sont responsables d'une partie de la symptomatologie, de la douleur, de l'œdème, de l'impotence fonctionnelle. A la faveur de ce blocage, la mobilisation active devient immédiatement possible dans une certaine mesure. Au bout de 2 à 3 infiltrations, et de deux à trois jours, une mobilité sensiblement normale est récupérée. Les malades se servent bientôt du membre blessé, presque comme s'il n'était fracturé, et sans immobilisation paraissent consolider plus rapidement que quand ils sont immobilisés.

Je ne veux pas insister sur les détails techniques de la méthode, que

j'ai précisés, dans un article de la *Presse Médicale*, le 12 juin 1937.

Je voudrais seulement vous faire voir quelques-uns des résultats obtenus par mes aides, et surtout parce que cette méthode ne m'a pas paru avoir retenu l'attention de l'Académie. Elle est cependant un très grand progrès, là où elle est indiquée, c'est-à-dire quand les conditions anatomiques et le siège de la fracture n'exigent ni maintien rigoureux



Fig. 2.

d'une réduction difficile, ni suppression de tout effort et de toute pression.

Nous l'avons employée pour des fractures de l'olécrâne et de la rotule sans l'écartement qui exige une intervention, pour des fractures tubérositaires du coude, dans les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus et de l'extrémité inférieure du radius chez les gens âgés, après réduction manuelle, dans des fractures du scaphoïde, dans des fractures de la clavicule, dans les fractures d'une seule vertèbre ne paraissant pas nécessiter une réduction par mise en hyperextension.

Comme je l'ai écrit, les indications sont des indications de bon sens, et il me paraîtrait vain d'insister devant des chirurgiens que leur expérience garde de toute exagération et de toute absurdité.

Il est bien évident que la méthode a des limites que nous sentons tous, sans qu'il y ait besoin d'insister.



Fig. 3.



Fig. 4.

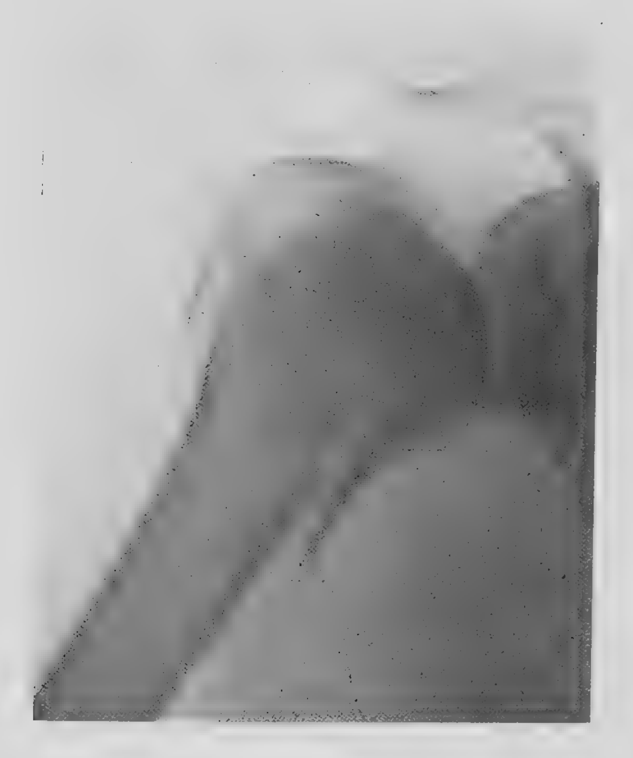


Fig. 5.

Voici des résultats obtenus par Jung, Kunlin, Froehlich, et par mes internes Branzen, Vassilaros, Forster et Blum.

Je vous projette les clichés de quatre fractures de l'extrémité supé-

rieure de l'humérus chez des gens âgés (soixante-huit à soixante-quinze ans), de trois fractures de l'olécrane, de deux fractures de la tête du radius, d'une fracture de l'épitrochlée, d'une fracture de l'omoplate, d'une fracture de la clavicule, de deux fractures de la colonne.

J'aurais pu vous apporter bien d'autres cas. Mais les images que je vous projette m'ont paru suffisantes pour la démonstration que je poursuis. Je me borne à donner pour le *Bulletin* les radiographies et



Fig. 6.

photographies correspondant à deux fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Nous n'avons pas eu un seul échec. Dans les fractures de la clavicule, il n'y a évidemment pas eu de réduction et le cal est saillant, d'aucuns diront vicieux. Nous y sommes habitués et dans le cas que je projette, je crois que sauf réduction sanglante on n'aurait pas eu mieux puisqu'il s'agit de fracture avec fragment intermédiaire (3 fragments). Le résultat fonctionnel a été parfait. Dans les trois fractures de l'olécrane projetées, il y a une pseudarthrose serrée sans gêne fonctionnelle chez une femme que je voulais opérer et qui a refusé, sachant qu'on pouvait peut-être la guérir sans opération. M. Grégoire en a rapporté un ici.

Dans ce cas, son interne, M. Vuillième avait soigneusement suivi, a dit Grégoire, la technique indiquée, et il a obtenu une ankylose. Mais, en fait, la technique s'était considérablement écartée de celle que j'ai indiquée, puisque le malade avait subi de la mobilisation passive et du

Fig. 7.



Fig. 8.

massage, alors que je proscris le massage et ne fais faire que de la mobilisation active.

Ne croyez pas que ces détails soient sans importance. Mobilisation passive et massage sont de sûrs moyens de provoquer une ostéogénèse exubérante, et de faire perdre par là le jeu articulaire. J'ai dit pourquoi dans l'article de la *Presse Médicale* que j'ai cité plus haut.

Voilà dix ans que j'ai introduit la novocaïnisation et la mobilisation active dans les traumatismes sans fracture, en partant de l'étude de la

sensibilité articulaire. Je ne faisais, sans le savoir, que reprendre une idée d'Albert, de Liége, qui expérimentalement, en 1924, avait, le premier, montré que si on novocaïnisait les régions articulaires traumatisées chez des animaux, les troubles réflexes ordinaires ne se produisaient pas.

Quand j'ai commencé à novocaïniser les régions traumatisées, j'aurais dû m'appuyer sur ces travaux d'Albert. Je ne sais comment — et je m'en excuse auprès de lui — je n'y ai jamais songé, ce qui était un injuste oubli. Quand j'avais lu son travail que j'ai fait connaître dans un article de la *Revue de Chirurgie*, l'effet de la novocaïnisation dans ses expériences ne m'avait pas frappé. Je n'en avais rien retenu. Il y a des idées qui ne vous frappent que quand elles sont mûres. En réalité, je suivis ma propre recherche qui, en 1917, partant de l'étude des vaso-constrictions réflexes dans les accidents consécutifs aux plaies artérielles, puis dans ceux des artérites et des phlébites, agrandissait constamment son champ d'action, en étudiant partout le rôle des réflexes vaso-moteurs en pathologie. Et c'est elle qui m'a conduit à la novocaïnisation. Mon premier emploi de la novocaïne dans la douleur date de 1920. Ce fut une injection du sympathique dorsal par voie postérieure, pour une causalgie chez un médecin. Mes essais dans les moignons douloureux sont de la même époque. Puis j'injectai de la novocaïne autour des artères, notamment dans certaines névralgies faciales. Et ce n'est qu'en 1928 que je songeai aux nerfs articulaires, puis aux entorses et que j'essayai, avec Fontaine, leur novocaïnisation. Depuis, l'idée a fait son chemin.

L'application de la méthode à certaines fractures dont je viens de vous montrer les résultats, mérite aussi votre attention. Elle doit entrer dans la pratique courante. Elle a rencontré des résistances surtout ici. A l'étranger, en Suisse, en Italie, en Angleterre, elle est actuellement couramment employée dans certaines cliniques (1). La chose est si simple, et c'est un tel progrès, que je suis étonné des résistances que cette méthode rencontre.

Pour moi, devant la perfection des résultats fonctionnels obtenus, je pense que l'on devrait injecter de la novocaïne même dans les foyers de fracture que l'on immobilise ou que l'on met en traction. Je crois que l'on aurait beaucoup moins de séquelles. Je ne l'ai fait qu'une fois, chez une femme âgée, qui avait une fracture par écrasement de l'extrémité inférieure du radius. Elle était en plâtre. J'ai injecté cinq fois de la novocaïne par voie dorsale contre l'apophyse radiale. Je n'ai jamais vu de récupération aussi facile des mouvements.

Nous avons beaucoup à faire du point de vue de la thérapeutique des phénomènes biologiques qui se passent dans un foyer de fracture. Nous pourrions sans doute améliorer beaucoup la qualité de nos résul-

(1) Voyez notamment Cavalli. *Giornale italiano di anestesia e di analgesia*, 4 décembre 1937. (On y trouvera 16 cas de fractures traitées par novocaïnisation et mobilisation active.)

tats, en songeant aux réflexes qui partent d'une zone fracturaire et n'étant pas exclusivement mécaniciens. Une fracture n'est pas qu'un phénomène mécanique. De même qu'il y a, après nos interventions, une maladie post-opératoire, il y a une maladie biologique des fracturés. Elle est moins simple que nous ne le pensons. Elle comporte des phénomènes vaso-moteurs et des phénomènes chimiques. J'y reviendrai un jour prochain. On parle beaucoup aujourd'hui de l'introduction de la Biologie dans la chirurgie. C'est en nous appliquant à des idées simples comme celle que je soutiens que nous y parviendrons le mieux.

Traitement chirurgical des hyperthyroïdies,

par M. **G. Jeanneney** (de Bordeaux), associé national.

J'ai eu à examiner *160 goitres avec hyperthyroïdie*, j'en ai opéré 103, soit 65 p. 100. Cette proportion paraît élevée : c'est que je n'ai retenu sous le titre d'hyperthyroïdie que les troubles assez accusés dont le métabolisme basal dépassait + 30 p. 100.

Sur ces 160 hyperthyroïdies, il y avait : *120 maladies de Basedow :* j'en ai opéré 79, soit 67 p. 100 ; *20 cardiothyréoses :* j'en ai opéré 14 ; les 6 non opérés étaient des cas extrêmement graves ; l'une est morte avant d'entrer à la clinique ; j'en ai dirigé une autre vers la radiothérapie ; 4 autres ont refusé l'intervention.

20 cancers : j'en ai opéré 9 (les seuls opérables). La proportion en apparence élevée de cancers s'explique parce que je suis chirurgien-adjoint du Centre contre le Cancer de Bordeaux et du Sud-Ouest.

Toutes ces malades ont été soigneusement examinées, souvent avec le concours du cardiologue (professeur Fabre, professeur agrégé Broustet) ; la plupart des pièces enlevées ont été examinées histologiquement (professeur Sabrazès, professeur Dubreuil, professeur Damade).

Le tableau ci-dessous résume mes observations :

160 GOITRES AVEC HYPERTHYROÏDIE. OPÉRÉS : 103 (SOIT 65 P. 100).

	120 Basedow :	
Opérés : 79 (soit 67 p. 100).	1 mort	1,26 p. 100
	60 guérisons	76 —
	5 stationnaires	6,30 —
	13 améliorations	16,40 —
	20 cardiothyréoses :	
Opérés : 14.	1 mort	7,84 p. 100
	12 guérisons	86 —
	1 récidive	7,14 —
	20 cancers :	
Opérés : 9 (dont 4 découvertes histologiques).	2 morts.	
	4 guérisons.	
	3 récidives.	

De l'étude de ces documents découlent quelques observations qui peuvent être rapprochées de celles faites à cette tribune à la suite de la communication de J. Ch.-Bloch.

Remarques étiologiques. — Il semble que l'hyperthyroïdie non seulement soit loin d'être exceptionnelle, mais même se trouve *en progression*, et sur ce point mes observations confirment celles des Américains, de Crile en particulier qui considère l'hyperthyroïdie comme une « maladie de la civilisation » liée à la vie trépidante moderne (Bérard) : surmenage physique, soucis, émotions, se retrouvent chez presque toutes nos malades. Le *début* est parfois explosif : telle de nos malades voit dans une ménagerie des lions blesser un dompteur : en rentrant chez elle on sursaute devant son exophtalmie ; telle autre reconnaît, au milieu de la nuit le coup de sonnette de sa fille mariée dans une ville voisine ; craignant un malheur, elle se précipite pour ouvrir : les premiers mots de sa fille sont pour lui demander ce qu'elle a aux yeux. Sans doute, le *terrain* sur lequel éclatent ces émotions est-il déjà préparé et, avec Sainton, nous connaissons ces familles prédisposées, nerveuses, hypersympathicotoniques chez lesquelles deux fois nous avons vu du basedow *chez des jeunes de moins de dix-huit ans*.

Souvent, à côté des prédispositions héréditaires, la maladie est préparée par une imprégnation morbide antérieure, rhumatisme et surtout tuberculose : la plupart des tuberculeux sont des hypersympathicotoniques avec une thyroïde déréglée.

45 p. 100 de mes malades sont *ménopausiques* ou *préménopausiques* ; quelques-unes avaient déjà un adénome que la ménopause a transformé en adénome toxique. Aussi bien, j'ai souvent observé, après la ménopause chirurgicale, des états d'hyperthyroïdie dont quelques-uns ne cédèrent qu'à la radiothérapie (1).

Je terminerai ces remarques en signalant les maladies de Basedow survenant après certains traitements, en particulier après administration intempestive de thyroïdine [4 cas] (2). J'ai insisté ailleurs sur les dangers de ces traitements endocriniens (3).

Données anatomo-pathologiques. — 60 p. 100 de mes opérées étaient histologiquement de banales *maladies de Basedow*. 25 p. 100 étaient des goitres anciens basedowifiés, et des *adénomes* devenus toxiques. Une fois, un *kyste thyroïdien* du volume d'une pomme déclencha une hyperthyroïdie sans doute par irritation de voisinage puisque l'énucléation simple du kyste amena la guérison. Enfin, une fois une *hémorragie intrakystique* brusque eut les mêmes conséquences.

(1) Jeanneney. Hyperthyroïdie de la ménopause. *Revue franç. de Gyn. et d'Obst.*, n° 1, janvier 1933.
(2) Jeanneney. Syndrome de Basedow après traitement thyroïdien. *Soc. de Méd. et de Chir.*, 17 novembre 1932 ; *Gaz. hebd. Sc. Méd.*, 18 décembre 1932.
(3) Jeanneney. Dangers de l'opothérapie mal conduite. *Gaz. Méd. de France*, 1er mars 1938.

Dans *quatre pièces d'apparence banale* l'examen histologique a révélé des *épithéliomas non douteux* et une fois l'histologiste a formulé les plus expresses réserves sur la possibilité d'une dégénérescence. Dans ces cas, cliniquement bénins, on ne retrouvait aucun des signes signalés par Welti (aspect des muscles, difficultés du clivage). Nous croyons cependant que les signes de Welti ont l'avantage d'attirer l'attention de l'opérateur sur la nécessité d'élargir son exérèse. Mais, en leur absence, l'examen histologique peut dépister un cancer insoupçonnable : ces cas de dégénérescence latente s'inscrivent contre la radiothérapie du Basedow. Par ailleurs, ils expliquent les cas dans lesquels la radiothérapie a été accusée (à tort) de déclencher des cancers qu'elle ne faisait que révéler.

Pour toutes ces raisons, l'examen histologique des pièces enlevées doit être systématique.

Particularités symptomatiques. — J'ai observé 7 *hémigoitres* (ou plutôt des goitres avec prédominance unilatérale nette) chez ces malades, j'ai noté six fois une *exophtalmie unilatérale*, constatation importante dans la pathogénie de l'exophtalmie qu'elle permet de rattacher en partie à une irritation intraglandulaire du sympathique (4).

Deux de ces malades présentaient des *tremblements* à prédominance unilatérale, du côté du lobe le plus hypertrophié (l'une de nos malades, droitière, ne pouvait couper son pain, alors qu'elle y réussissait de la gauche).

L'étude du système endocrinien de ces malades révèle presque toujours une atteinte polyglandulaire qui peut expliquer certaines récidives : alors que le plus souvent la maladie de Basedow est primitive, il peut y avoir des basedow secondaires (à un trouble ovarien par exemple ou surrénalien, ou hypophysaire) que la thyroïdectomie ne guérira pas. Il importe donc de faire toujours un bilan soigneux de l'état endocrinien de ces malades et de chercher à établir la chronologie des troubles pour opérer sans réserves les hyperthyroïdies primitives, précessives et n'attaquer qu'avec prudence les autres. Ainsi nous avons observé 2 cas d'atteinte surrénalienne (virilisme, hypertension), deux nerveuses (glycosurie, polynurie, polydypsie) et beaucoup d'ovariennes.

Chez les hyperthyroïdiennes elles-mêmes, nous avons vu quelquefois s'associer des troubles d'hypothyroïdie : frilosité, adiposité ; constipation (chez une femme dont le métabolisme basal était de + 60 p. 100 avec tachycardie, tremblements, exophtalmie et bouffées de chaleur). Bien que la thyroïdectomie subtotale les ait guéries, nous nous demandons si pareils cas ne font pas plus facilement de myxœdème. Quelques malades non seulement évoluent par poussées, mais ont régulièrement

(4) Jeanneney. De l'exophtalmie basedowienne (exophtalmie résiduelle unilatérale après hémithyroïdectomie). *Soc. de Méd. et de Chir.*, 20 octobre 1932 ; *Gaz. hebd. Sc. Méd.*, 20 novembre 1932.

des *crises paroxystiques*. L'une d'elles, ménopausée depuis deux ans, avait chaque mois une crise de deux jours avec exagération des signes d'hyperthyroïdie (douleur thyroïdienne et, en outre, du prurit, de la polyurie, de la polydypsie, des fringales nocturnes).

L'analyse des signes a donc une grande importance et l'on ne saurait trop y revenir après Welti, car elle permet d'éliminer les faux basedow : sympathicotoniques purs, cardiaques, mentaux, qu'il ne faut pas opérer.

Indications. — Je crois, avec tous les auteurs qui ont pris ici la parole, que la chirurgie représente la *méthode thérapeutique de choix* dans la maladie de Basedow, et que c'est l'intérêt du malade que d'être opéré le plus tôt possible.

J'opère *toujours les malades dont le métabolisme basal, lors d'un premier examen, est supérieur à 50 p. 100* (après huit jours de repos sans autre traitement), car malgré l'amélioration qu'apporte le plus souvent l'iode à ces cas vierges, ils peuvent être considérés comme exposés à des récidives, à des aggravations et devront nécessairement être opérés un jour.

J'opère tous les *goitres basedowifiés et toxiques* (en raison de leur dégénérescence possible).

J'opère toutes les *cardiothyréoses* sitôt que l'atteinte du cœur s'avère due à l'hyperthyroïdie.

J'opère toujours les *goitres aigus*, à évolution rapide, car attendre, c'est les laisser inutilement s'aggraver.

J'opère toujours les malades que le traitement iodé n'améliore plus. En effet, certaines malades se stabilisent dans une amélioration relative. Il est inutile d'augmenter la dose d'iode ou de la fractionner davantage, la recherche très facile de l'élimination urinaire de l'iode démontre alors que toute surdose est aussitôt éliminée : ces cas stabilisés dans une demi-amélioration doivent être opérés.

J'ai vu 15 malades qui avaient reçu des rayons X ; 7 avaient été manifestement améliorés et pouvaient vivre avec de petites doses de lugol, mais j'ai dû en opérer 7 qui avaient été très soulagés d'abord et avaient ensuite récidivé. Or, il est probable que les radiologistes les considéraient comme des succès. L'une d'entre elles (femme de médecin) a même été publiée comme un succès de la radiothérapie.

Je crois donc qu'il faut opérer tous les malades qui ont voulu se soumettre aux rayons X, mais qui n'ont pas été améliorés d'une façon définitive dès la première série du traitement.

Technique. — J'applique toutes les précautions que j'ai vu utiliser chez Crile pour le traitement préopératoire de ces malades : repos absolu physique et moral, ignorance de la date de l'opération. J'ai deux malades (mères de médecins) pour lesquelles j'ai attendu un mois et demi en clinique avant d'opérer, qu'agissent le Lugol à doses réfractées, quinicardine et ésérine.

Dans la conduite de l'opération, je n'ai jamais regretté d'avoir appliqué scrupuleusement toutes les notions classiques que j'ai apprises de Crile et de Bérard en particulier.

Pour l'*anesthésie* seulement, j'utilise plus souvent l'*anesthésie générale à l'éther*, après morphine, que la locale. Je dois dire que j'ai un excellent assistant anesthésiste et que j'opère rapidement ces malades. L'anesthésie est supprimée sitôt l'exérèse finie, si bien que la malade est ramenée dans son lit à demi-réveillée.

Je *reste fidèle aux opérations en plusieurs temps* : j'y ai toujours recours dans les cardiothyréoses, toujours dans les cas sérieux. J'ai remarqué alors que la première ligature donne plus de troubles que la deuxième, et celle-ci souvent plus que la thyroïdectomie. Je pratique la ligature du pédicule thyroïdien supérieur ou mieux la section entre deux ligatures de la corne supérieure (angioneurectomie de Bérard).

En principe, ces opérations se succèdent de six jours en six jours : j'attends pour passer au temps suivant que le pouls et la température soient redescendus à ce qu'ils étaient avant l'intervention et s'y soient maintenus quarante-huit heures. Dans les cas sérieux, le métabolisme basal est mesuré entre chaque temps.

Le plus souvent, je pratique en un seul temps l'exérèse thyroïdienne, — mais dans quelques cas graves il m'est arrivé d'intervenir sur un lobe — puis quelques jours plus tard sur l'autre.

Bien entendu, je suis de l'avis de Bazy et Blondin pour ce qui est de la *douceur des manœuvres* et de la *rigueur de l'hémostase*. Pour mieux assurer celle-ci, je sectionne assez souvent le corps thyroïde au bistouri électrique.

L'expérience m'a appris qu'il n'y a que des avantages à faire des opérations larges : je fais, très souvent, lorsqu'elle est facile, une *lobectomie* d'un côté et de l'autre une *thyroïdectomie subtotale*, enlevant les 4/5 du lobe. L'opération terminée, je revois toujours ce que je laisse et au besoin je fais une recoupe (Bérard).

Je suis d'accord sur ce point avec tous mes collègues qui conseillent la thyroïdectomie subtotale large (Bazy et Blondin) et même très large (Welti et Petit-Dutaillis) voire même totale comme J. Ch.-Bloch. Et si je n'ai jamais vu secondairement de troubles ennuyeux d'hypothyroïdie, c'est peut-être parce que dans mes totales (sauf pour cancer) j'ai toujours laissé, appendue au pédicule thyroïdien supérieur, une petite masse de tissu thyroïdien, du volume d'un haricot ou d'une cerise, suffisant sans doute pour éviter les troubles que redoute Rouhier pour la totale absolue.

Je serai très bref quant à la technique qui s'inspire de celles de Riedel Mayo, Crile, Bérard, J. Ch.-Bloch, lesquelles ne diffèrent que par des points de détail (5).

(5) Jeanneney. Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. *Progrès Médical*, 6 décembre 1933. — Jeanneney et Foucault. Tactique opératoire des glandes endocrines. Doin, édit., 1938.

1° Abord large du corps thyroïde pour lequel si besoin est je n'hésite pas (avec Truffert et Ameline) à sectionner les muscles sous-hyoïdiens.

2° Libération au doigt du bord extérieur et de la face postérieure du lobe, de façon à bien extérioriser la glande. J'attire celle-ci au dehors soit en mordant sur la capsule le long du bord extérieur avec trois ou quatre pinces de Kocher (Crile), soit en la prenant dans une pince en cœur.

3° Ligature au fur et à mesure des artères *au ras* du corps thyroïde, ce qui permet d'éviter récurrent et parathyroïdes.

4° Enfin, selon le cas, lobectomie en terminant par la section de l'isthme, ou thyroïdectomie subtotale en conservant une mince lame thyroïdienne postérieure.

Suites opératoires immédiates. — *Mortalité :* J'ai perdu 1 opérée sur 79 d'accidents thyrotoxiques le troisième jour. Cette proportion de 1,26 p. 100 est voisine de celle de Bérard (1 à 2 p. 100) un peu plus forte que celle de Petit-Dutaillis (0,6 p. 100) ou de Welti. Mais elle porte sur un nombre trop restreint de cas pour avoir une réelle valeur.

A plus forte raison, il est absurde de donner un pourcentage de mortalité pour mes cardiothyréoses (1 sur 14 opérées) et pour mes cancers (2 sur 10), les lois des statistiques démontrant qu'elles sont sans valeur (et même fausses) sur des nombres aussi faibles.

Contre les *accidents thyrotoxiques post-opératoires* (accidents qui s'apparentent avec le syndrome pâleur-hyperthermie), la meilleure conduite à tenir me paraît être de désunir et de drainer largement la plaie opératoire, de faire une transfusion, de donner du sérum glucosé hypertonique en goutte à goutte intraveineux (Frazier) et au cas d'acidose, de l'insuline.

Parmi les accidents primitifs les plus préoccupants que j'ai observés, je signalerai les hématomes : j'en ai vu un très sérieux après thyroïdectomie subtotale très large, pour lequel j'ai dû intervenir ; il s'est accompagné d'une exophtalmie énorme qui persiste encore un an après l'opération.

Des *accidents parathyréoprives*, j'ai vu 2 cas légers avec signes de Chvosteck, spasmophilie : ils ont assez bien cédé au calcium seul.

Enfin, j'ai offensé une fois le récurrent, nerf fragile, mais la malade est si bien guérie qu'elle ne regrette pas les troubles de la phonation qui l'ont gênée quelques mois.

Suites éloignées. — J'ai vu survenir après thyroïdectomie des troubles divers que je signalerai : crises asthmatiformes, crises cardiaques avec extra-systoles n'existant pas avant l'opération, vertiges, *enfin dépression psychique et asthénie*, angoisse, chez des malades qui, antérieurement, pouvaient être considérés comme de petits psychopathes. J'ai vu 6,30 p. 100 de *récidives* (2 p. 100 ont cédé au traitement médical ou radiothérapique, 4 p. 100 ont été réopérés avec succès). Ce

chiffre final de 2 p. 100 est un peu plus élevé que celui de Welti, 1,8 p. 100, mais voisin de ceux de Petit-Dutaillis et Bérard, mais il est très éloigné des 15 p. 100 de Bloch pour la subtotale large. Je crois que les récidives (en dehors d'opérations trop parcimonieuses) ne surviennent que dans les cas invétérés opérés trop tard ; on voit alors persister l'exophtalmie, les troubles cardiaques et nerveux, et il est douteux qu'une réintervention les améliore.

En dehors donc de la nécessité d'une exérèse large du tissu thyroïdien, la leçon qui doit être tirée des récidives est la nécessité d'une opération précoce, qui s'impose d'ailleurs par bien d'autres points.



Lorsqu'un chirurgien, qui a quelque habitude du traitement des hyperthyroïdies, passe en revue ses cas, il doit éprouver la très vive satisfaction d'avoir en main une technique qui donne dans l'ensemble de merveilleux résultats. Dans ce sens, la chirurgie de l'hyperthyroïdie est le plus bel exemple que l'on puisse donner pour encourager ceux qui considèrent avec quelque hésitation le terrain encore inexploré de la chirurgie endocrinienne.

Le Secrétaire annuel : M HENRI MONDOR.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 27 Avril 1938.

Présidence de M. Maurice CHEVASSU, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques pendant la période des vacances.

2° Des lettres de MM. D'ALLAINES, AMELINE, OKINCZYC, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance

3° Un travail de MM. J. PERVÈS et P. BADELON (Marine), intitulé : *Note sur les résultats des opérations pour luxation récidivante de l'épaule.*

M. BERGERET, rapporteur.

4° Un travail de M. GANDY, intitulé : *Fracture transcotyloïdienne du bassin avec pénétration intra-pelvienne de la tête fémorale. Réduction aisée par extension continue sur broche de Kirschner.*

M. CADENAT, rapporteur.

5° Un travail de MM. J. DUCUING et O. MILETZKY, intitulé : *Phlébites et sangsues.*

M. ROUHIER, rapporteur.

6° Un travail de M. POLONY (Belfort), intitulé : *Cerclage temporaire pour fracture de l'épine tibiale. Résultat éloigné.*

M. MATHIEU, rapporteur.

Publication periodique hebdomadaire.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Davide Giordano (Venise) fait hommage à l'Académie des tomes I et II de son ouvrage intitulé : *Chirurgia.*

De vifs remerciements sont adressés à l'auteur.

COMMUNICATIONS

Typhlite gangréneuse localisée à point de départ diverticulaire,

par M. **Maurice Barbier.**

Il me paraît intéressant de communiquer à l'Académie une observation dont la valeur réside surtout dans sa rareté et que je crois pouvoir intituler : *Typhlite gangréneuse localisée à point de départ diverticulaire.*

Voici tout d'abord mon observation :

Mme Tr..., quarante-cinq ans. Bonne santé habituelle. Aucun incident abdominal dans ses antécédents, sauf une constipation habituelle, ancienne et tenace.

Début de la maladie en pleine santé dans la nuit du 19 au 20 juin 1937, par une douleur brutale de la fosse iliaque droite avec nausées sans vomissements et fièvre à 38°5.

Le lendemain la douleur persiste, la malade garde le lit avec des compresses chaudes sur le ventre ; pas de selle ; seuls quelques gaz sont émis.

Le Dr Hubac est appelé seulement le 21 à 9 heures. Il diagnostique une *appendicite aiguë* et fait immédiatement transporter la malade à la Maison de Santé.

Je la vois à midi : bon aspect général ; embonpoint assez marqué ; température, 38°7 ; pouls à 100. Ventre légèrement météorisé. Douleur exquise à l'effleurement superficiel et à la palpation plus profonde de la fosse iliaque droite. La paroi est contracturée à ce niveau, souple ailleurs. Les nausées persistent sans vomissements. Rien au toucher vaginal. Le diagnostic d'appendicite aiguë est confirmé.

Opération immédiate. Ether. Incision de Roux secondairement élargie. A l'ouverture du péritoine, écoulement d'un peu de liquide louche sans odeur. Le cæcum est extériorisé : la face antérieure est saine ; par contre, le fond et surtout la face postéro-externe, sur une hauteur de 4 travers de doigt, sont durs, cartonnés, fortement épaissis, de coloration rouge sombre. L'angle iléo-cæcal paraissant normal, je ne cherche pas immédiatement l'appendice à son voisinage. Je pense à une *appendicite rétro-cæcale* sous-séreuse et je commence, après protection du péritoine, à dissocier prudemment la gangue inflammatoire dans laquelle je pense trouver l'appendice. Rapidement, je sens un corps dur qui paraît inclus dans la paroi

cæcale et que je cherche à dégager. J'y parviens facilement : il s'agit d'un calcul fécal, de consistance ferme, de la taille et de la forme d'un noyau d'olive. Son ablation démasque une perforation circulaire de la paroi cæcale, de la largeur d'un gros pois à bords noirâtres et déchiquetés, par laquelle font issue quelques gaz et un liquide noir et fétide. Je pense que c'est peut-être l'implantation cæcale de l'appendice gangréné et je cherche vainement celui-ci dans la gangue inflammatoire que je continue à dissocier. En me reportant alors sous l'angle iléo-cæcal, je découvre l'appendice : il paraît absolument normal, sous-séreux, souple et non augmenté de volume. Ablation rétrograde, hémostase de son méso et enfouissement de son implantation.

Je me reporte alors à la perforation cæcale, que j'avais déjà aveuglée par une bourse de catgut. J'enfouis celle-ci sous une seconde bourse au fil de lin ; puis le péritoine cæcal épaissi est ramené devant cette seconde bourse formant un troisième plan de protection. Je place un drain rétro-cæcal et trois mèches de gaze, l'une devant le cæcum vers le grêle, la seconde sous le fond, la troisième contre le côlon ascendant. Ebauche de fermeture pariétale. Glace sur le ventre.

Suites opératoires. La température oscille autour de 39° pendant les huit premiers jours. Le pouls reste bon aux environs de 100. Le météorisme persiste et même s'accroît vers le cinquième jour ; pourtant la malade émet des gaz à partir du troisième. Prostigmine et petites poires d'eau salée amènent une selle le cinquième jour. Quelques vomissements persistent pendant une semaine.

Localement : l'aspiration quotidienne donne un liquide d'abord clair, puis purulent et fétide. Les mèches sont enlevées le neuvième jour. Le lendemain issue par la plaie de quelques gaz, de liquide bilieux et de pus. Le cæcum bombe au fond de la plaie. Les jours suivants l'écoulement devient nettement fécaloïde. La malade continue à aller régulièrement à la selle. Le météorisme diminue progressivement, la température tombe à 38°, puis 37°5.

Le drain est supprimé le 12 juillet ; la plaie se comble ; l'écoulement fécaloïde diminue, puis cesse vers le 20 juillet. La cicatrisation est à peu près complète quand la malade rentre chez elle.

Vers la fin août, nouvelle ascension de température. Un abcès se forme derrière la paroi et est ouvert. La suppuration persiste pendant une quinzaine de jours avec, par moments, écoulement de liquide d'aspect intestinal. Le toucher vaginal décèle un empâtement douloureux du cul-de-sac de Douglas (ancienne salpingite gauche réchauffée ?). Le tout s'améliore progressivement. La malade rentre chez elle complètement guérie le 15 septembre.

L'examen macroscopique de l'appendice n'a montré aucune altération de sa paroi : cavité centrale perméable, régulière et vide. Pas de cicatrice visible de crise antérieure. Pas d'examen histologique.

La malade revue fin décembre est en parfait état local et général. Une *radiographie* faite en janvier sous lavement baryté montre : d'une part, que le cæcum présente une forme, des dimensions et une mobilité sensiblement normales ; et d'autre part, qu'il n'existe aucune image diverticulaire sur le reste du gros intestin.

En résumé, chez une malade présentant le tableau clinique d'une appendicite aiguë sévère, j'ai trouvé à l'opération, à côté d'un appendice manifestement sain, une zone d'inflammation de la paroi cæcale, d'aspect gangréneux, avec à son centre un calcul stercoral intra-mural, occupant une logette en communication directe avec la lumière intestinale.

Seule une *diverticulite* peut expliquer tout cela. Il ne peut, en effet, s'agir d'un coprolithe appendiculaire libéré au cours d'une crise antérieure : la malade aurait conservé le souvenir de cette crise ; l'appendice en porterait les stigmates. Et d'autre part la similitude absolue comme forme et comme consistance de ce calcul et de ceux que l'on rencontre à l'opération des appendicites aiguës m'empêche de le considérer comme un simple fécalome incarcéré dans une bosselure de la paroi cæcale.

Ces *diverticulites du cæcum* passent pour exceptionnelles. Mayo, en 1912, n'en avait observé qu'un seul cas contre 42 de diverticules du côlon.

Sumii (*Zentralblatt für Chirurgie*, **63**, 20 juin 1936) ne trouve que 15 cas connus. Cependant Thompsen (*Hospitalstidende*, **78**, n° 2, 8 janvier 1935) communique 3 cas personnels ; Mac Worther : 2 ; et dans la seule littérature de 1929 à 1937 j'ai pu en recueillir 24 cas. Elles semblent donc un peu moins rares qu'on ne le dit habituellement, surtout si l'on peut rapporter à une diverticulose méconnue certaines *tumeurs inflammatoires* du cæcum, certains cas de ces *typhlites primitives* dont la pathogénie demeure encore particulièrement obscure et certains *abcès péri-cæcaux*, étiquetés post-appendiculaires, bien que l'atteinte minime de l'appendice cadre mal avec cette interprétation.

Bien que l'affection puisse n'être qu'un des éléments d'une diverticulose colique étendue, la plupart des cas publiés concernent des *diverticules solitaires* du cæcum. Bennett Jones, qui en a réuni récemment 22 cas (*British Journal of Surgery*, **25**, juillet 1937), remarque que, tandis que les diverticules du côlon se voient surtout chez l'homme après quarante-cinq ans, 13 de ces cas concernent des femmes, et que 50 p. 100 des malades ont moins de trente-cinq ans. Je note le fait sans lui trouver d'explication valable.

Certains diverticules cæcaux sont incontestablement *congénitaux :* tel le cas rapporté par Odgvist et Petren (*Virchow's Arch.*, 1931) d'un diverticule long de 9 centimètres, implanté au voisinage immédiat de la valvule iléo-cæcale, et trouvé à l'autopsie d'une fillette de trois ans ; tel également le cas de Léo (*Il Morgagni*, 6 septembre 1925) dans lequel une occlusion intestinale aiguë fut provoquée par un diverticule long de 10 centimètres qui, inséré sur la face postéro-externe du cæcum, croisait et étranglait l'origine du côlon ascendant.

Quelques autres sont nettement *acquis :* Greensfelder et Hiller (*Surgery, Gynecology and Obstetricts*, **48**, n° 6, juin 1929) ont publié 2 cas d'anciens appendicectomisés qu'il fallut réopérer ultérieurement et chez lesquels on trouva une adhérence épiploïque qui, fixée soit au moignon appendiculaire réséqué, soit au fond du cæcum, avait provoqué par traction un diverticule de celui-ci.

Mais habituellement la lésion est représentée par une petite cavité en doigt de gant, communiquant par un collet rétréci avec la lumière de l'intestin et qui, longue de 2 à 3 centimètres, est tantôt complètement incluse dans la paroi épaissie du cæcum, tantôt extériorisée sous la

forme d'une petite tumeur plus ou moins pédiculée. A l'examen microscopique, on peut trouver dans la paroi du diverticule les trois tuniques de l'intestin (*diverticule vrai*, congénital pour Telling et Drummond) ; dans d'autres cas, la muqueuse fait hernie à travers un hiatus de la musculeuse et vient faire saillie sous la séreuse refoulée (*faux diverticule*, diverticule acquis de Telling).

Le *siège* le plus fréquent est la face postérieure et externe du cæcum.

Enfin, presque constamment, la cavité du diverticule est entièrement remplie par un *coprolithe ;* et celui-ci joue probablement un rôle essentiel dans la production de la diverticulite, soit par ulcération de la muqueuse et infection de proche en proche de la paroi cæcale ; soit par œdème infectieux, production d'un « vase-clos » et exaspération de la virulence microbienne pouvant aboutir à la gangrène et à la perforation du diverticule. La pathogénie des accidents est en somme calquée sur celle de la crise aiguë d'appendicite. Et, comme dans celle-ci, selon le degré de l'infection et l'intensité des lésions de la paroi cæcale, on pourra observer des formes anatomo-cliniques variables : simple diverticulite avec péridiverticulite inflammatoire et petite réaction péritonéale ; gangrène localisée de la paroi cæcale ; enfin, perforation diverticulaire avec issue du coprolithe, abcès péri-cæcal ou péritonite généralisée.



Il me semble inutile de retracer le tableau clinique de l'affection, et tout à fait illusoire d'essayer de le différencier de celui d'une crise d'appendicite. Sauf le cas de Porter, où la découverte d'une masse tumorale de la fosse iliaque droite avec subocclusion fit penser à un cancer du cæcum, un autre où Thompsen crut à une hernie obturatrice, *toujours* le diagnostic pré-opératoire porté fut celui d'*appendicite aiguë.* Il paraît donc impossible d'éviter une erreur, nullement préjudiciable d'ailleurs, puisque l'indication opératoire est identique. Dans une seule circonstance, on pourrait soupçonner une diverticulite : celle d'une crise typique d'appendicite aiguë survenant chez un ancien opéré d'appendicite ; et encore à la condition que l'on soit certain que l'appendice a bien été enlevé, et enlevé en totalité.

Exceptionnellement le diverticule cæcal a été découvert au cours de l'*examen radiologique* de l'intestin. Fournié en a publié récemment un bel exemple chez un enfant de treize ans (*Société de Radiologie médicale de France*, 12 juin 1934), sans d'ailleurs en apporter la confirmation opératoire. Mais cette exploration, susceptible de déceler une diverticulose non compliquée, est formellement interdite au cours d'une crise aiguë, et ne peut de ce fait être d'aucune utilité.

C'est donc seulement le ventre ouvert que le diagnostic sera rectifié : on constate que l'appendice est normal et l'on découvre la lésion cæcale. Dans certains cas, le diverticule est rapidement identifié : en un point

de la surface du cæcum fait saillie une petite excroissance plus ou moins sessile, dont la palpation révèle l'existence à son intérieur d'un corps dur qui est le coprolithe incarcéré. Ou bien, comme dans mon observation, toute une zone de la paroi cæcale est épaissie, infiltrée, cartonnée, et c'est seulement en la dissociant que l'on découvre le diverticule. On peut aussi tomber sur une plaque de sphacèle avec à son centre une perforation par laquelle fait issue le coprolithe. Dans certains cas enfin, l'induration pariétale est telle qu'elle fait penser à un néoplasme, et c'est parce qu'ils ont cru se trouver en présence d'un cancer du cæcum que Nuttal, Kennon et d'autres ont pratiqué des résections iléo-coliques, interventions dont seul l'examen de la pièce opératoire a pu montrer l'excessive et inutile étendue.

*
* *

Cette variabilité des lésions rencontrées explique la multiplicité des opérations que l'on a pratiquées.

1° Le procédé le plus simple consiste dans le *retournement en doigt de gant* du diverticule vers la cavité cæcale avec suture en bourse du collet péritonéal. C'est ce qu'ont fait Moser, Greensfelder et Hiller dans un cas, French (*Boston Medical Journal*, 1923, p. 307), ce dernier, après expression du coprolithe dans l'intestin. Cette méthode paraît d'ailleurs rarement utilisable, car elle nécessite une grande souplesse de la paroi du diverticule et elle semble plutôt indiquée dans la diverticulose multiple non compliquée du côlon.

2° Le procédé de choix est certainement la *résection du diverticule* avec suture en plusieurs plans de la brèche intestinale. Lecène (1), Léonardo (*Annals of Surgery*, **91**, n° 4, avril 1930), Epstein, Mac Worther, Thompson, Kennon, Klages (*Zentralblatt für Chirurgie*, **64**, n° 19, 8 mai 1937) y ont eu recours. Cette résection sera d'ailleurs : tantôt une simple *diverticulectomie* quand la paroi cæcale sera souple autour d'un diverticule bien extériorisé ; tantôt une *résection partielle du cæcum* (Bennett-Jones) quand une coque de typhlite inflammatoire bien limitée englobe un petit diverticule intra-mural.

3° Mais il se peut que l'étendue des lésions rende impraticable la résection partielle du cæcum. C'est ce qui s'est produit chez ma malade : le fond et la plus grande partie de la face postéro-externe de l'organe étaient ou gangrénés ou suspects. La suppression de toute la zone malade eût entraîné la résection totale du cæcum, et par conséquent celle de la fin de l'iléon et de la totalité du côlon ascendant. En pareil milieu, cette exérèse était extrêmement risquée. Il m'a paru plus prudent d'*aveugler* la perforation cæcale et d'*enfouir* sous une double suture la partie centrale, la plus suspecte de la zone atteinte. J'ai eu, il est vrai, une fistule pyo-stercorale temporaire qui n'a d'ailleurs pas empêché la gué-

(1) Le diverticule siégeait sur l'origine du côlon ascendant (in : Swynghedauw, *Journal de Chirurgie*, **28**, n° 1, juillet 1926).

rison. Mac Worther dans un cas de perforation d'un diverticule a procédé de la même façon.

4° La *résection iléo-cæcale* a été pratiquée plusieurs fois : soit parce que l'on a cru avant l'opération (Porter) ou pendant son exécution (Nuttall) à un cancer du cæcum ou à une typhlite ulcéreuse (de Witt-Stetten) ; soit pour diverticules multiples du cæcum et du côlon ascendant (Hamilton, Drummond, *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, Section of Surgery, n° 7, mai 1922) ; soit enfin de parti pris (Doppler, Stewart, Kennon, Thompsen).

Quel que soit le procédé employé, le pronostic est presque toujours favorable. Parmi les réactions iléo-cæcales, je trouve une mort (Porter) et un résultat non signalé (Stewart).

Gant (*Diseases of the rectum and colon*, 1923) rapporte une observation suivie de fistule stercorale et de mort au bout de quatre semaines. Tous les autres cas de diverticulite opérée qui ont été publiés se sont terminés par la *guérison*.

Il est probable, comme le remarque Bennett Jones, que le nombre des insuccès est plus élevé, car on publie surtout les cas heureux. Il est avantageux en tout cas que la confusion habituelle avec une appendicite aiguë entraîne l'opération immédiate, d'où résulte presque toujours la guérison.

A propos de deux observations d'iléite terminale aiguë,

par MM. **Capette** et **Boutron**.

Nous avons l'honneur d'apporter à l'Académie deux observations d'iléite terminale aiguë, affection observée surtout à l'étranger et relativement peu connue en France ; mon interne Boutron a recueilli les documents connus sur cette question pour la thèse inaugurale qu'il doit soutenir dans quelques semaines.

Observation I. — M. B..., dix-huit ans, crémier.

Le malade entre à l'hôpital Bichat le 17 juillet 1937 au soir pour un syndrome abdominal aigu.

Depuis le matin, il se plaint de douleurs abdominales diffuses, périombilicales et hypogastriques, douleurs sous forme de coliques apparues brusquement, courbant le malade en deux, l'immobilisant dans son lit, douleurs que l'application de glace ne soulage pas.

Avec le début des douleurs, il y a eu un vomissement alimentaire banal, qui ne s'est pas reproduit. Par contre, il existe de la diarrhée, sous forme de plusieurs selles claires, impératives, qui calment passagèrement la douleur.

L'interne de garde qui voit le malade à son entrée à l'hôpital ne constate pas de signes de gravité (température à 38°, pouls à 90) et ne fait pas appel au chirurgien de garde.

Le malade passe une mauvaise nuit, les douleurs abdominales persistant sous forme de coliques très vives.

Nous sommes appelés à l'examiner le lendemain matin, 18 juillet.

L'interrogatoire apprend que, depuis un an, le malade a présenté une douzaine de crises analogues, crises durant trois à quatre jours, marquées, comme la crise actuelle, par des douleurs abdominales diffuses, à prédominance sous-ombilicale, apparaissant brusquement sous forme de coliques et accompagnées de diarrhée banale, jamais sanglante. Ces phénomènes étaient plus ou moins intenses et forçaient le plus souvent le malade à interrompre son travail. Pendant la crise, le malade ne s'alimentait pas et subissait un amaigrissement de 2 à 3 kilogrammes, pour reprendre le poids perdu pendant les phases de bonne santé.

A noter que, pendant une des crises, le malade a accusé en plus des douleurs abdominales des douleurs à la miction sous forme de brûlures.

La crise qui a précédé la crise actuelle est survenue fin juin et a été particulièrement violente ; elle a duré deux jours, pendant lesquels le malade a été hospitalisé à l'hôpital de Saint-Denis, où il est resté au pavillon des Contagieux ; la température oscillait entre 38°5 et 39° ; au dire du malade, on aurait pensé à la fièvre typhoïde. Les résultats sérologiques ayant été négatifs et les douleurs ayant disparu, le malade a repris rapidement son travail.

A l'examen, on est en présence d'un malade assez maigre, qui présente une température à 38°5 et un pouls à 110 ; le ventre est plat, respire difficilement.

La palpation révèle une défense de la paroi, défense diffuse, surtout nette au niveau de la région hypogastrique médiane et dans la fosse iliaque droite. Sous cette défense, il semble exister une masse empâtée, du volume d'une grosse orange. Toute cette zone est douloureuse, sans qu'il soit possible de mettre en évidence un point douloureux précis et limité.

Devant de tels symptômes et vu les crises douloureuses antérieures qui ont été étiquetées appendicite, on fait ce même diagnostic, la diffusion des signes nous engage même à dire « appendicite perforante — péritonite plastique appendiculaire ». On juge l'intervention nécessaire : le Dr Redon, chirurgien de garde, est appelé, et confirme l'indication opératoire.

Intervention (Boutron), 18 juillet 1937, 15 heures.

Incision de Mac Burney, un peu de liquide louche intra-péritonéal ; le cæcum, d'aspect succulent, est fixé au péritoine pariétal postérieur et est difficilement extériorisé. L'appendice est rétro-cæcal, court, son aspect peu inflammatoire semble en contradiction avec le syndrome clinique. On explore le grêle : les 15 derniers centimètres de l'iléon apparaissent très rouges, œdémateux, cartonnés, la terminaison iléale étant fixée au cæcum. Il apparaît très nettement que si le processus inflammatoire a gagné le cæcum et l'appendice, c'est bien au niveau de l'iléon que les lésions sont le plus marquées : il s'agit d'une iléite. On fait cependant une appendicectomie. Et devant l'importance des lésions iléales, on fait une dérivation à la Witzel sur la terminaison saine du grêle. On ne fixe pas la sonde de Nélaton aux plans pariétaux. Un drain dans la fosse iliaque.

Suites opératoires. Elles ont été très simples : la température a baissé progressivement pour revenir à la normale le quatrième jour, tandis que se produisait une crise urinaire. La fistule s'est refermée d'elle-même très simplement. Un séro-diagnostic pratiqué dans les suites opératoires est resté négatif.

Nous avons revu notre opéré le 15 mars 1938 : il est en bonne santé. Depuis l'opération, il n'a pas présenté de nouvelles crises douloureuses, alors que depuis plus d'un an avant l'intervention, il présentait au moins une crise par mois. Il n'a pas non plus de diarrhée, ses selles sont régulières et son état digestif apparaît normal.

Obs. II. — L..., vingt-trois ans. Ce malade présente un long passé entéritique ancien.

Il a commencé à présenter des troubles digestifs au cours de l'été 1935 : il accuse alors surtout de la diarrhée, dont l'abondance n'est pas grande, mais le malade ne présente jamais de selles moulées.

En septembre 1935, à la diarrhée s'ajoutent des douleurs abdominales sous forme de coliques avec sensations de torsion qui surviennent vers 5 heures de l'après-midi.

Ces douleurs persistent jusqu'en mars 1936 ; le malade, qui faisait alors son service militaire, les attribue à une alimentation médiocre.

En mars 1936, il présente même une crise douloureuse particulièrement intense qui le fait rester à l'hôpital pendant dix jours ; les douleurs étaient très vives dans la fosse iliaque gauche et s'accompagnaient de vomissements.

En mai 1936, la symptomatologie digestive se modifie un peu : le malade présente de la diarrhée post-prandiale, éprouve un besoin impérieux d'aller à la selle après les repas, plusieurs selles par jour, liquides et fétides.

Le 1er octobre 1937, le malade présente brusquement une crise douloureuse abdominale aiguë avec douleurs vives sous forme de coliques d'abord diffuses, hypogastriques, non accompagnées de vomissements ; la température est à 38°.

Le 3 octobre, les douleurs s'atténuent, mais persistent cependant au niveau de la fosse iliaque droite. Le Dr D. est consulté ; l'examen de l'abdomen lui permet de constater une certaine plénitude de la fosse iliaque droite avec sensation de boudin à ce niveau, boudin transversal diffus, mal limité. Il fait le diagnostic d'appendicite, et fait mettre de la glace sur le ventre sous surveillance attentive. Les choses semblent en effet s'arranger : le 8 octobre, on permet une légère reprise de l'alimentation : le malade se lève et sort même de chez lui, mais il reste très faible et présente une gêne douloureuse de la marche.

Le 12 octobre, la douleur réapparaît très vive, siégeant au niveau de la fosse iliaque droite ; pas de vomissements ; la température est à 38°. Le soir, la douleur est toujours vive, la température est à 39°, le pouls à 120. Je suis alors appelé à voir ce malade. En présence de ce syndrome abdominal subaigu et traînant, mais présentant des signes d'aggravation récente, je fais le diagnostic d'appendicite à opérer d'urgence.

Intervention. Le 12 octobre 1937, à 21 heures (Capette).

Incision de Mac Burney avec dissociation musculaire ; issue de liquide séreux intra-péritonéal. Le cæcum est profondément situé, comme plaqué sur la paroi postérieure ; sa face antérieure est rougeâtre, œdémateuse, et les lésions sont limitées à la manière d'un couvercle, les parties latérales du cæcum étant souples et de couleur normale. L'appendice est vu, sous-cæcal, petit, d'apparence absolument saine. Je le néglige et poursuivant les investigations, je trouve la dernière anse iléale volumineuse, œdémateuse et cartonnée, presque rigide. J'extériorise la partie terminale et je remonte peu à peu ; j'évacue alors une poche purulente du volume d'un œuf de poule, assez bien enkystée dans une boucle de l'iléon et de son mésentère ; les lésions sont là à leur maximum, leur étendue est d'au moins 40 centimètres ; après cela, les tuniques intestinales sont en meilleur état, bien qu'encore le siège d'une infiltration œdémateuse légère. J'installe alors un drainage sur sonde à la Witzel que je fais sortir au pôle supérieur de la plaie et j'ai beaucoup de difficulté pour réintégrer dans la cavité abdominale le segment iléal altéré que j'ai peur « de casser » au cours de ces manœuvres.

Un drain et deux petites mèches dans le foyer de l'abcès, un drain dans le Douglas.

L'état général est très altéré et reste précaire ; pendant trois jours, la fistulisation du grêle donne du liquide hémorragique, fétide, et petit à petit les choses s'arrangent, l'écoulement devenant surtout bilieux, tandis que par le drain du Douglas s'écoule une abondante sérosité.

Les examens du pus décèlent en abondance du colibacille et de l'entérocoque. Nous avons fait examiner au laboratoire un fragment d'épiploon très inflammatoire que nous avions prélevé au cours de l'intervention : « Grosse congestion vasculaire et infiltration diffuse de l'épiploon par un exsudat fibrineux, parfois hémorragique, et par de très nombreuses cellules inflammatoires d'origine hystiocytaire (lymphocytes, plasmocytes, etc.). Il faut également noter la présence de nombreuses cellules éosinophiles. »

Quinze jours après l'intervention, il y a une grande amélioration et j'enlève la sonde de fistulisation ; il coule du pus sans matière stercorale et le malade quitte la maison de santé le 20 novembre. L'abondance de la suppuration est variable ; à ce moment, par le point inférieur de la plaie, s'établit une fistule stercorale très nette, mais à débit relativement peu abondant. L'état local et l'état général s'améliorent lentement, mais, le 7 décembre 1937, nouvel épisode aigu : douleurs abdominales médianes sus-pubiennes, légère réaction péritonéale s'étendant à tout l'hypogastre, quelques nausées, ascension de la température à 38°5, et en même temps arrêt presque total d'émission de gaz. Il s'agit d'un épisode aigu avec menaces d'occlusion d'origine inflammatoire. Je vois le malade avec mon collègue et ami Lardennois et nous décidons d'établir une fistulisation nouvelle du grêle à distance du foyer.

J'incise au pôle supérieur de la fosse iliaque gauche ; il y a du liquide séreux intra-péritonéal assez abondant ; les anses grêles sont rouges, chaudes, poisseuses, d'aspect ecchymotique et sur celle qui paraît fixée dans la profondeur sur la ligne médiane, j'établis une large fistulisation. J'explore au doigt la plaie de la fosse iliaque droite, mais ne trouve pas de collection.

L'état général reste profondément altéré pendant une dizaine de jours ; la fistulisation donne abondamment, soumettant la patience du malade à une épreuve bien pénible.

Le 6 janvier 1938, sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, incision d'un volumineux abcès sus-pubien apparu en quelques jours avec accompagnement de quelques troubles urinaires avec phénomènes douloureux à la miction. Le pus verdâtre, épais, contient du colibacille. On laisse un petit drain dans la cavité de la plaie qui se cicatrise rapidement.

L'état général du malade semble s'améliorer progressivement ; les deux fistules persistent ; la fistule droite se ferme spontanément ; on décide d'intervenir contre la fistule gauche.

Le 24 janvier 1938, sous anesthésie générale au Schleich, fermeture par voie intra-péritonéale de la fistule iléale établie par voie iliaque gauche, sans incident.

Le 15 février 1938, le malade quitte la maison de santé. Il persiste un petit pertuis de la fosse iliaque droite avec, de temps à autre, issue de pus ; cette fistule est actuellement presque complètement guérie.

En résumé, deux observations où, en présence d'un syndrome abdominal aigu avec maximum des signes dans la fosse iliaque droite, on a fait le diagnostic d'appendicite aiguë. L'intervention a montré de façon indiscutable que les lésions inflammatoires siégeaient sur la portion

terminale de l'iléon ; il s'agit donc là d'iléite terminale aiguë. De pareils faits ont été exceptionnellement observés en France ; par contre, la littérature étrangère, américaine et allemande, a permis à Boutron de relever un grand nombre d'observations identiques, depuis la publication initiale de Crohn en 1932.

Ce qui est surtout frappant dans les deux observations que nous rapportons comme dans la plupart des cas publiés, c'est le passé intestinal présenté par ces malades : troubles entéritiques anciens, à prédominance diarrhéique. Ces antécédents, que retrouve un interrogatoire méthodique, pourraient permettre de faire le diagnostic ; en effet, au moment où le chirurgien est appelé à voir le malade, c'est-à-dire au moment de la phase aiguë, rien n'est caractéristique et le diagnostic le plus souvent porté est celui d'appendicite.

Nous n'envisagerons pas ici les conséquences pronostiques ou thérapeutiques ; dans les deux cas que nous rapportons, une fistulisation à la Witzel sur la partie saine sus-jacente du grêle nous a donné de bons résultats.

Nous appellerons donc « iléite terminale » un *état inflammatoire segmentaire, non spécifique*, de la partie terminale de l'iléon.

Il nous paraît très important de bien s'entendre d'emblée sur le terme. Nous avons relevé dans la littérature, sous des noms différents, des observations identiques. Si la majorité des auteurs, depuis les travaux de Crohn, parlent d'iléite terminale ou régionale, un grand nombre d'autres emploient des termes différents. Landois dit « iléite ulcéreuse ». Moschowitz et Wilensky, Colp, Binney disent « granulome intestinal ». E. Clark et A. Wright disent « entérite phlegmoneuse ». Harris, Bell, Brunn disent « entérite chronique cicatricielle ». Meyer et Rossi, Zaaijer « entérite régionale non spécifique ». Postel « phlegmon de la paroi intestinale ».

Ceci comporte des conséquences qui ne sont pas seulement d'ordre nosologique. En effet, alors que E. Clark et A. Wright de New-York relèvent, en juin 1937, 41 cas publiés, A. S. Jackson de Madison relève, au 1er juillet 1937, 182 cas publiés en Amérique.

Pourquoi ces différences ? Parce que ces auteurs ne se sont pas intéressés aux mêmes cas : dans la première statistique, on a noté surtout des cas aigus, des formes subaiguës ou chroniques. Mais aussi parce que l'affection a été décrite sous des termes différents. On voit l'importance que ces notions peuvent avoir quant aux conclusions thérapeutiques.

Nous pensons que le terme d'iléite terminale (ou régionale) est plus général et permet d'englober des formes d'intensité variable depuis les processus d'inflammation aiguë jusqu'au processus d'inflammation chronique. Rien ne nous empêche de dire « iléite phlegmoneuse » pour les formes aiguës graves, « iléite subaiguë ou chronique » pour les formes moins graves. Il en est de l'iléite comme de l'appendicite : tous les degrés d'inflammation peuvent s'observer.

M. **Louis Bazy**: J'ai observé autrefois un cas tout à fait comparable à ceux que vient de nous rapporter mon ami Capette : je remplaçais à ce moment mon maître Souligoux à l'hôpital Beaujon et j'ai eu, à cette époque, l'occasion d'observer une jeune femme qui m'était présentée comme atteinte d'appendicite aiguë. Je ne sais pourquoi ce diagnostic ne m'était pas apparu comme très évident. J'étais frappé par l'importance des phénomènes généraux ; les symptômes péritonéaux étaient flous ; bref, je n'avais pas cru devoir intervenir immédiatement. Or, l'après-midi, les douleurs abdominales se reproduisant à nouveau, la malade fut opérée d'urgence par l'interne du service qui enleva l'appendice qui, d'ailleurs, était sain. La malade mourut dans la nuit. L'autopsie put être pratiquée ; on préleva la fin de l'iléon et le gros intestin. M. Letulle, à qui je confiai les pièces, constata à l'examen de celles-ci un développement anormal et des ulcérations des plaques de Peyer, et, au niveau de la portion terminale de l'iléon, une grosse adénopathie.

Il conclut à une fièvre typhoïde. Je n'ai pas eu la confirmation bactériologique de cette hypothèse. Mais je pense que si l'on veut que l'iléite terminale rentre dans le cadre de la nosologie chirurgicale, il est essentiel que des examens sérologique et bactériologique extrêmement précis soient pratiqués, et l'hypothèse de fièvre typhoïde ou paratyphoïde éliminée autrement que par des présomptions.

M. **G. Lardennois**: Notre collègue Capette a eu grandement raison de saisir cette occasion de fixer notre attention sur l'iléite aiguë.

Depuis quelques années, depuis surtout le mémoire de Crohn et de ses collaborateurs (*J. A. M. A.*, 1932), la littérature étrangère fourmille d'observations d'inflammations iléales, régionales, le plus souvent terminales.

Oserai-je dire qu'à la lecture de tous ces mémoires on éprouve le sentiment d'une troublante confusion : les cas rapportés ne sont pas de même catégorie.

Une nomenclature précise est nécessaire si l'on veut s'entendre. Il faut distinguer l'iléite primitive de l'iléite secondaire.

Je m'explique : par iléites secondaires j'entends les inflammations iléales visiblement propagées, venant du voisinage, appendicite, salpingite, sigmoïdite, abcès, etc. Mais il faut également considérer comme iléites secondaires celles qui sont dues manifestement à une obstruction provoquée par une péritonite plastique d'origine non iléale, qu'il s'agisse de péritonite plastique aiguë, comme on en voit après certaines appendicectomies, ou qu'il s'agisse de brides, d'adhérences, reliquats de périviscérite ancienne déterminant une stase qui évoluera soit à bas bruit, soit selon un type septique et fébrile.

C'est le complexe inflammation iléale avec stase, ou stase compliquée

d'inflammation, mais d'origine extra-iléale et dont la cause première apparaît sans discussion.

Je prends comme exemple le cas d'une infirmière-visiteuse que j'ai opérée aux Petits-Ménages, le 8 février 1932. Je l'avais vue à l'hôpital Pasteur, épuisée par une diarrhée fébrile. La température s'élevait à 40° et parfois 41° avec frissons. L'infection et l'intoxication s'aggravaient, la pauvre fille pesait moins de 30 kilogrammes. Après de multiples recherches de laboratoire, le diagnostic accepté avait été celui de salpingite tuberculeuse surinfectée. A l'intervention, je trouvai une énorme iléite avec altération considérable des parois, ulcérées, œdématiées et cartonnées avec énormes adénopathies.

Mais c'était une iléite secondaire, conséquence d'une bride étranglant incomplètement l'iléon.

Ce n'est pas d'accidents de ce genre qu'il est question dans le mémoire de Crohn. Ce n'est pas non plus le cas de l'observation citée par Moulonguet. Ce n'est pas le cas des malades dont vient de nous entretenir Capette, de celui qu'il a eu l'amabilité de me permettre d'examiner avec lui. Ce qui est nouveau, c'est la notion d'iléite primitive sans qu'il y ait infection extrinsèque propagée, sans qu'il y ait apparence d'obstruction.

Crohn a eu dans l'esprit le parallélisme de l'évolution de l' « iléite régionale » avec celle de la colite ulcéro-hémorragique. Quatre étapes, dit-il :

1° Inflammation ;

2° Altérations graves de la muqueuse ;

3° Rétrécissement ;

4° Production de tumeur inflammatoire et de fistule.

J'ai vu un certain nombre de ces iléites qui paraissent primitives.

Le premier cas que j'ai remarqué avait trait à un jeune médecin d'une trentaine d'années, auprès de qui j'avais été appelé pour appendicite par mon ami Trémolières. L'ensemble symptomatique était peu net, pas de point de Mac Burney. On était en présence d'un ballonnement subfébrile peu douloureux, rappelant une entéro-colite. Le troisième jour, une altération évidente de l'état général, bien plus que des signes locaux précis, parut exiger une intervention d'urgence. Elle montra un appendice d'apparence tout à fait sain, et un iléon enflammé et œdémateux dans ses 40 derniers centimètres.

Intrigué, j'émis le diagnostic de stase incomplète ayant provoqué une infection aiguë, et j'en attribuai la cause à un léger enroulement de l'iléon sur le péritoine pelvien avec coudure en V ouverte en haut.

Je supprimai cet accolement adhérentiel, j'enlevai l'appendice. Le jeune confrère guérit, mais avec quelques troubles d'entéro-colite qui subsistèrent pendant des semaines.

Il est certain que la terminaison de l'iléon est plus exposée que les autres segments aux poussées infectieuses.

La prédilection topographique de l'infection typhoïdique pour cette région est déjà indicative.

L'irrigation artérielle y est précaire, comme nous l'avons montré avec Okinczyc.

L'importance du tissu lymphoïde peut être considérée comme une preuve de la fréquence héréditaire des infections.

Enfin, c'est un segment digestif très exposé à la stase relative. Les déformations possibles de l'angle iléo-cæcal susceptibles de créer non pas de l'obstruction mais de la gêne du transit sont multiples. Elles peuvent être dissimulées, difficilement reconnaissables quand on ne les recherche pas méthodiquement. C'est le cas en particulier de certaines rétractions du ligament sous-iléo-rétro-cæcal.

Je crois à l'importance de la stase dans la prédisposition à l'iléite, pour avoir guéri des iléites par la simple suppression de causes de stase, mais je sais que de nombreux auteurs ont vu des iléites sans constater de gêne du transit.

Les iléites bénignes sont fréquentes, elles passent souvent à côté de l'attention de l'opérateur.

Les graves, celles qui produisent des lésions ulcéreuses, nous paraissent jusqu'ici fort rares. Les aurait-on méconnues ? Nous avons sûrement méconnu des cas d'iléite.

Je citerai le cas suivant : je suis appelé auprès d'un jeune étranger de trente ans. Il est dans un état de cachexie extrème, une tumeur occupe la région hypogastrique et la fosse iliaque droite. Cette tumeur est de volume très variable, me disent Bensaude et Abrami.

L'examen radiologique a montré : 1° une stase iléale telle que la baryte met trois semaines à disparaître du grêle, et 2° une fistule iléale ouverte dans le côlon transverse.

L'alimentation est à peu près impossible. L'état général est si misérable qu'une transfusion sanguine s'impose tous les deux jours, un donneur reste en permanence au domicile du malade.

M. J.-L. Faure me dit qu'il a opéré ce malade, il y a dix mois, d'urgence, croyant à une appendicite. Il l'a vu le 3 mars 1927, à 8 h. 30. Ventre en bois, bon pouls, 38°5. Dans l'abdomen, il a trouvé des signes de péritonite avec liquide trouble, il se rappelle que l'iléon était enflammé. Rien à l'appendice, rien à l'S iliaque, rien aux angles coliques, etc. Il a enlevé l'appendice et placé un Mikulicz.

Le jeune homme s'est relevé de maladie puis, peu après, l'entérite avec accès d'obstruction s'est installée.

L'intervention (2 février 1928) me montra autour de la dernière anse iléale un agglomérat fait d'épiploïte, d'anses agglutinées, de franges coliques hypertrophiées et d'énormes adénopathies mésentériques. Je fis une dérivation grêle totale sans pouvoir sauver ce mourant.

L'iléon était dans ce cas sévèrement atteint, comme dans certaines observations d'iléite grave relatées par divers auteurs. Résumons : signes de péritonite sans appendicite, sans autre lésion primitive, entérite

qui s'aggrave, ulcérations, rétrécissement, abcès et fistulisation dans le côlon transverse. N'est-ce point un tableau complet des quatre étapes de l'iléite décrite par Crohn ?

En bref, quel est le traitement qui convient à ces iléites ?

Le choix dépend, bien entendu, de la gravité du cas. Les cas bénins guérissent ordinairement simplement par la diète, l'hygiène et le repos.

Je crois à l'utilité des dégagements méthodiques d'adhérences même minimes si elles tiennent l'iléon terminal en engorgement.

Je n'ai pas eu l'occasion d'expérimenter en pareil cas la thérapeutique antichoc suggérée par Grégoire. Je le ferais volontiers si j'en trouvais l'occasion.

Dans les formes plus accusées, une iléostomie temporaire, à dérivation totale, faite à l'amont des lésions, donnera la sécurité comme elle l'a donnée dans le cas de Capette.

Enfin, dans les cas graves, menaçants pour la vitalité de l'intestin, nul doute, l'entérectomie large peut se montrer nécessaire. Elle le devient même dans des cas moins aigus s'ils se compliquent de périiléite.

Dans ces cas mixtes d'iléite avec adhérences obstructives, je pratique toujours l'entérectomie lorsque le dégagement laisse l'intestin dépouillé et exposé à de nouveaux aléas.

Pour ce qui est des anastomoses que j'ai vu proposées par de nombreux auteurs, j'avoue que j'y répugne formellement en une telle occurrence. Elles sont ici théoriquement illogiques et forcément décevantes.

M. **Sénèque** : J'ai opéré il y a cinq ans un cas d'iléite terminale qui se présentait avec le tableau clinique suivant :

Jeune homme de vingt-trois ans, se plaignant de douleurs dans la fosse iliaque droite, avec diarrhée, sans vomissements et température oscillante entre 39° et 40°. Le diagnostic de fièvre typhoïde fut discuté, mais les examens sérologiques se révélèrent négatifs. Devant la persistance des troubles douloureux joints à une sensibilité douloureuse dans la fosse iliaque droite, j'intervins avec le diagnostic possible d'appendicite, diagnostic qui, cependant, ne me satisfaisait pas.

A l'ouverture de l'abdomen, je pus constater l'intégrité absolue du cæcum et de l'appendice que j'enlevai néanmoins. *Les dix derniers centimètres de l'iléon* étaient infiltrés, œdématiés, cartonnés, ayant un peu l'aspect d'un infarctus à sa période initiale. On pouvait également noter une importante adénopathie dans la racine du mésentère.

L'examen le plus minutieux ne permettait de constater l'existence d'aucune lésion de voisinage : ni bride, ni lésion inflammatoire et le diagnostic d'iléite primitive en présence de pareilles lésions ne fait aucun doute et ne soulève aucune difficulté.

Je n'ai pratiqué aucune fistulisation sur le grêle et ai refermé la paroi après une ablation de l'appendice (par simple mesure de précaution, car les lésions n'imposaient pas cette ablation).

Dans les suites opératoires, la température est restée élevée pendant

une quinzaine de jours, puis est revenue progressivement à la normale.

En ce qui concerne les troubles ultérieurs, dont vient de parler M. Lardennois, mon observation entre donc dans le cadre des iléites primitives susceptibles de guérir spontanément et définitivement, sans fistulisation du grêle, sans thérapeutique spéciale anti-shock et sans intervention ultérieure, car j'ai eu l'occasion de revoir à plusieurs reprises mon jeune opéré qui n'a jamais présenté le moindre trouble depuis son intervention.

M. **Capette** : Je remercie mes collègues d'avoir pris la parole. M. Louis Bazy et M. Sénèque nous ont rappelé la possibilité d'une fièvre typhoïde ; nous sommes tout à fait d'accord et dans la première observation que j'ai citée, les épreuves sérologiques ont été faites.

. Sur les points très intéressants que nous a exposés M. Lardennois, nous sommes également d'accord : la classification est à faire. Je n'ai pas voulu insister sur les points de détail parce que M. Boutron, mon interne, doit faire sa thèse sur ce sujet. Je crois, comme M. Lardennois, qu'il faut chercher si on peut admettre comme entité clinique l'iléite terminale aiguë primitive. Dans certains cas, où on ne trouve rien à l'appendice, peut-être n'explore-t-on pas suffisamment la dernière anse iléale ; j'ai trouvé un abcès à 20 centimètres de la terminaison de l'iléon, abcès du volume d'un œuf de poule, avec un intestin malade sur 40 centimètres.

C'est une affection intéressante que nous devrions connaître depuis six ans puisque de tous côtés, en Hollande, en Amérique, en Angleterre, en Suède, les travaux sont déjà importants. En France, il n'y a rien et cependant la maladie existe aussi bien chez nous ; nous ne l'avons peut-être pas suffisamment cherchée.

Un cas de camptodactylie des deux pouces,

par M. **E. Sorrel.**

Dans une communication faite à cette tribune en 1934 (1), en collaboration avec mon interne Benoit, j'avais relaté un cas de flexion permanente du pouce et étudié, à ce sujet, les rapports entre *les doigts à ressort* et *les camptodactylies.*

Dans le cas dont nous donnions l'observation en effet, le tendon fléchisseur était renflé en un volumineux nodule juste en deçà du défilé intersésamoïdien et de ce fait, il empêchait l'extension passive ou active du pouce, alors que la flexion restait libre. La simple ouverture de la gaine synoviale libéra le tendon et permit au pouce de reprendre toute

(1) Sorrel (E.) et Benoît (H.). Flexion permanente du pouce chez un enfant. *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.*, 16 mai 1934, p. 703.

l'amplitude de ses mouvements normaux. Or, disions-nous, cet épaississement du tendon est précisément la lésion caractéristique des doigts à ressort, et c'est le passage à force, si l'on peut dire, du tendon fléchisseur renflé dans une gaine, devenue trop étroite pour lui, qui explique le ressaut brusque qui a fait donner son nom à l'affection. Que la nodosité devienne un peu plus importante ou que la gaine, irritée et épaissie elle aussi, devienne un peu plus étroite, l'extension complète ne sera plus possible : cette sorte de camptodactylie (car il peut en exister d'autres) apparaît ainsi comme le terme ultime du pouce à ressort : c'est une seule et même affection à deux degrés différents. En 1935, MM. Chureau et Detouillon (2) nous ont envoyé une observation de flexion permanente des deux pouces dont j'ai été rapporteur et qui confirmait tout à fait cette manière de voir.

Je viens d'en observer un autre cas chez un enfant de deux ans. Je résume tout d'abord en quelques mots son observation.

R... (Michel), deux ans, entre dans mon service le 11 février 1938 ; flexion permanente à 90° de la 2e phalange des deux pouces.

Du côté droit : Le doigt est absolument bloqué dans cette position : aucun mouvement ne peut être imprimé à la 2e phalange et, si la radiographie ne montrait pas la conservation d'un interligne articulaire, on pourrait croire qu'il y a une ankylose complète de cette articulation.

Du côté gauche : Au contraire, l'extension de la 2e phalange est impossible, mais la flexion peut être un peu exagérée : le blocage est incomplet.

Le côté *droit* est opéré le 12 février 1938 : Anesthésie générale. Même dans un sommeil profond, aucun mouvement ne peut être imprimé à la 2e phalange. Une incision antéro-externe permet une large exploration du tendon et de sa gaine ; juste en deçà des sésamoïdes, la gaine est soulevée en un renflement important ; on l'ouvre et on voit que ce renflement est dû à une volumineuse nodosité du tendon qui la distend. Cette nodosité est bloquée dans le défilé intersésamoïdien et empêche tout mouvement du tendon. Il n'y a pas de liquide dans la gaine tendineuse. La paroi de la gaine paraît normale ; le tendon, à part l'épaississement nodulaire, ne paraît pas non plus altéré. (L'examen histologique devait confirmer cette impression.)

Dès que la gaine fut ouverte, le tendon se mit à jouer librement et le doigt s'étendit et se fléchit normalement. Je laissai la gaine ouverte, protégeai le tendon, en ramenant au-devant de lui un peu de tissu cellulo-adipeux, et refermai.

La camptodactylie était bien due à l'étranglement du nodule tendineux dans le défilé intersésamoïdien.

(2) Chureau et Detouillon. Flexion permanente des deux pouces. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 20 février 1935, p. 285.

Dix jours plus tard, le 22 février, j'opérai l'autre pouce.

L'opération fut menée de la même façon qu'à droite ; les lésions étaient semblables, mais le nodule tendineux était moins volumineux. Avant d'ouvrir la gaine, j'avais pu constater qu'en forçant un peu, on arrivait à faire franchir à ce nodule le défilé intersésamoïdien et à étendre le doigt ; mais, il fallait faire un certain effort, et, dès que le nodule sortait du défilé, il s'échappait brusquement avec le ressaut caractéristique du doigt à ressort, montrant bien ainsi qu'entre la camptodactylie et le doigt à ressort il n'y avait qu'une différence de degré.

Les pouces, tant du côté droit que du côté gauche, furent immobilisés pendant une dizaine de jours ; les suites furent normales : les doigts se fléchissent et s'étendent maintenant normalement.

J'avais prélevé des fragments de la synoviale tendineuse et du sésamoïde externe droits ; la réponse du laboratoire fut la suivante : « Peut-être y a-t-il en certains points une accumulation un peu excessive d'éléments interstitiels qui pourrait traduire les séquelles d'une inflammation ancienne ? Pas de signes d'inflammation aiguë. »

Les lésions anatomiques étaient bien exactement chez cet enfant les mêmes que celles que nous avions observées, Benoit et moi, chez la fillette qui avait fait l'objet de notre première communication ; tant du côté droit que du côté gauche, l'extension de la 2e phalange était impossible parce que le tendon fléchisseur renflé en un gros nodule ne pouvait franchir le défilé intersésamoïdien de sa gaine et il a suffi d'inciser la gaine à ce niveau pour que, rien ne s'opposant plus à l'extension complète, le tendon porteur de son nodule, joue fort librement dans tout le reste de sa synoviale.

Bien plus, la constatation que nous avons pu faire sur le doigt gauche, alors que l'enfant était endormie, et la peau incisée, montre à l'évidence la *parenté entre pouce à ressort et camptodactylie* ; en « forçant » un peu en effet, ce que nous ne pouvions faire à l'état de veille à cause de la douleur, nous sommes arrivés à étendre le doigt, mais nous avons en même temps vu le nodule renflé passer à frottement dur dans la gaine, à hauteur des sésamoïdes, puis, à la sortie du défilé, échapper brusquement, en déterminant le ressaut caractéristique du doigt à ressort. Cette camptodactylie de l'enfant éveillé, n'était plus qu'un pouce à ressort, lorsque l'enfant était profondément anesthésiée.

Du côté droit, la lésion était plus importante ; même dans un profond sommeil anesthésique permettant des essais d'extension assez forts, il était impossible d'étendre le doigt : le défilé était trop rétréci pour laisser passer le nodule tendineux.

Dans ce cas, comme dans celui que j'avais observé auparavant, le mécanisme de la camptodactylie était net, mais la raison pour laquelle

il existait un nodule épaissi sur le tendon fléchisseur de chaque pouce, nous échappe. Dans le cas précédent, nous avions cru, Benoit et moi, pouvoir invoquer l'existence d'un traumatisme qui avait déterminé une mobilité anormale d'un sésamoïde et, par suite, provoqué des frottements répétés du tendon contre ce sésamoïde luxé.

Rien de tel ici n'existait ; peut-on admettre que l'étroitesse, toute particulière du défilé intersésamoïdien, peut parfois être telle qu'il en résulte une certaine irritation du tendon, suffisante pour amener son hypertrophie ? C'est une explication qui paraît assez peu plausible, d'autant que, dans le cas que nous venons de signaler, il n'y avait aucune trace de réaction inflammatoire, au niveau de la synoviale tendineuse et au niveau du sésamoïde.

Dans une communication faite à notre tribune en 1935, M. Le Jemtel (3) se demandait, à propos d'un cas personnel, si la spécificité ne pouvait être invoquée ? Il s'agirait sans doute alors d'une ténosynovite ; rien, dans le cas que je relate aujourd'hui, ne nous permettait de l'affirmer et la cause pour laquelle le nodule tendineux s'est produit, me paraît ici complètement obscure.

M. **Fèvre** : M. Sorrel a eu parfaitement raison de rapprocher le doigt à ressort et la flexion permanente du pouce. La cause de ces deux lésions est en effet la même : un blocage temporaire ou permanent du tendon fléchisseur du pouce, qui, hypertrophié en un point, se bloque dans la gaine digitale rétrécie, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Au point de vue éthymologique, il est évident que les flexions permanentes du pouce sont des camptodactylies ; le doigt à ressort n'est qu'une camptodactylie épisodique. Mais nous avons tout intérêt à démembrer les camptodactylies pour ne pas rassembler sous le même terme, des lésions aussi différentes qu'une bride cicatricielle fléchissant un doigt, et une flexion par blocage du tendon dans la gaine digitale. D'ailleurs MM. Broca et Ombrédanne réservent le terme de camptodactylie à une lésion bien particulière de l'enfant, considérée comme congénitale et s'accentuant avec l'âge, caractérisée par une flexion de la 1re phalange de l'auriculaire, parfois des quatre derniers doigts, le pouce restant épargné.

En 1936, nous avons proposé le terme de « blocage tendineux digital » pour englober à la fois la flexion permanente du pouce et les doigts à ressort. Dans un article de la *Revue d'Orthopédie*, nous rapportions à ce moment un cas de flexion permanente du pouce et un cas de médius à ressort, tenant à une petite exostose phalangienne. Or, l'ablation de l'exostose ne guérit pas cette malade, et il fallut ouvrir largement la gaine pour obtenir un bon résultat.

(3) Le Jemtel. Flexion permanente des deux pouces, chez un enfant. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 3 juillet 1935, p. 905.

Depuis cette époque, nous avons observé trois nouveaux cas de blocage tendineux digital, au niveau du pouce. Deux de ces cas ont été opérés, dont l'un bilatéral. Pour le dernier, les parents ont refusé l'intervention.

A propos de quelques cas de tétanos chez les enfants,

par M. **E. Sorrel.**

Le 3 mars dernier, vers la fin de la matinée, entrait dans mon service un jeune enfant de dix ans atteint de tétanos.

Six jours auparavant, en grimpant à un arbre, il s'était fait à la face interne de la cuisse droite quelques petites éraillures superficielles et une minime plaie un peu plus profonde qui était maintenant recouverte d'une petite croûte soulevée par une gouttelette de pus.

Pendant cinq jours, l'enfant avait été fort bien et on ne s'était nullement préoccupé de lui. Le sixième jour au matin, il avait fait une crise tétanique ; un médecin appelé en toute hâte l'avait fait transporter dans mon service.

Je fis faire de suite une excision du petit abcès de la cuisse : il s'était développé autour d'un fragment d'écorce d'arbre inclus sous les téguments. Malgré le traitement suivi (injections à hautes doses de sérum antitétanique, gardénal, chloroforme, lavements à l'avertine), les crises se rapprochèrent, devinrent subintrantes et l'enfant succomba le soir même.

On obtint avec le petit fragment de bois des cultures de bacille tétanique.

J'ai très présentes à l'esprit les observations de deux petits malades hospitalisés dans mon service il y a quatre ans.

L'un, un garçon de neuf ans, avait eu une fracture de l'humérus gauche avec une toute petite déchirure de la peau par l'extrémité de l'un des fragments. Il avait été emmené de suite dans le service. Il avait reçu comme d'habitude, 10 c. c. de sérum antitétanique. La plaie était très peu importante : elle avait été débridée et épluchée. La fracture avait été réduite et immobilisée dans un appareil plâtré. La plaie s'était très rapidement cicatrisée et tout paraissait devoir se passer de la façon la plus simple. Le dix-huitième jour de l'accident, l'enfant qui était toujours dans le service, fit un peu de trismus de la face ; je m'en aperçus en passant la visite avec les élèves : on commença de suite le traitement habituel par le sérum et les hypnotiques et je crus pouvoir porter un bon pronostic en me basant sur la date tardive d'apparition du tétanos et sur le peu d'importance des signes. Mais, les crises devinrent plus graves, se rapprochèrent rapidement et quarante-huit heures après l'enfant était mort.

Quelques jours ensuite, nous arrivait en pleine crise tétanique un enfant plus jeune, de quatre ans et demi. Nous eûmes quelque peine à découvrir une petite plaie du cuir chevelu déjà cicatrisée, dont les parents ignoraient l'existence et qui probablement avait été la porte d'entrée. Plus heureux que les malades dont je viens de rapporter l'histoire, celui-ci finit par guérir.

Je pourrais citer encore d'autres observations de ce genre, car je vois en moyenne un tétanos chaque année. Si à ceux que je reçois dans mon service actuel de l'Hôpital Trousseau, on ajoutait ceux qui entrent dans les deux services de médecine de l'hôpital, nous obtiendrions en moyenne, je crois, trois à quatre tétanos par an pour l'Hôpital Trousseau (car il doit entrer un peu plus de tétanos en médecine que chez moi) et beaucoup de ces malades meurent.

Nous ne devons donc pas considérer le tétanos comme une affection tout à fait exceptionnelle. Lors des discussions qui eurent lieu ici en 1935, à propos du traitement préventif par l'anatoxine, certains de nos collègues, M. Moure, M. Desplats apportèrent des statistiques importantes, d'où il semblait résulter que les cas de tétanos sont d'une rareté telle que l'on peut se demander si la généralisation d'un traitement préventif est réellement justifiée.

Je ne puis apporter de statistique précise, car je ne sais quel est le chiffre de la population qui nous fournit chaque année les quelques tétaniques que nous voyons à Trousseau ; mais qu'il en vienne chaque année, la chose est certaine, et que nous ayons parmi eux des décès, est malheureusement hors de doute aussi.

Le risque du tétanos dans la vie courante est donc réel. Or, il faut bien savoir que les injections de sérum antitétanique faites quelque temps après les blessures ne mettent pas toujours à l'abri des accidents ; témoin notre deuxième observation ; et que parfois aussi, les plaies sont si minimes qu'elles n'ont pas retenu l'attention et que l'on n'a, par conséquent, pu songer à faire une injection de sérum antitétanique ; témoins la première et surtout la troisième observation que je viens de signaler.

Tout ceci est parfaitement connu depuis longtemps. Dans la belle communication qu'il fit ici en 1935, M. Louis Bazy avait fort clairement exposé tous ces faits. La Commission que nous avions nommée, à la suite de la discussion, à laquelle cette communication avait donné lieu, les a résumés de façon parfaite ; comme conclusion de son étude, elle recommandait, pour éviter le risque du tétanos, l'usage de la vaccination antitétanique. Nous avons unanimement approuvé ces paroles ; nous avons d'ailleurs fait plus, nous avons précisé la façon dont pourraient être faites les injections d'anatoxine antitétanique ; nous avons également demandé que les sujets ou que leurs parents soient exactement informés de ce qui avait été fait, comme ils le sont pour la vaccination antivariolique ou la vaccination antityphique. Or, j'ai l'impres-

sion que l'usage de la vaccination antitétanique ne s'est pas répandu comme on aurait pu l'espérer. Est-ce uniquement parce que l'utilité de la vaccination antitétanique n'est pas encore suffisamment connue, est-ce parce qu'elle s'est révélée inefficace, ou même qu'elle a donné lieu à quelques inconvénients ?

Je crois qu'il est utile que ces questions soient posées devant notre tribune et c'est pourquoi j'ai voulu à nouveau attirer l'attention sur ce sujet.

M. **Louis Bazy** : Mon ami Sorrel a tout à fait raison d'attirer l'attention, non pas seulement sur l'utilité, mais sur la nécessité de la vaccination antitétanique. Je me permets à ce propos de regretter que, parfois, lorsque dans d'autres enceintes on discute de la question des vaccinations préventives, on croie devoir en exclure la vaccination antitétanique, sous prétexte que le tétanos est une affection rare. Elle n'est pas très fréquente, en effet. Cependant, quand on veut bien s'intéresser à cette question, on constate, comme vient de le dire M. Sorrel, que le tétanos n'est pas aussi exceptionnel qu'on l'admet couramment.

D'autre part, je pense — je l'ai déjà dit ici et je le redis aujourd'hui, car ce peut être un argument de propagande en faveur de la vaccination antitétanique — que, à mon sens, cette vaccination n'a pas seulement pour but de mettre les sujets qui l'ont reçue à l'abri du tétanos, mais surtout de leur éviter la maladie sérique et ses conséquences et si je voulais enfermer ma pensée dans une formule peut-être un peu schématique mais néanmoins exacte, je déclarerais volontiers que la vaccination antitétanique a un double but : celui de mettre sans doute à l'abri du tétanos et celui de préserver des injections intempestives de sérum.

M. **Fèvre** : La vaccination antitétanique est parfaitement possible à exécuter chez l'enfant en même temps que la vaccination antidiphtérique. Certains pédiatres y associent même la vaccination antityphoïdique, réalisant une triple vaccination, d'autres préfèrent exécuter celle-ci à part.

M. **H. Rouvillois** : Je rappelle que depuis plusieurs années, la triple vaccination antitypho-paratyphoïdique, antidiphtérique et antitétanique est obligatoire dans l'Armée. Il semble donc désirable que cette pratique soit étendue, dans toute la mesure du possible, aux collectivités civiles.

Je tiens à appuyer également ce que vient de dire mon ami Louis Bazy à propos du double avantage de la vaccination antitétanique, de permettre à la fois de lutter contre l'infection tétanique et d'éviter les accidents qu'entraînent souvent les injections réitérées de sérum.

M. **Maisonnet** : Je crois que la meilleure propagande qui puisse

être faite en faveur de la vaccination antitétanique, est la vaccination réglementaire de tous les étudiants en médecine au moment de leur service militaire.

M. **Sauvé** : Quel que soit le mode de vaccination employé, et même au moyen de l'anatoxine, nous ne sommes jamais sûr que l'immunité permanente soit suffisante. Aussi trouvai-je très sage l'opinion de nos collègues de la Société de Pédiatrie, car, pour mon compte, je connais 4 cas de diphtérie survenus après des immunisations faites régulièrement au moyen de l'anatoxine. Sans doute, ne peut-on conclure absolument de la diphtérie à la typhoïde ou au tétanos. Mais, en ce qui me concerne, dans des circonstances spéciales, telles que, par exemple, des plaies souillées de terre dans des terrains tétanifères — car il existe de tels terrains et bien connus, — je n'hésiterais pas à doubler l'immunite active donnée par l'anatoxine par l'immunité passive du sérum, même chez des enfants préalablement vaccinés.

Au surplus, il faut non seulement les recherches de laboratoire, mais encore une quantité considérable de séries de vaccinations pour arriver à des conclusions probables.

M. **Louis Bazy** : La question que vient de soulever M. Sorrel est, en effet, d'une extrême importance. Je crois me rappeler que M. Sacquépée a fait des études expérimentales très intéressantes pour savoir quelle est la valeur de l'injection de rappel et pour rechercher le taux de l'antitoxine existant dans le sang des sujets antérieurement vaccinés. On pourrait peut-être puiser dans ces travaux, faits au laboratoire de l'armée, pour y trouver les renseignements que désire M. Sorrel.

D'autre part, il n'est pas douteux que quand on fait une immunisation quelconque, on n'est pas certain d'avoir mis à coup sûr le sujet vacciné à l'abri de la maladie contre laquelle on l'a vacciné. Il y a des individus qui répondent plus ou moins bien aux tentatives d'immunisation. Il y a, d'autre part, des germes qui sécrètent des toxines d'une telle virulence qu'il devient très difficile sinon impossible de se protéger contre leurs effets.

Toutefois, je crois que si l'on veut se faire une opinion raisonnée, il est indispensable de ne pas confondre la maladie diphtérique avec la maladie tétanique ; à mon sens, le problème posé par l'une et l'autre maladie est tout à fait différent. Certes, il existe une diphtérie chez les vaccinés. Mais contre quoi vaccine-t-on quand il s'agit de diphtérie ? Uniquement contre les accidents toxiques dus au microbe diphtérique. Or, quand il s'agit de récidive, on ne fait le diagnostic de celle-ci que sur le vu des fausses membranes produites par le microbe, et dans bien des cas il n'y a pas l'ombre d'accidents toxiques. Il n'est pas dit que si on n'avait pas, dans ces cas, traité le sujet par le sérum, il n'aurait pas guéri spontanément, car le sérum antidiphtérique comme le

sérum antitétanique sont uniquement faits pour mettre à l'abri des accidents toxiques.

A quelques médecins qui me posaient la question de savoir quelle conduite ils devaient adopter dans la diphtérie des vaccinés, j'ai cru pouvoir dire que, chez des sujets vaccinés avec un nombre suffisant d'injections et pas depuis trop longtemps, il semble logique, en cas de récidive, au lieu de pratiquer une injection sérique, de faire une injection de rappel de vaccin. C'est ce qu'ont fait quelques-uns de ces médecins, et ils m'ont communiqué des observations de sujets guéris de diphtérie après injection d'anatoxine et non pas de sérum. Cela se comprend : quand on injecte du sérum à un sujet, on lui donne de l'antitoxine produite par le cheval, et celle-ci est fugace, peu stable. Quand, à un sujet déjà vacciné, on refait du vaccin, on exalte la production de l'antitoxine qu'il a élaborée lui-même, et celle-ci est une antitoxine durable dont on peut, en tout cas, raviver la valeur.

En médecine, évidemment, il n'y a aucune règle absolue. On ne peut pas dire qu'en adoptant une certaine conduite on n'aura jamais de mécomptes. Il semble tout de même que celle que nous avons autrefois proposée repose sur un certain nombre de principes établis par une expérience longtemps prolongée.

M. **Maisonnet** : La question posée par M. Sorrel est encore prématurée. La valeur de l'immunité donnée par la vaccination antitétanique, et sa durée, demande non seulement l'épreuve du laboratoire, mais encore celle du temps. Celle-ci ne pourra être établie que dans plusieurs années, et cela d'autant plus, que les cas de tétanos sont relativement rares en temps de paix.

M. **E. Sorrel** : Je suis très heureux que ma communication ait suscité des remarques aussi intéressantes, et j'espère que de la discussion, qui semble s'engager sur cette question si importante du traitement préventif du tétanos, pourront résulter quelques éclaircissements.

A la suite de notre discussion de 1935, j'étais resté convaincu, ou, si vous préférez, je croyais admis que, lorsqu'un sujet avait été vacciné par l'*anatoxine antitétanique*, on pouvait le considérer comme immunisé. Par prudence, il était bon, si l'injection préventive datait déjà de plusieurs années, de lui faire, au moment d'un accident, une injection de rappel, destinée à exalter son immunité ancienne. Mais cette immunité était suffisante pour que l'on n'ait pas chez lui à pratiquer — comme on l'a fait jusqu'ici, en cas de plaies — une injection de *sérum antitétanique*. Non seulement, par la vaccination préventive, on mettait ainsi, plus sûrement que par l'injection de sérum, les sujets à l'abri du tétanos, mais on leur évitait les ennuis de la maladie sérique : c'est d'ailleurs ce que vient de dire maintenant M. Bazy. Or, écoutant tout dernièrement une discussion qui s'était élevée sur ce sujet, dans un milieu médical très compétent, j'ai eu la surprise d'entendre dire que

l'immunité antitétanique, acquise par les injections préalables d'anatoxine, pouvait être considérée comme suffisante lorsqu'il s'agissait de plaies banales, journalières, mais, qu'il fallait sans hésiter faire une injection de sérum si l'importance de la plaie ou les circonstances dans lesquelles elle s'était produite devaient la faire considérer comme éventuellement tétanigène.

L'injection d'anatoxine préalable n'aurait donc pas une valeur aussi grande que nous l'avions pensé en 1935, et l'obligation de faire des injections de sérum, en cas de plaies éventuellement tétanigènes, la priverait d'une partie des avantages que nous lui avions attribués.

Comment, d'autre part, peut-on dire qu'une plaie est tétanigène et qu'une autre ne l'est pas ? Sur quel critérium peut-on se fonder ? Les 3 cas de tétanos que je viens de rapporter — et c'est bien pour cela que je l'ai fait — se sont déclarés à la suite de plaies infimes, qui, pour deux d'entre elles, avaient passé inaperçues ; et de nombreux exemples de ce genre ont été rapportés.

La question ne me semble donc pas très claire : ce n'est qu'une expérience longuement poursuivie qui nous permettra d'être fixés sur les points encore litigieux et, à cet égard, je crois que nos collègues de l'armée, qui ont pu recueillir déjà des documents fort intéressants, rendraient grand service en les faisant connaître.

Accidents nerveux secondaires aux hémorragies en particulier dans les fibromes,

par M. **Raymond Grégoire.**

Il y a quelques mois, j'apportais à cette tribune deux exemples de troubles nerveux engendrés par la perte d'une quantité de sang assez importante pour provoquer une anémie rapide, mais incapable par elle-même de provoquer la mort.

Ces troubles nerveux intéressent généralement le *système moteur.* Dans la séance du 16 juin 1937, je vous en apportais deux exemples. Dans ces deux cas, il s'agissait de paralysies temporaires portant sur un seul membre dans un cas, sur tout un côté du corps dans un autre, en même temps que se produisait un certain trouble de la parole.

Le cas qui fait l'objet de cette note a trait à des *troubles sensoriels* qui intéressent l'appareil de la vision (1).

(1) Voir sur ce sujet : Terson. Les troubles visuels après les pertes de sang. *Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie*, 20 novembre 1921. — Terrien. Atrophie optique et hématémèses. *La Presse Médicale*, 16 juillet 1930. — Emile-Weil, Bousser (F.) et Halbron (P.). Troubles visuels après hémorragie abondante. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux*, n° 10, 17 mars 1933. — Emile-Weil et Morax (P.). Troubles visuels passagers au cours d'une anémie de Biermer. *Annales d'oculistique*, **172**, février 1935.

Observation. — Mme N..., quarante ans, entre, pour hémorragie utérine ayant débuté à l'époque des règles, le 13 février 1938. Depuis déjà plusieurs mois, les règles sont devenues très abondantes et de durée plus longue, mais elles n'avaient jamais, jusqu'à ce jour, pris l'aspect d'hémorragie.

Cette fois-ci, le saignement est devenu, dès le début, d'allure inquiétante. La malade est pâle, très fatiguée. Le médecin appelé ordonne un traitement qui ne modifie guère l'importance de l'hémorragie. Le 19 février, elle fait une syncope, une consultation chirurgicale permet de constater que l'utérus est augmenté de volume et présente une bosselure sur sa face postérieure. On porte le diagnostic de fibrome sous-muqueux. La malade est dans une grande faiblesse.

Malgré des injections chaudes, l'hémorragie continue avec une telle abondance que, le 22 février, une hystérectomie est décidée d'urgence. Elle est pratiquée sans difficulté, subtotale avec conservation de l'ovaire gauche. Il existe dans l'épaisseur de la paroi postérieure de l'utérus un fibrome sous-muqueux du volume d'une cerise.

Guérison sans incident. La malade rentre chez elle le 3 mars. Elle est encore faible et se lève pour la première fois dans un fauteuil le 4 mars. Le lendemain, elle veut circuler dans son appartement. Tout d'un coup, à la fin de la matinée, après avoir fait chez elle quelques pas, elle constate avec terreur qu'elle ne voit plus de l'œil gauche.

Le professeur Terrien constate les phénomènes suivants : « Symptômes d'une névrite rétro-bulbaire, localisée au faisceau maculaire du nerf optique et se traduisant par une diminution considérable de la vision centrale qui est réduite à la perception des doigts à 50 centimètres. Le champ visuel est sensiblement normal à la périphérie et l'ophtalmoscope ne montre pas d'altération de la rétine, mais une décoloration de la papille. »

Le 31 mars, sous l'influence du traitement antianémique, l'amélioration est considérable. La malade voit de ses deux yeux. Il persiste encore, cependant, un certain trouble de l'œil gauche.

Cette observation est un nouvel exemple de trouble nerveux secondaire à une hémorragie importante et répétée. Une femme robuste, de quarante ans, fait une hémorragie vaginale qui dure dix jours et amène un état d'anémie assez sérieux pour nécessiter une hystérectomie d'urgence. Au moment où la malade commence à se lever, c'est-à-dire passe de la position horizontale à la station debout, brusquement et sans aucun prodrome, elle constate avec stupéfaction qu'elle ne voit plus de l'œil gauche. Assez rapidement, sous l'action d'un traitement antianémique, la vision revient à peu près à la normale.

Dans la communication que je faisais ici même le 16 juin 1937, je disais : « Dans les hémorragies qui se répètent, qu'elle soit brutale ou lente, la perte de sang compromet en premier lieu le tissu le plus fragile qui est celui du système nerveux cérébro-spinal. La perte brutale intéresse de préférence les centres moteurs et sensitifs. » Robert Worms (*Journal de Chirurgie*, février 1933) avait remarquablement mis déjà ces faits en évidence.

Il est très probable que ces accidents sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le pense, mais comme, en général, ils sont curables et de courte durée, on omet d'y prendre attention et les malades eux-mêmes oublient

de les signaler, car ils les attribuent très simplement à la faiblesse causée par l'hémorragie.

Généralement, les accidents nerveux disparaissent assez vite à mesure que s'améliore l'état d'anémie et d'hypotension. Le traitement antianémique y contribue grandement et le meilleur, à ce point de vue, est certainement la transfusion sanguine qui peut en quelques heures faire cesser tous les troubles, à condition qu'ils soient récents.

ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE DE L'EXAMEN DES TITRES DES CANDIDATS A LA PLACE DE MEMBRE TITULAIRE

Nombre de votants : 44.

MM. Albert Mouchet, 44 voix ; Picot, 44 voix ; Gouverneur, 44 voix ; Jean Quénu, 44 voix ; Wilmoth, 44 voix. Élus.

Le Secrétaire annuel : HENRI MONDOR.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 4 Mai 1938.

Présidence de M. Maurice Chevassu, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Ameline, Braine, Girode, Madier, Maurer, R.-Ch. Monod, Welti, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. Félix Papin (Bordeaux), associé national, intitulé : *A propos des anastomoses bilio-digestives.*

4° Un travail de M. J. Pervès (Marine), intitulé : *Accidents aigus de stase biliaire, provoquant une intervention chirurgicale d'urgence, au cours de l'évolution d'un cancer primitif du foie, reconnu seulement à l'autopsie.*

M. Ameline, rapporteur.

5° Un travail de M. Jean Estrade, intitulé : *Etude expérimentale des effets des traumatismes sur la glande pancréatique.*

M. P. Brocq, rapporteur.

6° Un travail de M. Chureau (Châtillon-sur-Seine), intitulé : *Rupture itérative du ligament rotulien*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 157.

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

M. le Président, à propos d'un compte rendu sténographique très approximatif, publié sous son nom dans le dernier *Bulletin*, demande que les *Mémoires de l'Académie* n'impriment jamais que des textes remis, ou au moins approuvés par leur auteur.

RAPPORTS

Un tétanos à incubation très courte,

par MM. **Pinsan** (de Béziers) et **Maurel** (de Capestang).

Rapport de M. Louis Bazy.

L'incubation du tétanos, bien étudiée expérimentalement, est, en clinique, comme celle de beaucoup de maladies infectieuses, assez variable dans sa durée. S'il est des cas où l'apparition de la maladie est séparée de la plaie infectante par un délai de vingt, vingt-cinq jours et plus, il en est d'autre où ce délai est très court. Mandolfo, en particulier, estime que, dans 25 p. 100 des cas, le tétanos se déclare avant le quatrième jour et il insiste sur cette incubation généralement plus brève qu'on ne l'indique habituellement et classiquement.

Il est rare toutefois de voir l'incubation aussi écourtée que dans l'observation suivante que nous ont adressée MM. Pinsan et Maurel.

Mme Cauq..., âgée de vingt-huit ans, domiciliée à Capestang (Hérault), fait une chute le 27 janvier 1937, à 7 heures du soir. Elle tombe sur un mur de ciment, qu'elle racle de la main gauche avant de choir sur le sol de la cour de la ferme qu'elle habite. Elle se relève avec une petite plaie de l'éminence thénar gauche, dont elle ne se soucie d'abord pas. La nuit porte conseil : elle pense que le mur était sale, qu'il y a du fumier épars sur le sol ; elle se reproche de n'avoir pas désinfecté cette plaie. Prise de crainte, elle va trouver l'un de nous, le lendemain à 2 heures de l'après-midi. La plaie est assez superficielle, mais contuse, longue de 2 centimètres, d'aspect souillé ; elle est badigeonnée à la teinture d'iode et, bien entendu, non suturée. Une injection d'une ampoule entière de sérum antitétanique purifié est pratiquée en même temps.

Dans la même nuit, du 28 au 29, à minuit, donc vingt-neuf heures après l'accident, Mme Cauq... est étonnée et inquiétée par l'apparition de secousses musculaires, peu ou pas douloureuses, dans la main, puis dans l'avant-bras gauches, qui la réveillent Elle nous rappelle et, à notre arrivée, au milieu

de la matinée, elle nous fait immédiatement remarquer que les secousses ont gagné le bras et que depuis une heure environ elle éprouve des difficultés à ouvrir la bouche.

En l'observant un moment, on remarque, en effet, des crampes de la main, suivies de contractures du biceps qui durent une à deux minutes. Le trismus est devenu net. Aucun signe méningé. Quatre ampoules de sérum sont immédiatement injectées sous la peau. Dans la soirée, apparition de crises de contractures généralisées typiques, avec ébauches d'opisthothonos, dysphagie, cyanose légère et dyspnée. La température monte à 38°4. Injection de cinq ampoules de sérum, chloral et morphine.

Les quarante-huit heures suivantes, état inchangé : six accès paroxystiques quotidiens de quinze à vingt minutes chacun. Sérum aux mêmes doses et par la même voie.

Le 2 février, amélioration sensible. Les crises de contractures diminuent de fréquence (deux dans la journée), de durée (cinq minutes) et d'intensité. La fièvre tombe.

Nous voyons ensemble la malade le 3 février. L'état général est bon. Le trismus persiste, mais atténué ; il y a encore de la raideur de la nuque et des muscles sacro-lombaires qui s'accentue lorsqu'on déplace la malade. Les réflexes sont vifs et on provoque une ébauche de clonus des rotules.

La plaie de la main a des bords rouges ; les lèvres sont collées par de la sérosité roussâtre. Nous l'excisons largement et injectons autour d'elle 10 c. c. de sérum. Nous décidons de nous contenter de poursuivre la sérothérapie par voie sous-cutanée en augmentant les doses jusqu'à 80 c. c. par jour.

Nous interrogeons à nouveau soigneusement la malade. Elle affirme qu'elle ne s'était pas fait la moindre écorchure dans les jours ou les semaines qui ont précédé le 27 janvier. Nous confirmons ses dires par un examen méthodique de son revêtement cutané et muqueux, sans négliger les régions unguéales. Pas la moindre petite plaie ou cicatrice suspectes ne sont décelées.

Trois jours après, la guérison pouvait être considérée comme complète, sans séquelles.

MM. Pinsan et Maurel pensent avec juste raison que le diagnostic de tétanos, malgré l'absence de la constatation du bacille de Nicolaïer qui, seule, eût incontestablement été démonstrative, ne peut être sérieusement contesté, et leur observation très bien prise paraît justifier leur interprétation.

En dehors de la plaie de la main, ils n'ont trouvé, malgré un minutieux examen, aucune porte d'entrée et ils soulignent, à juste titre, qu'il faut attacher une importance décisive au fait que les contractures ont débuté par la main où siégeait la plaie et se sont étendues vers la racine du membre avant de se généraliser. C'est, en effet, une constatation qui vaut d'être mise en lumière. Soulignons, en outre, de notre côté, qu'une plaie minime de la main a été à l'origine du tétanos observé par MM. Pinsan et Maurel et concluons, comme l'a fait si justement à la dernière séance M. le professeur Gosset, que nous devrions bien bannir une fois pour toutes de notre vocabulaire le mot de *plaie tétanigène*.

L'expérience démontre, en effet, que le tétanos complique dans une proportion très importante les plaies les plus minimes, ce qui revient à

dire que toutes les plaies peuvent être tétanigènes et qu'il n'y a, en conséquence, aucun compte à tenir de leur étendue, ni de l'importance de leurs lésions pour apprécier les chances du développement ultérieur du tétanos. Appuyer sa pratique sur la notion que certaines plaies sont plus tétanigènes que d'autres me paraît être une erreur capable d'amener les pires mécomptes.

Il est admis généralement que plus un tétanos est précoce et plus il est grave. Cependant, la malade de MM. Pinsan et Maurel a vu apparaître le tétanos vingt-neuf heures après l'accident et elle en a guéri. Mais il faut noter que dix-neuf heures après sa blessure, dix heures avant l'apparition des premiers symptômes, elle avait reçu une injection prophylactique de sérum antitétanique. Or, nous savons que l'antitoxine ainsi injectée apparaît très rapidement dans le sang et qu'elle y persiste à un taux élevé, surtout dans les premiers jours qui suivent son injection. Le tétanos à début précoce est grave surtout s'il survient sur un terrain neuf. Mais il n'en est certainement plus de même s'il évolue sur un terrain prémuni et l'injection sérique, ayant devancé de peu l'apparition des symptômes, pouvait ainsi réaliser son maximum d'effet, puisque le tétanos a évolué pendant la période la plus efficace du sérum.

Il eût été intéressant que MM. Pinsan et Maurel eussent précisé le nombre d'unités antitoxiques représenté par les différentes injections qu'ils ont pratiquées. Je me suis déjà permis à cette tribune de réclamer cette précision nécessaire et j'y insiste à nouveau. Dire, en effet, qu'on a injecté, à titre préventif ou à titre curatif, tant d'ampoules de sérum antitétanique ne veut rien dire. Il faut les évaluer en volume, ce qui est certes intéressant, mais surtout en unités antitoxiques, ce qui est encore plus éloquent et nécessaire, puisque les ampoules de sérum antitétanique ne contiennent pas toutes le même nombre d'unités antitoxiques.

Il faut imaginer que si le tétanos observé par MM. Pinsan et Maurel a guéri, c'est sans doute parce que, quoique précoce, il a été pour ainsi dire devancé par une injection encore plus précoce de sérum antitétanique. Mais c'est sans doute aussi parce que, bien que précoce, il n'était pas extrêmement virulent. Quand on veut apprécier, soit les méthodes préventives, soit les méthodes curatives du tétanos, on oublie trop que tous les germes tétaniques ne sont pas doués des mêmes propriétés toxigènes. Quand je travaillais au laboratoire d'Alfort avec M. Vallée, j'ai pu vérifier ce fait bien souvent, non seulement à propos du bacille de Nicolaïer, mais aussi à propos des germes de la gangrène gazeuse. Qu'il s'agît des uns ou des autres, il fallait cultiver bien des souches pour en trouver qui eussent une valeur pathogène certaine. A côté de microbes presque anodins, il en était d'autres, au contraire, qui sécrétaient des toxines d'une extraordinaire virulence, et cette dernière considération m'engage à penser qu'on ne pourra peut-être jamais arriver à réduire à zéro, soit par la sérothérapie, soit par la vaccination, le risque du tétanos.

Ce n'est pas une raison, en tout cas, pour ne pas supprimer toutes

les chances qui sont susceptibles de l'être, en particulier par un usage rationnel de la vaccination dont MM. Pinsan et Maurel réclament, à leur tour, l'application plus étendue. Je me réserve de rèvenir plus spécialement sur ce point et ne puis, en conclusion, que vous demander de remercier MM. Pinsan et Maurel de nous avoir envoyé leur courte, mais intéressante observation.

M. le Président : Selon le désir exprimé par l'Académie dans la dernière séance, j'ai demandé à notre collègue M. Ramon de vouloir bien venir nous exposer ici son opinion actuelle sur le traitement préventif du tétanos par l'anatoxine.

M. Ramon m'a répondu en s'excusant de ne pouvoir pas venir ces temps prochains prendre ici la parole. Mais, dans la lettre qu'il m'a écrite, il a résumé la question en quelques phrases qui me paraissent mériter que, contrairement à nos usages, j'en donne lecture à l'Académie.

« Cette vaccination (par l'anatoxine) serait, à mon sens, inutile, si l'on devait continuer à pratiquer des injections de sérum antitétanique chez les sujets blessés et antérieurement vaccinés. Chez de tels sujets, ce que l'on peut, ce que l'on doit faire, c'est une injection d'anatoxine tétanique dite « de rappel » à chaque nouveau traumatisme pouvant faire craindre l'infection par le germe tétanique. Cette injection, effectuée le plus tôt possible après le traumatisme, provoquera, dans quelques jours, une augmentation considérable du taux de l'immunité antitétanique d'origine active. »

Il importait, cela me semble, de faire connaître le plus tôt possible à l'Académie cette conclusion très nette du père de l'anatoxine.

Luxation avec fracture du col du fémur, fracture du cotyle. Reposition sanglante et résection modelante,

par M. **Maurice Luzuy** (de Blois).

Rapport de M. P. Mathieu.

Sous ce titre, M. M. Luzuy (de Blois) nous adresse l'observation suivante :

M. M..., quarante ans, est victime le 5 octobre 1935 d'un grave accident de motocyclette. Il heurte de plein fouet, avec son côté gauche, l'aile avant d'une automobile venant en direction opposée. Le traumatisme porte violemment d'avant en arrière sur la région de la hanche, le blessé étant assis. Amené à la clinique par notre confrère, le Dr Pierre Filloux, de Contres, le blessé est dans un état de choc sérieux, subcomateux, pâle. Après l'avoir réchauffé, le bilan des lésions révèle :

1° Une fracture des deux os de la jambe gauche à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur ;

2° Une lésion traumatique de la hanche que l'on pense être une fracture

du col, caractérisée par du raccourcissement, de la rotation externe, avec petite plaie de la région fessière par laquelle se vide un volumineux hématome. Cette petite plaie est nettoyée et excisée avec soin et suturée en partie ;

3° Une fracture du col chirurgical de l'humérus également du côté gauche.

Le premier jour, on se contente de mettre un appareil plâtré circulaire sur la fracture de jambe, qui est facilement réduite.

Le lendemain, le choc est à peine dissipé ; la température est à 39°5, le pouls à 150. Sérum, adrénaline, éphédrine.

Le troisième jour, la situation s'améliore et une extension est installée sur l'appareil plâtré de jambe pour diminuer le raccourcissement secondaire de la fracture du col. En même temps, on place sur la fracture de l'épaule un appareil de Pouliquen avec extension cutanée sur le coude.

Le cinquième jour, les radiographies sont pratiquées au lit du malade. Elles révèlent que les fractures de jambe et de l'épaule sont correctement réduites. Au niveau de la hanche, les lésions sont considérables. Il s'agit d'une fracture qui commence en haut, à l'union du grand trochanter et du col et aboutit au-dessous du petit trochanter. Plusieurs fragments sont isolés du grand trochanter et de la face postérieure du col.

Le col et la tête du fémur sont disposés de telle façon que l'axe du col est vertical, la tête regardant franchement en haut. La tête est sortie largement du cotyle et deux clichés, pris sous les incidences différentes, la situent au stéréoscope dans la partie postérieure de la fosse iliaque externe. Le stéréoscope met en évidence un véritable éclatement du cotyle fracturé en plusieurs endroits et comblé par de multiples fragments.

Etant donné l'importance de l'intervention à entreprendre, nous désirions la pratiquer quand trois conditions seraient remplies.

Le retour du blessé à un état satisfaisant, la consolidation au moins partielle de la fracture de l'épaule, dont l'appareillage rendrait l'installation du blessé sur la table orthopédique, enfin la disparition de toute possibilité d'infection de l'hématome fessier.

Ces conditions nous parurent remplies le 5 novembre, soit un mois après l'accident.

Intervention. — Anesthésie générale à l'éther.

Le malade est installé sur la table orthopédique de Ducroquet.

Incision en L de Whitmann-P. Mathieu partant de l'épine iliaque antéro-supérieure et recourbée en arrière jusqu'à découvrir largement le grand tronchanter.

Après avoir réséqué les cicatrices périarticulaires, on dégage d'un côté le grand trochanter entouré de multiples fragments en voie d'organisation, de l'autre la cavité du cotyle réduite à l'état d'une surface presque plane comblée qu'elle est par des fragments osseux soudés les uns aux autres par la rétraction fibreuse de la capsule. Grâce au jour énorme donné par le relèvement du grand fessier, on peut atteindre la tête et le col fémoral, qui sont distants de 7 à 8 centimètres au milieu des insertions du moyen fessier. Ils sont assez facilement amenés au-devant du cotyle ; celui-ci est alors agrandi, débarrassé à la gouge et au marteau de quelques-uns de ses fragments. Malgré tous nos efforts, il reste impossible de trouver pour la tête un habitacle suffisant. Elle glisse sur la surface trop étroite et trop plane du fond du cotyle et se reluxe en passant par la large brèche du sourcil fracturé.

Nous hésitons alors entre deux lignes de conduite :

1° Refaire un toit cotyloïdien avec un volet rabattu de la fosse iliaque externe, cercler la diaphyse et le col par deux lames passées au-dessus et au-dessous du petit trochanter ;

2° Faire une résection partielle atypique de la tête fémorale, lui trouver ainsi un appui suffisant dans le cotyle et pratiquer un enchevillement du trochanter et du col. C'est à ce second parti que nous nous sommes résolus. Il nous a paru devoir être préféré par sa rapidité d'exécution, par la conviction de l'insuffisance du cotyle même agrandi de son toit néo-formé pour contenir la tête fémorale dans la totalité de son volume.

Enfin, la certitude d'une ankylose à peu près totale, quel que soit le procédé employé, a achevé de nous décider.

Le fragment, tête et col du fémur sont extériorisés complètement en libérant le petit trochanter de l'insertion du psoas. Dans le plateau, on retaille les deux extrémités comme s'il s'agissait d'un greffon jusqu'à ce qu'en dehors il s'adapte au grand trochanter, et surtout jusqu'à ce qu'en dedans il soit contenu d'une façon suffisante dans le cotyle. Dans cette résection, nous avons renversé la situation du col, faisant passer en haut son bord inférieur, car ainsi se trouvait formé une sorte d'éperon qui s'accrochait dans le fond du cotyle. On termine en enchevillant par un clou de Smith Petersen le trochanter et le fragment cervico-capital ainsi modelé.

Suture musculaire. Un petit drain. Grand plâtre pelvi-pédieux.

Les suites opératoires furent très simples.

Le drain et les fils sont enlevés le huitième jour par une fenêtre du plâtre. Le malade quitte la clinique le dix-huitième jour pour rentrer chez lui à Orléans. Le plâtre fut enlevé au bout de deux mois, la mobilité de la hanche permit alors d'atteindre 40° de flexion. Le malade commence à se lever et à marcher dans le courant du troisième mois. Nous revoyons le malade en septembre 1936.

Une radiographie faite à cette époque, la veille de l'ablation du clou, montre que nous avions eu raison de douter de la qualité de la contention cotylédienne. La tête du fémur a quitté la cavité cotyloïde et se trouve à cheval sur le sourcil fracturé.

Il faut noter que l'aspect du fragment cervico-capital traité comme un greffon est tout à fait normal.

Le résultat fonctionnel est satisfaisant si l'on songe à l'importance vraiment exceptionnelle des dégâts osseux : raccourcissement des membres : 3 cent. 1/2, mouvements de la flexion possible dans 30°, légère rotation interne du pied. Le malade se déclare satisfait, marche sans canne et bêche son jardin.

A une époque où la violence des traumatismes a créé de nouveaux types de fractures, il est utile de publier dans nos *Bulletins* de telles observations. En effet, les lésions constatées chez le blessé de M. Luzuy constituent un des complexes de lésions consécutives à un même mécanisme fréquemment en cause. Ce mécanisme est le suivant : le blessé étant assis sur son siège, le dos appuyé, subit d'avant en arrière une violence très forte (choc d'automobile, par exemple, ou bien inversement c'est le blessé [conducteur d'auto] qui est projeté dans la position décrite ci-dessus contre un obstacle immobile).

La violence du choc agit parfois sur le genou ou la jambe (fracture de jambe, fracture de la rotule), et se transmet au fémur qui peut se fracturer au niveau de la diaphyse. Mais, le plus souvent, c'est dans la hanche que se produisent les lésions les plus graves : fracture-luxation de la hanche, avec fracture du cotyle ou du bassin.

Ces lésions multiples comportent souvent un état de choc sérieux.

Et dans ce cas, étant donné la multiplicité des lésions traumatiques, un examen clinique attentif et surtout des radiographies étendues du squelette deviennent nécesaires pour ne pas laisser méconnue une des lésions comme la luxation de la tête fémorale combinée à une fracture du col. Enfin, le traitement de ces graves lésions de la hanche et du cotyle présente indéniablement de grosses difficultés.

Dans une observation de M. Jean Patel, rapportée ici même par M. Cadenas, une femme de cinquante-sept ans, assise sur un siège bas, adossée elle-même à un mur, fut violemment heurtée d'avant en arrière par une automobile. Il en résulta : 1° une fracture sous-trochantérienne du fémur ; 2° une luxation de la hanche, avec retournement du massif épiphysaire isolé ; 3° une fracture de l'ischion et du pubis intéressant le cotyle. M. Potel intervint le sixième jour, put reposer la tête fémorale dans le cotyle et faire une ostéosynthèse du fémur par deux lames de Parham. Le résultat fut satisfaisant.

M. Luzuy s'est trouvé en présence d'un cas encore plus complexe. D'abord étant donné la coexistence d'une fracture des os de la jambe, et d'une fracture du col chirurgical de l'humérus, empêchant l'utilisation facile d'une table orthopédique, et surtout en présence d'une plaie de la région fessière avec gros hématome dont l'infection était à redouter, il ne put intervenir qu'au bout d'un mois sur la hanche. Il se trouva alors en présence de difficultés accrues par le commencement d'organisation du foyer traumatique. Il dut libérer le cotyle à la gouge et au marteau. La tête fémorale ne put être reposée dans le cotyle de façon à y trouver la stabilité nécessaire. La tête et le col s'extériorisèrent complètement, ayant pour seule attache le psoas inséré au petit trochanter. L'ensemble fut libéré comme un véritable greffon et retaillé jusqu'à ce que, d'une part, la tête modelée s'adaptât au cotyle creusé, et la surface externe du col à l'extrémité trochantérienne du fémur. Le fragment épiphysaire et inversé, bord supérieur en bas, fut remis en place et un clou de Smith Petersen fixa le grand trochanter et le col. Le résultat fonctionnel, déjà satisfaisant en septembre 1936, s'est maintenu jusqu'à ce jour.

Compte tenu des difficultés spéciales rencontrées par M. Luzuy, nous devons essayer de tirer un enseignement des observations trop rarement publiées de ces traumatismes complexes de la hanche si fréquents de nos jours.

D'abord, il faut les reconnaître précocement. Nous possédons, en France, des chirurgiens distingués en quantité suffisante. Nous pouvons regretter qu'il n'aient pas toujours à leur disposition l'équipement radiochirurgical le plus moderne. Le diagnostic de ces lésions complexes du squelette ne peut être vraiment précoce que s'il peut être fait facilement, même sur un blessé intransportable. L'opération sera alors elle-même aussi précoce que possible et c'est là la condition la plus importante de sa facilité, donc de son bon pronostic fonctionnel.

La chirurgie de la hanche a aujourd'hui ses principes directeurs.

L'usage des tables orthopédiques, les incisions de découvertes bien réglées permettent l'aisance et la sécurité des manœuvres opératoires à accomplir. Le résultat fonctionnel dépend évidemment d'autres facteurs (de la trophicité de la tête fémorale en particulier) ; mais, même si le résultat est incomplet, même si la hanche reste enraidie, elle sera stable en bonne position et l'infirmité sera réduite au minimum possible après ces graves traumatismes.

Il faut donc remercier les chirurgiens comme M. Luzuy qui nous ont donné l'occasion de constater les beaux résultats obtenus chez de tels blessés, et souhaiter que l'amélioration de l'équipement chirurgical en France vienne à l'avenir faciliter leur tâche.

M. **Mauclaire** : Parmi ces lésions traumatiques complexes de la hanche, par suite d'un choc portant sur les genoux de bas en haut, il faut envisager aussi les *luxations de la tête fémorale avec fracture du sourcil cotyloïdien*. J'en ai observé un cas. La malade était tombée du premier étage. A la radiographie, suivant une heureuse incidence, on voyait presque tout le sourcil cotyloïdien détaché et déplacé dans la fosse iliaque. La tête fémorale se déplaçait facilement et se réduisait facilement. J'ai opéré la malade avec l'aide de M. René Bloch en février 1933 au Pavillon de chirurgie de Sainte-Anne.

J'ai fait l'incision de Petersen-Mathieu et j'ai pu réduire facilement le sourcil détaché et pour maintenir le tout en bonne réduction, j'ai dû mettre la cuisse en première position de Lorenz, c'est-à-dire en rotation externe et en abduction à angle droit. J'ai alors enchevillé le sourcil cotyloïdien en bonne place sur l'os iliaque. Au bout d'un mois, j'ai enlevé la tige d'ivoire fixatrice du sourcil cotyloïdien restée en bonne place et j'ai mis le membre en rectitude. J'ai commencé les mouvements articulaires, mais la malade, une aliénée, ne s'y prêta pas et elle mourut de cachexie au bout de trois à quatre mois. La réunion de la plaie avait été normale.

On trouvera des faits semblables dans un article récent de M. Campbell (1) qui décrit trois degrés dans le volume du sourcil cotyloïdien arraché et dans les thèses de Elias (2), Samuel (3) et Mathurin (4).

M. **Basset** : J'ai communiqué ici même, il y a trois ou quatre ans, une observation un peu analogue à celle que mon ami Mathieu vient de nous rapporter.

Mon blessé, robuste terrassier, pris dans un éboulement, présentait à la hanche gauche une lésion complexe et dont l'interprétation radiologique difficile, avait d'abord été faite incomplètement par moi. Il y

(1) Campbell. *J. of bones and joint Surg.*, octobre 1936.
(2) Elias. *Thèse Montpellier*, 1936.
(3) Samuel. Fracture du sourcil cotyloïdien chez les automobilistes par choc sur le genou. *Thèse Paris*, 1936.
(4) Mathurin. *Thèse Bordeaux*, 1937-1938.

avait luxation supéro-externe de la hanche avec une grosse fracture du sourcil cotyloïdien, dont le fragment osseux détaché avait été refoulé en haut et en arrière par la tête luxée. De plus, on voyait sous la tête, en regard du cotyle, une ombre dont je n'ai pas d'abord compris la signification.

La luxation était facile à réduire mais incoercible, en raison de la fracture du sourcil.

Après avoir employé divers procédés non sanglants, j'ai fini par pratiquer au bout de plusieurs semaines une intervention qui, comme toujours en pareils cas, et spécialement chez ce sujet à la fois gras et très musclé, a été particulièrement difficile. Après avoir largement découvert l'articulation, j'ai ouvert la capsule et extrait du cotyle un gros fragment en tranche de melon détaché de la tête fémorale. C'est lui qui, à la radio, donnait l'ombre anormale dont j'ai parlé plus haut.

J'ai réséqué ensuite ce qui restait de la tête et de ce bloc osseux, après l'avoir taillé spécialement et après avoir avivé la partie juxta-cotyloïdienne de l'aile iliaque, je me suis servi pour établir au-dessus et au ras de la partie éculée du cotyle un gros butoir vissé dans l'aile iliaque.

Finalement, mon blessé a eu un peu de raccourcissement du membre inférieur, mais une hanche solide, non douloureuse, et suffisamment mobile pour pouvoir sinon reprendre son métier, du moins marcher dans des conditions satisfaisantes, eu égard à la gravité et à la complexité des lésions provoquées par son accident.

M. **Paul Mathieu** : Je remercie MM. Mauclaire et Basset de leurs interventions. Je ne veux pas faire aujourd'hui la synthèse de tous les cas publiés des faits répondant à ce syndrome traumatique que met en évidence l'observation de M. Luzuy. M. Charrier ici même a communiqué une très intéressante observation que j'ai rapportée, de fracture du fémur coïncidant avec une luxation de la hanche et fracture du sourcil cotyloïdien. Ces observations sont d'une grande fréquence à l'heure actuelle.

A propos des accidents de l'ostéosynthèse (Importance du facteur électrolytique),

par MM. **J. Pervès**, chirurgien, et **G. Damany**, pharmacien-chimiste. Professeurs agrégés aux Ecoles de Médecine navale.

Rapport de M. G. Menegaux.

Je vous rapporte aujourd'hui un travail de MM. Pervès et Damany, relatif à la pathogénie de certains échecs ou incidents de l'ostéosynthèse. Une observation clinique leur a inspiré quelques recherches électro-chimiques, qui me paraissent des plus intéressantes. Voici tout d'abord *in extenso* le texte de MM. Pervès et Damany :

« D'importants travaux sur l'ostéosynthèse et ses accidents, récemment parus, aboutissent, par des voies diverses, à des conclusions pratiques analogues. Les chirurgiens savent maintenant qu'ils peuvent, en employant certains aciers, éviter des troubles post-opératoires fort gênants.

Tous cependant n'en sont pas encore convaincus et continuent à utiliser le matériel ancien, persuadés sans doute que seules importent l'asepsie et la virtuosité chirurgicale. C'est pourquoi nous désirons publier une observation caractéristique, où la qualité des plaques et des vis fut la cause évidente des troubles constatés.

Nous y joignons, avec quelques réflexions, le résumé des expériences physico-chimiques et des examens métallographiques, faits par l'un de nous à cette occasion.

Observation : M..., mécanicien de vingt et un ans, nous est adressé en consultation en octobre 1934 parce que depuis quelques semaines il souffre de l'avant-bras gauche qui a été fracturé un an plus tôt et traité par ostéosynthèse dans un hôpital civil.

Il s'agissait d'une fracture fermée des deux os par chute de motocyclette : fracture du cubitus à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, fracture complexe à fragments intermédiaires du radius un peu plus haut. Après l'échec d'un essai de réduction orthopédique, on a, dix jours après l'accident, pratiqué sans difficulté la réduction sanglante et l'immobilisation par des plaques vissées (6 vis sur chaque os).

La radiographie, prise trois semaines après l'intervention, que le malade nous a apportée, montre une excellente réduction, mais des ombres périostiques très développées autour des foyers de fracture. Les suites ont été parfaitement simples et l'opéré, consolidé en six semaines, a repris toute son activité moins de six mois après l'accident.

Au moment où nous l'observons, le résultat morphologique et mécanique est excellent. Les axes de l'avant-bras sont normaux, l'amyotrophie insignifiante, la supination est entièrement conservée, la pronation limitée du tiers environ, les mouvements de flexion et d'extension du coude et du poignet ne sont pas limités.

Cependant, l'avant-bras est légèrement cyanosé. Cette coloration est apparue il y a quelques semaines seulement (donc onze mois après l'opération) en même temps que des troubles subjectifs qui consistent en douleurs sourdes dans les os, fourmillements, diminution de l'adresse et de la force musculaire. Les os ne sont pas douloureux à la palpation, mais paraissent gros en regard des cicatrices opératoires. La radiographie révèle l'étendue et la gravité des lésions : les diaphyses, sur toute la longueur des plaques et largement au delà, sont triplées de volume, boursouflées, irrégulières, et fortement condensées ; on ne distingue plus le canal médullaire ; les contours anciens des os sont visibles (surtout pour le cubitus) à l'intérieur d'une écorce épaisse d'os de néoformation, qui a recouvert complètement les prothèses, excepté la partie centrale de la plaque radiale qui ne porte pas de vis. On ne distingue pas de raréfaction osseuse autour des tiges de vis.

Attribuant naturellement les troubles à la présence des corps étrangers, nous en conseillons l'ablation.

Celle-ci est opérée le 28 octobre 1934 sous anesthésie générale au kélène :

1° Incision sur la cicatrice radiale : On trouve la grande plaque de Lambotte encaissée dans une tranchée paraissant avoir été taillée à coups de ciseau et profonde de près de 5 millimètres. Sa partie moyenne est

découverte, les extrémités vissées sont encastrées sous une cornière d'os. On enlève non sans difficulté les vis et on s'aperçoit alors que ce sont des vis de Sherman en acier bruni. Elles sont très solidement implantées. Autour d'elles et dans le lit de la plaque existe un dépôt noir de sels métalliques.

2° Incision sur la cicatrice cubitale : La plaque située sur le versant interne de la crête cubitale est encore plus profondément encaissée que la précédente. Son extrémité inférieure est si solidement encastrée sous une cornière osseuse qu'on la casse et que l'on doit sculpter au ciseau et au maillet pour l'enlever avec les vis restantes. Là aussi on a affaire à une plaque de Lambotte vissée avec des vis de Sherman. Des deux côtés, on a remarqué : la minceur extrême du périoste, l'aspect éburné et la dureté de l'os.

Les suites opératoires ont été simples.

Six jours après l'ablation des plaques, l'opéré a constaté une diminution considérable des sensations pénibles et en particulier des fourmillements. Mais ensuite la régression des troubles subjectifs et de la cyanose a été lente.

En mai 1935, ils avaient à peu près disparu. Le radius restait très gros et un peu sensible. Le cubitus paraissait avoir diminué de volume. La pronation était moins limitée.

En octobre 1936, l'opéré ne se plaignait plus que d'une impression de constriction, survenant le matin par temps froid, atténuée par la pression forte et disparaissant par l'exercice.

Les radiographies, pratiquées à cette époque, montrent la disparition partielle des irrégularités, des trajets de vis et une tendance à la reconstitution du canal médullaire, surtout sur le cubitus.

Ajoutons que les mesures de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique, pratiquées aux bras et aux avant-bras, n'ont révélé qu'une légère diminution relative de la minima du côté atteint.

Les accidents constatés étaient évidemment dus aux corps étrangers, puisque l'ablation de ceux-ci a amené la guérison clinique, et leur intensité pouvait *a priori* être attribuée à l'hétérogénéité des plaques et des vis, c'est-à-dire à des phénomènes électrolytiques.

Aussitôt après l'opération, notre ami Audiffren, professeur à l'Ecole d'Application, fit avec le matériel enlevé quelques expériences simples justifiant cette hypothèse : Il nota l'existence d'une différence de potentiel aux bornes du couple plaque-vis immergé dans du sérum sanguin frais et l'élévation rapide du *p*H du sérum, phénomène dû à la production d'alcali. La matière noirâtre trouvée autour de la prothèse était constituée par des sels de fer.

Ces premières observations attirèrent notre attention sur l'importance que l'on devait attribuer au facteur électrochimique, dans tous les cas où des pièces métalliques sont mises en contact avec des tissus vivants. L'un de nous, entraîné dans la marine à l'étude des phénomènes de corrosion des métaux, a fait une étude approfondie (dosages, mesures électriques, examens métallographiques) du matériel suivant :

1° Plaques de Lambotte avec vis de Lambotte de même provenance — en acier doré — prises dans l'arsenal de chirurgie de l'hôpital Sainte-Anne ;

2° Plaques de Sherman avec vis de Sherman (même origine) ;

3° Plaques de Lambotte avec vis de Sherman prélevées opératoirement (observation ci-dessus) ;

4° Plaques et vis en acier inoxydable (Platinostainless de la maison Drapier).

Voici le résultat condensé de nos mesures et expériences :

a) La composition chimique des différentes pièces examinées est très variée.

Le fait important est le suivant : qu'il s'agisse du matériel Lambotte ou du matériel Sherman, les vis sont en acier doux (0,2 p. 100 de carbone), les plaques sont en acier à forte résistance mécanique (0,7 p. 100 de carbone).

Les vis et les plaques de Drapier sont en acier au chrome (12,2 p. 100) de même constitution chimique.

b) Les pièces Lambotte et les pièces Sherman sont faites d'acier renfermant de nombreuses inclusions et porosités : le métal n'est pas « sain ». La structure cristalline des vis diffère évidemment de celle des plaques, d'accord avec l'analyse chimique. Le matériel Drapier est en métal très sain, à grain serré ; les plaques et les vis présentent une structure cristalline rigoureusement identique.

c) La mise en contact des vis et des plaques Sherman ou Lambotte avec un milieu conducteur (sérum sanguin), porte les métaux à des potentiels différents, et chaque ensemble plaque-vis constitue une véritable pile qualitativement analogue à la pile de Volta.

Nous avons pu mesurer:

Entre les vis et les plaques Lambotte, une différence de potentiel de 66 millivolts ;

Entre les vis et les plaques Sherman, une différence de potentiel de 44 millivolts ;

Entre les vis Sherman et la plaque Lambotte (cas de l'observation), une différence de potentiel de 52 millivolts ;

Entre les vis et la plaque Drapier en platinostainless n'existait aucune différence de potentiel mesurable.

Sans doute, il est toujours imprudent d'affirmer qu'il y a une analogie parfaite entre les phénomènes de la vie et ceux des expériences pratiquées *in vitro*, mais les résultats exposés ci-dessus sont assez frappants pour nous faire admettre que des phénomènes électrochimiques se produisent *in vivo*.

Ce n'est d'ailleurs pas une notion nouvelle, et l'on peut facilement expliquer par l'électrolyse les ruptures de vis ou de câbles, les intoxications par sels métalliques, comme les hyperostoses et les douleurs.

Nous nous excusons de rappeler ici la théorie générale des phénomènes électrochimiques :

Deux métaux différents plongés dans une solution électrolysable constituent une pile électrique, ou encore un couple : c'est la pile élémentaire de Volta. L'un des métaux prend un potentiel supérieur à

celui de l'autre métal, il sera positif (Pôle +) par rapport à l'autre (Pôle —). En reliant les métaux par un fil conducteur peu résistant, on les met en « court-circuit ». Immédiatement, du courant électrique va passer du Pôle + au Pôle — à travers le fil, puis refermer son circuit du Pôle — au Pôle + à travers la solution électrolysable. Cette solution va subir la dissociation électrolytique : si elle renferme du chlorure de sodium (Na-Cl), l'ion Na va se déplacer dans le sens du courant, donc se porter sur le Pôle + de la pile, l'ion Cl remonte le courant se dirigeant vers le métal Pôle — de la pile. Assez rapidement, les phénomènes vont diminuer d'intensité, puis s'arrêter : la pile mise en court-circuit s'est polarisée, elle ne débite plus de courant. Cependant, s'il existe dans la solution électrolysable un oxydant quelconque (de l'oxygène dissous par exemple), la pile peut continuer à débiter du courant ; l'oxygène joue le rôle de dépolarisant.

Donc, pour qu'un couple fonctionne en donnant naissance d'une manière continue à des phénomènes électrochimiques, il *faut* et il *suffit* que soient remplies les trois conditions suivantes :

1° Que deux métaux de natures différentes [soit physique, soit chimique] (1) plongent dans un liquide électrolysable ;

2° Que ces deux métaux soient mis en court-circuit par contact intime ;

3° Qu'il existe dans le liquide électrolysable un corps oxydant pour détruire la polarisation de la pile.

On voit que la présence au sein des tissus de pièces de prothèse Lambotte et Sherman, telles que nous les ont montrées nos analyses physico-chimiques, doit nécessairement s'accompagner de phénomènes électrolytiques durables, puisque les trois conditions sont remplies.

1. — Les pièces métalliques sont très différentes les unes des autres en composition physique et chimique et chacune prise isolément est de structure non homogène.

2. — Le vissage réalise le contact intime.

3. — L'oxygène existe abondamment (oxygène dissous, oxyhémoglobine) dans les liquides organiques.

Dans le cas des plaques et des vis platinostainless, au contraire, rien ne se produit parce qu'il manque une condition, la première : nos examens ont montré que vis et plaque ont le même grain serré homogène, sans inclusions. L'absence de toute différence de potentiel mesurable contrastrant avec les chiffres relevés de millivolts trouvés par ailleurs est une conséquence naturelle.

On peut aisément comprendre la marche des phénomènes pathologiques, à compter du jour où une véritable pile est introduite dans le milieu vivant. Le chlorure de sodium en abondance dans tous les tissus

(1) Il faut bien noter que des différences de potentiel peuvent prendre naissance entre deux échantillons d'un même métal, s'ils sont de structure cristalline différente, et que des courants élémentaires se produisent entre des points voisins de la même pièce si sa composition n'est pas homogène.

se trouve dissocié par le courant électrique en ions chlore et sodium. Au contact de l'eau, le chlore donne de l'acide chlorhydrique et libère de l'oxygène, le sodium donne en même temps de la soude et de l'hydrogène ; soude, acide chlorhydrique attaquent tissus vivants et métaux (l'acide chlorhydrique produit les sels ferriques en abondance, comme dans notre cas ou dans celui rapporté récemment par Menegaux, où une prothèse improvisée donna tant de sels que l'opéré fut intoxiqué). Sans doute, ces réactions simples ne sont pas isolées, mais elles demeurent l'essentiel dans l'organisme comme *in vitro*. Il en résulte : du côté métaux, la corrosion qui est un phénomène électrolytique ; du côté de l'organisme, des réactions variées (ostéolyse ou éburnation selon l'époque et le degré des troubles sympathiques et circulatoires, cyanose, hyperhydrose, douleurs, etc.).

Nous n'ignorons pas que l'importance des phénomènes électrochimiques a paru exagérée à certains auteurs et que Menegaux, à la suite de très remarquables expériences de cultures de tissus, attribue un rôle prépondérant à la toxicité propre du métal (oligodynamie). Il ne nous vient pas à l'idée de nier l'existence de cette propriété, variable avec les métaux considérés, mais nous nous demandons s'il est facile d'éliminer dans des expériences aussi délicates toute cause d'erreurs d'origine électrochimique. La classification des métaux selon leur degré de toxicité peut être à peu près superposée à une classification selon leur degré de pureté chimique et d'homogénéité physique. C'est que certains métaux, vendus comme purs, contiennent encore des impuretés à l'état d'inclusions diverses : sulfure de manganèse, oxyde de fer dans les aciers, oxydule de cuivre dans le cuivre, etc. Le plomb, au contraire, peut être obtenu très pur ; cela pourrait expliquer qu'il soit classé dans les métaux peu toxiques à côté de l'or, alors que son introduction dans l'organisme est capable de donner des accidents divers et même des ostéopathies généralisées.

Il existe une autre cause d'hétérogénéité capable de faire naître des courants élémentaires : c'est le traitement mécanique ou thermique subi par le métal qui modifie profondément sa structure cristalline. En préparant à l'emporte-pièce de petits disques métalliques, on crée dans ces disques deux régions physiquement très distinctes : le centre reste dans son état cristallin primitif, le pourtour est écroui avec une structure cristalline très différente. Or, nous avons pu mettre très nettement en évidence, entre la partie centrale et le pourtour d'un disque préparé de cette façon, des différences de potentiel de l'ordre de 3 ou 4 millivolts. On comprend qu'il suffise de plonger cet élément dans un milieu biologique pour que, les trois conditions se trouvant remplies, il se mette à débiter sans arrêt du courant.

Menegaux, désirant montrer que l'électrolyse n'intervient pas, a mis dans des cultures de tissus deux disques, tantôt voisins mais non en contact, tantôt superposés, et n'a pas observé de phénomènes attribuables au passage d'un courant. Nous le comprenons assez facilement,

dans le premier cas il ne pouvait évidemment y avoir court-circuit (deuxième condition nécessaire) ; dans le second, la simple interposition — par capillarité — d'un « film » de liquide entre les disques pouvait empêcher le contact intime.

Pour toutes ces raisons, et appuyés sur nos expériences, nous persistons à croire à la prépondérance des phénomènes électrolytiques dans la genèse des accidents de l'ostéosynthèse. Au point de vue pratique, d'ailleurs, tous les auteurs arrivent, par des chemins divers, aux mêmes conclusions. Nous pensons qu'avant tout :

1° Les différentes pièces (vis-plaques) d'une prothèse doivent être de compositions rigoureusement identiques du point de vue chimique comme du point de vue physique ;

2° Les chirurgiens n'ont donc pas le droit, à notre avis, de pratiquer maintenant des ostéosynthèses avec un matériel ne remplissant pas les conditions que nous venons de préciser. »

Tel est l'intéressant travail de MM. Pervès et Damany. Je désirerais en souligner quelques points.

Ce n'est pas la première fois que l'on tend à expliquer l'intolérance de certains matériels par des phénomènes électrolytiques ; en particulier, Cunéo et Rolland, Le Grand, Cornioley, Galfré, Henschen et Gerlach ont incriminé ceux-ci lorsqu'ils ont signalé le danger des synthèses bimétalliques.

Pourtant, avant MM. Pervès et Damany, un seul auteur, à notre connaissance tout au moins, avait cherché à mesurer directement les actions électromotrices d'une prothèse placée dans une solution électrolytique. Masmonteil, en effet, avec l'aide de MM. de la Gorce et Henry, s'est livré à toute une série d'expériences que l'on trouvera détaillées dans une communication au XLIV[e] Congrès français de Chirurgie (1935, p. 1204). Il concluait que, pour qu'une prothèse interne soit bien tolérée, il était nécessaire que, d'une part, elle soit « isoélectrique » (c'est-à-dire avoir une tension électromotrice voisine de celle de l'os vivant, soit 200 millivolts environ), et, d'autre part, elle soit de structure parfaitement homogène, pour éliminer les actions électromotrices locales.

Aujourd'hui, MM. Pervès et Damany nous confirment qu'entre des fragments métalliques hétérogènes il existe une différence de potentiel appréciable, évidemment nuisible. Or, une prothèse quelconque peut être « hétérogène » de plusieurs façons : ou bien elle est formée, en certaines parties, de métaux différents (vis et plaque par exemple), ou bien encore le métal unique qui la constitue contient de notables impuretés (hétérogénéité chimique), ou bien, enfin, la structure cristalline est variable d'un point à un autre (hétérogénéité physique) ; il est en particulier bien connu, et MM. Pervès et Damany ne manquent pas d'insister sur ce point, que la structure intime d'un alliage peut être modifiée par endroits par le traitement mécanique ou thermique que l'usinage de la prothèse a nécessité. Toute hétérogénéité métallique entraînant la pro-

duction d'un courant électrique au contact d'une solution électrolytique, on comprend que l'introduction dans l'organisme d'une prothèse hétérogène équivaut à l'abandon au sein des tissus d'une véritable pile, dont les effets seront certainement nocifs.

Mais comment le courant électrique ainsi dégagé par le métal engendre-t-il des perturbations cellulaires ? MM. Pervès et Damany expliquent cette action par la dissociation du chlorure de sodium : les ions chlore et sodium produisant, d'une part, la corrosion du métal et, de l'autre, une altération des cellules voisines. Pour ma part, je crois les phénomènes bien plus complexes et j'aurais tendance à croire plutôt que ce sont les sels métalliques mis en liberté par la corrosion du métal qui sont responsables de la cytoxicité, même s'ils ne sont qu'en proportion infinitésimale.

Je me suis préoccupé de cette question lorsque j'ai étudié l'action des différents métaux sur les cultures de tissu. En dehors des expériences avec des couples métalliques, dont ont parlé plus haut MM. Pervès et Damany, j'ai aussi fait d'autres recherches avec du sérum dans lequel une rondelle avait séjourné quelques heures. En ajoutant à une culture quelques gouttes de ce sérum, on observe des modifications de croissance absolument analogues en importance et en qualité à celles qui suivent l'addition à la culture de la rondelle elle-même. Cette série d'expériences tend à prouver que le métal a abandonné, dans le sérum où il a séjourné, certaines substances toxiques.

Deux faits viennent d'ailleurs en opposition à cette conclusion : tout d'abord la toxicité ainsi mise en lumière des métaux eux-mêmes n'est pas identique à celle de leurs sels que MM. Verne et Sannié ont déterminée directement. D'autre part, l'analyse chimique ne permet pas de doser les traces du métal dans le sérum avec lequel il a été en contact.

C'est pour évoquer cette action encore bien mystérieuse que les histologistes ont appelé « oligodynamie » le fait que, par leur seule présence, des substances nuisent au développement de certains êtres ou d'un tissu. On tend à admettre aujourd'hui qu'il s'agit là de l'action de sels à une extrême dilution, et par conséquent d'un phénomène purement chimique, ou peut-être mieux ionique (?). Peut-être s'agirait-il plutôt de combinaisons entre les sels métalliques et les albumines (du milieu et des tissus), qui seraient nuisibles à la vie cellulaire, mais où le métal serait masqué (?). Nous n'en savons rien, et force nous est de dissimuler notre ignorance sous ce terme vague d'action oligodynamique.

Quoi qu'il en soit, et pour rester sur le terrain purement pratique, MM. Pervès et Damany nous montrent aujourd'hui que pour qu'un matériel ne soit pas toxique, il est nécessaire que le métal ne soit pas hétérogène, c'est-à-dire que toutes les pièces soient composées du même métal, que la composition chimique de celui-ci soit en tous points identique, et que sa structure cristalline soit parfaitement homogène. Je ne demande qu'à les suivre dans ces conclusions, puisqu'elles cadrent avec celles auxquelles j'avais abouti à la suite de mes recherches en culture

de tissu. En particulier, les trois aciers ternaires dont j'ai recommandé l'emploi, sont des alliages parfaitement purs et de structure métallographique tout à fait homogène ; ils sont en effet constitués uniquement par une substance cristallisée, l'austénite, qui n'est autre qu'une solution solide des métaux annexes (Cr et Ni) dans le fer qui forme le métal de base, et il n'existe pas d'impuretés entre les cristaux d'austénite.

Je désirerais encore attirer votre attention sur un facteur secondaire qui a son importance, *l'état de surface de la prothèse.* On sait, depuis les belles recherches de Portevin et de ses élèves, que la corrosion des aciers inoxydables varie considérablement avec le poli de leur surface. Avec plusieurs échantillons, j'ai vérifié sur des cultures de tissu, que cette propriété s'étendait à leur action cytotoxique : plus le poli est fin, plus la cytotoxicité est faible. Il convient donc de n'utiliser que du matériel parfaitement poli.

Je vous propose de remercier MM. Pervès et Damany de nous avoir communiqué leur intéressant travail et de le publier dans nos *Mémoires.*

M. **Heitz-Boyer** : Le rapport de M. Menegaux, confirmant ses recherches antérieures si intéressantes sur certains inconvénients de l'ostéosynthèse métallique (auxquels d'ailleurs il s'est efforcé de pallier), m'incite à venir plaider à nouveau devant vous les avantages d'une technique d'ostéosynthèse utilisant un matériel à la fois non métallique et résorbable qui mette à coup sûr à l'abri de tout inconvénient de ce genre. Il s'agit en somme d'une application aux fractures récentes ou anciennes du procédé de *greffe mixte*, décrite au Congrès de Chirurgie de 1918 et ici en 1920 : c'est l'association, d'une part, d'une tige rigide d'os mort, formant une véritable *clavette* « comme celle qu'un ébéniste insère dans un pied de chaise cassé », et, d'autre part, de débris minuscules d'os vivant prélevés extemporairement sur les fragments fracturés.

Or, ce qui importe avant tout pour juger d'une technique étant les résultats et partie des résultats *à longue échéance*, j'ai eu la chance — depuis ma précédente intervention ici déjà à propos de la communication princeps de Menegaux, de retrouver les documents radiographiques de 3 cas parmi les 8 que j'ai opérés autrefois par cette technique — et surtout, l'un d'eux présente un intérêt particulier du fait que le hasard m'a fait revoir l'opéré il y a trois semaines, et j'ai pu, non seulement constater son état clinique et fonctionnel parfait, mais l'aspect radiographique et par conséquent anatomique de l'os ainsi réduit et contenu par une clavette d'os mort *au bout de dix-huit ans :* ce document est vraiment suggestif. Mais je voudrais aussi vous présenter l'opéré — et c'est pourquoi je demande à M. le Président de vous présenter à la prochaine séance seulement tous ces documents en même temps que le sujet lui-même.

M. **Rouhier** : Je suis tout à fait d'accord avec Menegaux, dont j'ai écouté le très intéressant rapport avec beaucoup d'attention, pour admettre tout l'intérêt que présente l'emploi d'un matériel de prothèse

non oxydable et d'un matériel de prothèse homogène dans un état chimique et physique tel qu'il ne crée pas dans les tissus un couple électrolytique. La preuve en est que, dans mon service, le matériel de prothèse qu'il nous a recommandé et qu'il nous a fait construire est largement employé. Mais, cependant, il faut bien reconnaître que la qualité et l'homogénéité du métal ne sont pas tout et que les réactions individuelles des opérés jouent également un très grand rôle. La preuve en est qu'avec le matériel de prothèse métallique ordinaire nous avions autrefois des succès certains et des prothèses parfaitement et indéfiniment tolérées, à côté d'insuccès pénibles. Je pourrais en apporter beaucoup d'exemples, mais j'ai le souvenir, dès maintenant, de deux blessés, porteurs de fractures identiques, que j'ai opérés à quinze jours d'intervalle par une technique absolument semblable, avec le même matériel de prothèse, les mêmes aides, dans la même clinique et avec un résultat anatomique immédiat aussi parfait pour l'un que pour l'autre et qui ont donné des résultats éloignés bien différents.

C'étaient deux fractures diaphysaires du radius en K, pour lesquelles je craignais une cynostose et que j'ai opérées pour cette raison.

Le premier blessé était un Anglais, fracturé par un retour de manivelle. Le résultat définitif est resté parfait depuis des années ; il a gardé sa plaque, il vient me voir quand il vient à Paris et il m'aborde en brandissant son avant-bras et en me disant : « Je suis fort, je vais bien, je suis content ! »

Le second blessé était une femme et une Française, à peu près du même âge que mon Anglais, également bien portante. Comme le blessé précédent je l'ai réparée avec une plaque de Sherman à 4 vis. Le résultat immédiat était aussi parfait que le précédent, les suites immédiates ont été parfaitement simples et apyrétiques ; mais, quelques semaines après l'ablation du plâtre, le radius s'est incurvé, la plaque s'est mobilisée, les vis se sont déchaussées, le membre s'est déformé, des troubles trophiques et circulatoires pénibles ont apparu. J'ai dû la réopérer, enlever la prothèse. J'ai trouvé un radius reconstitué, au point de vue de l'osséine, mais complètement décalcifié et incurvé. J'ai pu le redresser, je l'ai doublé de greffes ostéopériostiques et je l'ai réimmobilisé dans un plâtre. La prothèse enlevée, les troubles trophiques et circulatoires se sont atténués assez vite, la consolidation et la recalcification ont été effectives au bout de quelques mois et, finalement, une guérison suffisante a été obtenue, mais au prix de quelles épreuves !

Je ne pense pas que la différence de race de mes deux blessés ait joué un rôle important et que les Anglo-Saxons supportent mieux les plaques et les vis métalliques que les Gallo-Romains, mais certainement, et pour des raisons que j'ignore complètement, le premier blessé était un terrain favorable, la seconde un terrain défavorable ; dans l'un résultat parfait, dans l'autre échec manifeste et péniblement réparé.

M. **Basset** : J'ai eu récemment l'occasion de traiter par ostéo-

synthèse métallique avec plaques vissées deux pseudarthroses de jambe après fractures ouvertes graves, et une fracture de jambe récente avec, sur le tibia, un grand fragment intermédiaire entre deux fragments extrêmes. Dans les deux premiers cas, j'ai mis 1 plaque et 4 vis, dans le troisième, 2 plaques avec 4 vis pour chacune.

Or, par suite de circonstances fortuites, j'ai, dans ces 3 cas, été obligé d'employer des plaques de Sherman et des vis en nicral D ; les plaques en nicral D n'ayant pu être utilisées faute de la presse spéciale, présentée ici par Boppe, qui sert à les modeler.

Dans les 3 cas, la consolidation s'est faite dans de bonnes conditions, même chez le sujet qui était syphilitique et qui, d'ailleurs, a été mis en traitement spécifique.

J'ajoute que dans un des cas de pseudarthrose et dans le cas de la fracture récente à trois fragments j'ai systématiquement enlevé les plaques et les vis sans rien remarquer d'anormal au niveau de leur lit osseux où le trait de fracture n'était plus visible.

Pour le dernier malade, je suis décidé à agir de même et je vais très prochainement lui enlever sa prothèse métallique.

M. **Cunéo** : Les expériences déjà anciennes de mon ami Rolland, ont mis depuis longtemps hors de doute le rôle nocif de l'ostéosynthèse par un matériel bi-métallique. Mais je dois ajouter, avoir constaté que l'emploi d'un seul métal ne met pas à l'abri de tout accident. Malgré tout, nous connaissons tous de nombreux cas où le matériel d'ostéosynthèse métallique est toléré depuis de nombreuses années.

Il n'est cependant pas douteux que l'avenir est à l'ostéosynthèse par matériel résorbable. L'os purum nous fournira peut-être ce matériel lorsqu'on pourra lui donner une résistance suffisante et le modeler pour répondre aux différents cas.

M. **Paul Mathieu** : L'ostéosynthèse métallique reste souvent le seul procédé d'ostéosynthèse utilisable. Je souhaiterai toutefois pouvoir disposer d'un bon matériel d'ostéosynthèse par transplants osseux conservés.

L'emploi de l'acier inoxydable constitue peut-être un progrès dans l'ostéosynthèse, mais j'ai constaté que certaines vis en acier inoxydable, donné pour du nitral D, étaient susceptibles de se corroder et de se rompre tardivement.

M. **Heitz-Boyer** : Je peux rassurer, je crois, mon ami Mathieu sur la difficulté et l'incertitude qui présideraient encore à ce matériel d'os mort d'ostéosynthèse ; en effet, j'ai pu obtenir tout récemment (un peu en vue d'ailleurs de l'intervention d'aujourd'hui), que M. Lemeland, de la maison Leclercq, qui m'avait fourni tous ces implants d'os mort de 1917 à 1921 (et pas seulement pour les os longs, mais pour le vissage du fémoral, matériel utilisé notamment et présenté ici par Basset en 1920 je crois), veuille bien me révéler la technique qu'il avait tenue secrète

jusqu'ici. Je l'en remercie chaleureusement. Je vous en apporterai tous les détails ici la semaine prochaine, lors de ma communication; vous verrez qu'elle est extrêmement simple et à la portée de tout le monde.

M. **Menegaux** : Je remercie les orateurs qui ont bien voulu prendre la parole à propos de mon rapport.

A. M. Basset, j'objecterai que lorsqu'il associe une plaque Sherman en acier doux à des vis en nicral D, il ne réalise pas de couple électrique, puisqu'à ce point de vue les vis sont neutres.

Je suis, d'autre part, entièrement d'accord avec M. Cunéo : si nous possédions un matériel non métallique *résorbable, non toxique et suffisamment résistant* au point de vue mécanique, le problème serait résolu. Mais la dernière de ces conditions n'est pas satisfaite avec le matériel d'os mort qu'on préconise actuellement.

M. Mathieu a eu des accidents avec les prothèses en nicral D ; cela ne veut pas dire que le métal ait subi une corrosion. Cet acier est en effet très cassant et il a suffi peut-être d'un choc intempestif ou simplement de la traction continue réalisée par les actions musculaires pour rompre la prothèse. Il y aurait lieu certainement, pour éviter cet accident, de rectifier les épaisseurs des vis employées (ceci en particulier pour les clous de Smith Petersen).

COMMUNICATION

Le traitement des abcès subaigus et chroniques des hémisphères,

par M. **Clovis Vincent.**

Toutes les méthodes peuvent guérir des abcès du cerveau : la ponction simple, le drainage, la décompression avec ponctions répétées, l'extériorisation de la poche.

Mais toutes les méthodes ont à leur passif des « insuccès certains ». A notre avis, cela tient à ce que tous les abcès du cerveau ne doivent pas être traités de la même façon. Les abcès du cerveau — même des hémisphères, diffèrent entre eux — par leur origine, par leur localisation, par leur forme anatomique (nombre, volume, présence ou absence de capsule, situation par rapport aux ventricules, à la méninge), par leur évolution.

A ce point de vue, nous pensons qu'il est nécessaire de considérer d'une façon différente les abcès que soignent les spécialistes des cavités de la face, et ceux dont s'occupent les neuro-chirurgiens.

Nous ne disons pas qu'on doit les opposer les uns aux autres, car les différentes origines, les différents aspects anatomiques peuvent se retrouver dans les formes des auristes et dans celles des neuro-chirur-

giens. Cependant, on peut dire que les abcès des auristes ont d'ordinaire leur origine dans l'infection des cavités de la face ; qu'ils sont, à cause de cela, souvent en rapport direct avec le foyer osseux, déjà trépané, qui leur a donné naissance ; qu'ils sont superficiels, relativement peu volumineux ; qu'ils ne s'accompagnent pas en général d'œdème diffus d'un lobe cérébral. Ces abcès, quand ils sont limités, guérissent souvent par le drainage, appliqué suivant la méthode de Lemaître, l'exclusion des espaces arachnoïdiens. Dans les *abcès superficiels*, il est *essentiel* de réaliser cette exclusion.

Les abcès vus par les neuro-chirurgiens, sont de gros abcès, souvent multiloculaires, multiples dans un grand nombre de cas. Ils sont souvent, (non toujours) centraux ; il faut traverser une épaisse couche de cerveau pour les atteindre, à partir de la convexité. Ils ont souvent leur origine à distance, et se sont faits par voie artérielle. Même quand ils sont consécutifs à une ostéomyélite du crâne, à une sinusite, à une mastoïdite, à une infection de la face, l'infection s'est faite souvent par la circulation : voie artérielle, voie veineuse (peut-être par les pressions qui se passent dans les voies veineuses cérébrales, et qui sont presque incroyables), voie de péri-vascularisation des espaces de Virchow. Ils s'accompagnent d'un gros œdème du cerveau. Cliniquement, ils peuvent être latents, à la façon de certaines tumeurs muettes du cerveau, ou se manifester par un syndrome encéphalitique aigu. Ils s'accompagnent souvent aussi de stase papillaire. Ceux auxquels nous faisons allusion ont presque tous été précédés d'un syndrome encéphalitique aigu. Nous disons que le drainage *seul* est inopérant dans la plupart de ces cas.

Parmi ces abcès, nous en avons guéri par la méthode de Dandy, c'est-à-dire : ponction simple après large volet décompressif, sans ouverture de la dure-mère. Mais, avec cette méthode, nous avons échoué dans bien des cas. Les faits que nous rapportons ici en témoignent.

Avec la méthode que nous décrivons, nous avons obtenu des succès dans les formes d'abcès où jusqu'alors nous n'en avions jamais obtenu. Mais répétons encore qu'il s'agit d'abcès des hémisphères, sans méningite, sans ventriculite, et à évolution subaiguë. Pour qu'un sujet atteint d'infection cérébrale aiguë, susceptible de suppurer, puisse profiter d'un traitement chirurgical, il faut qu'il ait de cinq à sept jours à vivre par ses propres moyens.

La méthode consiste à enlever tout d'une pièce l'abcès (contenant et contenu) à la façon d'une tumeur du cerveau. Nous fermons sans drainer.

Si l'abcès est encore à une période trop rapprochée du début pour avoir une coque résistante, un large volet cranien, sans ouverture de la dure-mère, met le sujet à l'abri des accidents menaçants, et lui permet d'attendre l'enkystement de la collection. Dans une seconde intervention, l'ablation en masse de l'abcès est pratiquée.

Avant d'exposer les faits cliniques et thérapeutiques, il est indispensable de rappeler quelques notions anatomo-pathologiques.

Quand un abcès du cerveau doit se constituer — quelle que soit

l'origine de l'infection — il apparaît d'abord un volumineux œdème. Un lobe entier grossit, devient turgescent. Puis, en un point, l'œdème devient gélatineux, se ramollit, fond, suppure.

Cet aspect est manifeste sur le cerveau qui vous est présenté. Le lobe temporal est quasi doublé de volume. Il a fait, sur le bord de la tente du cervelet, une hernie, véritable demi-cône de pression temporal, qui déforme, comprime le tronc cérébral, et fait courir au malade un danger mortel.

Cet aspect du cerveau fait comprendre que le malade soit menacé, à ce moment, d'une part d'infection cérébrale diffuse, d'autre part de compression cérébrale, par l'œdème volumineux, brutal, qui s'est développé.

Si le malade vit, parce que l'infection est moins aiguë, ou parce que l'œdème est moins volumineux et moins brutal que dans le cas présenté, autour de la zone cérébrale qui a fondu, se fait une réaction conjonctive. Elle est rarement importante avant la troisième semaine. A ce moment, sur la coupe d'un lobe cérébral atteint par un abcès de ce genre, on observe — en allant du centre de l'abcès vers le cerveau sain — le pus, la paroi de l'abcès, une région du cerveau encore œdémateuse, puis, *insensiblement*, le cerveau sain. C'est le moment où l'on peut commencer à enlever d'une pièce l'abcès. Plus tard la paroi de l'abcès s'épaissit, et, dans certains cas, cette épaisseur atteint 1 cent. 15.

Certains abcès sont multiloculaires ; dans la même coque s'enferment plusieurs abcès.

Ces notions anatomiques étaient indispensables à connaître pour comprendre sur quoi repose la méthode que nous allons exposer. On ne peut enlever d'une pièce qu'un abcès qui a déjà une paroi assez épaisse. Si elle n'est pas assez épaisse, pour mettre le malade à l'abri de l'hypertension intracranienne qui résulte de la présence de la collection elle-même, et de l'œdème qui l'entoure, il faut décomprimer largement, sans ouvrir la dure-mère. Un cerveau déliquescent, sous pression, ne supporte pas, ou supporte mal, un drain ou l'ouverture de la méninge.

Voyons maintenant les faits.

Observation I. — M[lle] D... Le 7 juillet 1937, le D[r] Sourdat nous adresse une jeune fille de dix-huit ans, présentant un syndrome très net d'hypertension intra-cranienne.

Le début des troubles remonte au mois d'août 1936. A la suite d'un syndrome infectieux de la face avec gros œdème (on a prononcé le nom d'érysipèle) et hyperthermie, apparaissent des céphalées violentes localisées à la région frontale droite, accompagnées de vomissements. Les douleurs sont très vives, augmentées encore par la toux et les efforts. Par moment, elle accuse un bruissement dans l'oreille droite qu'elle compare au bruit du vent. L'audition cependant n'est pas troublée.

Le gonflement de la face et les céphalées ne s'atténuent qu'au bout de deux mois au bout desquels elle peut se relever. Quand elles ont disparu, pendant quelque temps encore, elles apparaissent au moment des règles.

Ce gonflement de la face avec fièvre et céphalée violentes a maintenu la malade couchée trois mois (1).

La vue, qui est restée bonne jusque-là, commence à baisser. Et elle voit, selon son expression, « comme à travers un brouillard ».

En mai 1937, les céphalées réapparaissent, plus vives que la première fois, presque intolérables. Elles sont plus nettement localisées à la racine du nez, et au-dessus de l'œil droit. Les vomissements deviennent plus fréquents, presque quotidiens.

L'état de la malade s'aggrave progressivement. La température qui s'est élevée légèrement, au début de ce second épisode, revient à la normale.

A son admission à l'hôpital, elle est somnolente. Elle répond aux questions posées, retombe dans son sommeil dès qu'on cesse de lui parler. Elle n'a pas de troubles de la mémoire, est bien orientée, n'a pas d'idées délirantes.

L'état général est mauvais : malade maigre, très pâle ; la langue est sèche. Elle présente une raideur de la nuque très accusée, et un signe de Kernig fortement positif.

Tous les mouvements sont bien exécutés, abstraction faite de l'état de fatigue et de la faiblesse musculaire générale ; il n'y a pas de troubles de la coordination.

Les réflexes tendineux existent tous et sont égaux des deux côtés, le cutané plantaire se fait en flexion.

L'examen des nerfs craniens révèle l'existence d'une parésie faciale gauche.

Il n'existe pas de troubles des appareils cérébelleux et vestibulaires.

A l'examen du crâne, on voit une petite tuméfaction dure, assez douloureuse, non colorée, à la partie moyenne et inférieure du front.

La radiographie du crâne montre une lésion destructive de l'os frontal, au voisinage du sinus frontal. Ce dernier est opaque. L'image est celle que donnent l'ostéomyélite des os plats, ou les métastases osseuses des tumeurs malignes.

Le 13 juillet 1937, l'état de la malade s'est encore aggravé. Elle est plus obnubilée, et sort difficilement de sa torpeur. On trouve cette fois un signe de Babinski bilatéral.

L'examen rhinologique donne peu de renseignements : les sinus frontaux sont petits, la diaphanoscopie est très discutable. Les sinus maxillaires ne sont pas infectés.

La vision est très diminuée : l'œil droit voit à peine la main passer, l'acuité de l'œil gauche est à 5/10.

Le fond d'œil montre une stase papillaire importante.

Le champ visuel est concentriquement rétréci à droite, normal à gauche.

En face de ce tableau alarmant, l'état de prostration continuant à évoluer, on décide l'intervention qui est pratiquée le 14 juillet 1937 (Dr Klein).

On trace, sous anesthésie locale, un volet frontal en forme de fer à cheval dont les branches seraient appuyées sur les sourcils. Le volet est plus large à droite. La peau est scalpée. Au niveau de la tuméfaction, la peau est adhérente à l'os par l'intermédiaire d'un tissu assez dur, dont un fragment est prélevé pour l'examen histologique extemporané. Le laboratoire répond : « Tissu d'aspect néoplasique, pas de cellules néoplasiques ». L'os sous-jacent est mou, mais ne contient ni sérosité, ni pus.

(1) Plus tard, on saura que ce gonflement était sans doute l'expression de l'ostémoyélite du crâne, vérifiée au cours de l'intervention. Ni furonculose, ni sinusite évidente.

La dure-mère n'est pas adhérente à l'os. Elle est d'aspect normale, mais est tendue à l'extrême par la poussée de la masse encéphalique. Dès qu'elle est ouverte, le cerveau sort, faisant hernie. Les circonvolutions sont un peu aplaties et jaunâtres, mais leur structure est normale. Le cerveau est incisé au niveau de la pointe du lobe frontal droit. A 2 centimètres de profondeur, on trouve un abcès entouré d'une coque très mince, qui cède au moindre contact ; l'abcès est vidé complètement, on retire environ 80 c. c. de pus. On referme la dure-mère, en laissant une petite brèche. On remet le volet en place, après y avoir fait un trou, de façon à pouvoir reponctionner l'abcès si besoin en était.

L'état de la malade s'améliore rapidement. Le lendemain, elle est éveillée, ses céphalées ont presque disparu. La température est à 38°.

Quinze jours après l'intervention, la malade va bien, son état général s'est amélioré très nettement. La température oscille entre 37°2 et 37°8. La peau suppure en deux points, les plus rapprochés du foyer ancien d'infection osseuse.

Un mois et demi après la première opération, on intervient sur le foyer osseux, on enlève le volet et on gratte l'os environnant, jusqu'à ce qu'on arrive en tissu sain.

La suppuration tarit presque complètement.

L'état de la malade continue à s'améliorer, la stase papillaire a complètement disparu. L'atrophie optique qui s'était constituée ne progresse plus.

Le 25 novembre 1937, cinq mois après la première intervention, on décide de lui enlever l'abcès.

Intervention (Cl. Vincent).

Incision de la peau parallèle au plan sagittal médian, à égale distance des deux branches du fer à cheval de la première incision, pour éviter l'infection récente de l'ancienne suture. On incise, sans décoller la peau, méninge et cerveau. On tombe un peu en dedans de l'abcès. Vérification de la résistance de la coque.

Dissection en dedans, en dehors, tantôt au ras de l'abcès, tantôt dans la région du cerveau transformé au contact de l'abcès. On arrive en avant : en ce point, l'abcès pousse un prolongement — un nez — dans la région olfactive. Il est très profond ; cependant, on réussit à le contourner.

En dessous : en avant, la tumeur tient à un bloc fibreux, la séparation est faite à l'électro-coagulation. La tumeur est enfin soulevée et enlevée sans avoir été ouverte. C'est une masse oblongue, à gros ventre avec une extrémité du volume d'une petite prune de Caux.

Le bloc fibreux auquel adhérait l'abcès, représente une partie de la face supérieure d'un second abcès plus profond et plus engagé dans la région olfactive que le premier. Dissection de cet abcès avec la même technique que le premier. En avant, la dissection est particulièrement difficile, à cause de la profondeur. La pointe de l'abcès est enfoncée dans la région olfactive, presque au contact de l'os. Cette masse charnue, épaisse presque partout, est mince en un point, où elle adhère, vers l'apophyse crista-galli. Là, l'électro l'ouvre, et il sort du pus aspiré à peine sorti. Fermeture du pertuis. On continue la dissection latérale et postérieure. L'abcès est basculé et sorti. La surface corticale orbitaire a été entamée en un point, et on voit la dure-mère. Hémostase soigneuse de la cavité, interposition de muscle, là où pouvait exister une communication avec les espaces méningés juxta-duraux.

Sutures habituelles, en deux plans.

Réaction thermique habituelle d'une durée d'une semaine, sans raideur de la nuque, sans vomissement ; puis température normale. Réunion de l'incision par première intention. Cependant, dans la peau

des lambeaux, à droite, un petit abcès à staphylocoques, très superficiel ; un dans l'ancienne cicatrice du volet. Surtout à la racine du nez, au-dessous de l'incision, alors que la plaie est cicatrisée, à 3 centimètres de l'incision, se forme une collection suppurée qu'on ponctionne plusieurs fois. On se demande un moment s'il ne faudra pas intervenir sur l'os. Puis tout rentre dans l'ordre.

La seconde malade que je vous présente « *porte encore ses abcès* ». Une trépanation et des ponctions ont rendu latente, avec un bon état général, une suppuration cérébrale qui s'accompagnait d'un syndrome d'hypertension à évolution rapide.

J'espère vous la remontrer débarrassée de sa suppuration.

Obs. II. — Mlle Z..., abcès frontal.

Le 21 janvier 1938, le Dr Lesné nous adresse une jeune fille de dix-huit ans, dont les troubles ont débuté en novembre 1937. Après un épisode de malaise général, avec rhume, survient une furonculose, qui est traitée, et disparaît au bout d'un mois environ. C'est à ce moment qu'apparaissent des céphalées frontales violentes accompagnées de larmoiements.

Le médecin pense à une grippe, puis à une complication méningée. Après trois à quatre jours, cependant, tout semble rentrer dans l'ordre et la malade peut reprendre le travail. L'accalmie ne dure que trois jours, au bout desquels les douleurs reprennent de plus belle, sont continues de jour et de nuit, et s'accompagnent de vomissements.

On pratique tout à tour un traitement gastrique, des ponctions du sinus maxillaire, des reconstituants, etc... sans qu'elle en éprouve aucun soulagement.

Les céphalées persistent pendant tout le mois de décembre.

Au début de janvier 1938, elle voit brusquement double, et son entourage voit se constituer un strabisme convergent. La malade est alors hospitalisée à Levallois, où une série d'examens est pratiquée. Dans les notes qui nous ont été transmises, nous relevons que l'examen neurologique a été négatif, mis à part le strabisme par paralysie du VI droit, et une diminution du réflexe rotulien gauche. Tous les autres réflexes, en particulier les réflexes cutanés, sont normaux. Il n'y a pas de raideur de la nuque. L'examen somatique est négatif. La tension est de 12-9.

On pratique une ponction lombaire, le manomètre de Claude indique une tension de 82, en position assise.

La quantité d'albumine est de 0 gr. 40, et la numération à la cellule de Nageotte donne deux éléments au millimètre cube.

L'examen oculaire donne le résultat suivant : vision œil droit : amblyopie par myopie unilatérale ; vision œil gauche : normale.

Fond d'œil : stase papillaire plus importante à gauche.

Différents examens oculaires, pratiqués le 17 et le 21 janvier, montrent que la stase augmente rapidement ; la vision reste bonne.

C'est alors qu'elle est adressée dans notre service, où elle entre, le 21 janvier 1938.

A notre interrogatoire, elle se plaint de céphalées, moins violentes cependant que durant les mois précédents, de diplopie. La tête est inclinée, tantôt à droite, tantôt à gauche, les mouvements du cou sont très douloureux.

Elle ne vomit plus, ne se plaint ni de vertige, ni de douleurs, ni de bourdonnements d'oreille.

Elle est normalement réglée ; son poids a diminué de 5 kilogrammes en un mois.

Il n'y a rien de particulier à signaler dans les antécédents, sauf un épisode aigu mal défini, survenu à l'âge de treize ans.

L'examen neurologique ne montre rien de plus que ce qui a été observé pendant son séjour à Levallois. La stase papillaire est très importante ; la vision est de 1/5 à droite, et de 2/3 à gauche. Le champ visuel est normal.

Le 31 janvier 1938 : on fait une ventriculographie qui montre une déformation de la corne frontale gauche.

La malade est opérée le jour même par P. Puech. Son compte rendu opératoire est ainsi libellé : volet fronto-temporal gauche, très vasculaire ; dure-mère tendue. A travers la dure-mère, au pôle frontal, dans l'angle antéro-interne du volet, le cerveau apparaît violacé. Incision de 1/2 centimètre de la dure-mère, pour ponction au trocart-mousse. Ponction poussée dans la direction où le cerveau paraît malade, et non vers le ventricule, à 4 centimètres de profondeur ; sensation de mollesse, on retire un pus épais et verdâtre (60 c. c.). Le cerveau est immédiatement détendu après cette soustraction. On ne sent pas de coque.

Ablation de la partie frontale du volet. Remise en place de la partie motrice et temporale gauches.

Le pus renferme du staphylocoque doré.

La malade est en très bon état.

Le 21 février 1938, l'abcès est à nouveau ponctionné à travers la peau, on retire 60 c. c. de pus.

Le 17 mars 1938 : nouvelle ponction, on ne retire cette fois que quelques centimètres cubes, on sent une coque autour de l'abcès. La malade est debout, sans fièvre, va et vient. L'appétit est bon. La jeune fille a notablement engraissé. Elle ne souffre plus de la tête. L'acuité visuelle a augmenté.

La malade a été réopérée par P. Puech, au début d'avril. Après réouverture de la dure-mère, il a été enlevé une masse cérébrale, située dans la région préfrontale gauche, du volume d'une petite mandarine. Il existait trois abcès alignés, d'arrière en avant, et de dehors en dedans, jusque dans la région olfactive. Ces abcès étaient petits ; le plus gros, celui qui sans doute avait contenu 60 c. c. de pus, n'en renfermait que quelques centicubes. Sa paroi a plus de 1 centimètre d'épaisseur. Les autres, de véritables blocs fibreux, montrent en leur centre une petite caverne grosse comme un pois. Il existe du pus à staphylocoque.

L'évolution de l'opération cérébrale a été normale. La réunion s'est faite par première intention. Mais, comme dans un cas publié antérieurement, il s'est développé une collection suppurée entre la peau et la dure-mère. A cause de cela, la malade ne vous est pas présentée aujourd'hui. Elle n'a pas de fièvre. L'état général est excellent.

Quoi qu'il en soit, une trépanation décompressive avec ponction de pus, a transformé un syndrome d'hypertension intra-cranienne à évolution alarmante. Il n'y a pas eu de drainage.

On peut se demander s'il eût été nécessaire d'enlever les abcès dont deux avaient des cavités excessivement réduites. Cependant, ils contenaient encore du pus virulent. Ne pouvaient-ils avoir d'autres poussées, comme cela est fréquent ? Mais nous nous demandons comment un drain serait venu à bout de trois abcès non communicants !

Obs. III. — Au début d'octobre 1937, le Dr L... nous adresse M. L..., âgé de trente et un ans.

Le début de la maladie est difficile à préciser. Le malade présente des troubles tels que : somnolence diurne, crises de céphalée déclenchées par un choc, tel qu'une détonation, existant depuis l'âge de dix-sept ans. De plus, depuis le début de 1937, il accuse des troubles visuels passagers : brouillard devant les yeux.

Durant l'été 1937 : fatigue générale, amaigrissement (3 kilogrammes en trois mois). Accentuation de la somnolence ; il s'endormait à midi, dès qu'il s'asseyait à table, ou en lisant le journal. Les troubles visuels deviennent plus fréquents.

Fin août 1937 : après une journée de fatigue, se plaint de courbature générale. Dans la nuit, température à 39°4 ; le lendemain, la température est redevenue normale.

Depuis lors, le malade se sent fatigué, mais travaille comme auparavant (il est cultivateur).

Du 7 au 10 septembre 1937, vient à Paris voir l'Exposition, conduit à l'aller et au retour (150 kilomètres environ). On ne constate aucune somnolence.

Le 11 septembre 1937 : aurait pris froid (?) le soir, courbature, se plaint de la tête. Température entre 38° et 39° ; qui serait tombée le lendemain.

Le 12 septembre : va à la chasse, se fatigue. Vers midi, est pris de nausées, se sent mal, pâlit, sent ses jambes fléchir, et s'allonge à terre, sans perdre conscience, peut parler à sa femme. Il demande à se coucher, se plaint de la tête.

Du 12 au 17 septembre, reste fatigué, température normale.

Vers le 17 septembre, son médecin est frappé par son teint jaunâtre, et prévoit un ictère. Le 19 septembre, ne peut se déboutonner de la main gauche. Du 20 au 21 : nausées. Barre épigastrique. Température à 39°4. Le 20, ne peut attacher un lien. Maladroit pour prendre les petits objets, se plaint d'avoir « la main gelée ». Quelques jours après, est revu par son médecin qui pense à une intoxication intestinale.

Le 24 septembre : *céphalée frontale*, constante, calmée par l'aspirine, avec nausées, sans vomissements.

Le 25, céphalée et vomissements avec intolérance digestive. La paralysie du bras gauche s'aggrave nettement. Le membre inférieur gauche est un peu lourd. On prescrit la potion de Rivière. La température est alors entre 37°2 et 37°7.

Le 26, amélioration des mouvements ; le 27, nouvelle aggravation. Le 28, est vu par le Dr Magne, de Compiègne, qui conseille de nous adresser le malade.

Le 1er octobre au matin, tient encore debout, mais soutenu. L'après-midi, doit être porté. C'est alors qu'il est vu pour la première fois en consultation. Il est transporté à la clinique.

A l'examen, le 3 octobre 1937 : malade couché, somnolent, les paupières tombantes, ne s'éveillant que lorsqu'on lui parle. *Hémiplégie gauche* incomplète, prédominant au membre supérieur, et à l'extrémité distale, elle est variable d'un jour à l'autre : membre supérieur, flexion et extension du coude possible, abduction du bras abolie. Mouvements du poignet et des doigts à peine ébauchés le lendemain. Membre inférieur : troubles moins accusés, peut soulever le talon du plan du lit.

Réflexes tendineux, vifs des deux côtés.

Réflexes cutanés : extension de l'orteil *bilatérale ;* abdominaux, non mis en évidence ; crémastériens : aboli à gauche.

Coordination : semble troublée au membre inférieur, surtout les yeux fermés.

Sensibilité profonde : abolie à tous les modes au membre supérieur, abolie à l'orteil au membre inférieur.

Sensibilité superficielle : hypoesthésie assez marquée (tact confondu avec piqûre), de l'hémicorps gauche.

Signe de Kernig ; raideur de la nuque.

Troubles sphinctériens : Incontinence, non constante, depuis le 2.

Nerfs craniens :
II. Stase papillaire bilatérale peu prononcée.
V. Hypoesthésie cornéenne gauche.
VII. Parésie centrale gauche.
VIII. Semble normal (malade obnubilé).
Nerfs mixtes : hoquet.
Psychisme : bien orienté. Somnolence.
Etat général : température, ascension progressive de 37°8 à 39°6.
Sang : polynucléose et leucocytose.
Crâne : douleur diffuse à la pression ; subjectivement, céphalée droite et postérieure.

Opération le 5 octobre 1937 (Clovis Vincent).

Volet pariétal postérieur droit, étendu de la ligne médiane à la région temporale, de 8 à 9 centimètres de côté. Cerveau dur comme une pierre. Incision de la dure-mère à la partie moyenne, de 8 millimètres environ ; pour permettre de passer le trocart sans effort. Ponction : à 2 millimètres, du pus épais monte dans la seringue. On en retire 70 centicubes. On n'a pas senti de coque à l'abcès. La dure-mère n'est pas incisée davantage. Coagulation des bords de l'incision durale, attouchements iodés autour. Le volet est enlevé.

L'état général est transformé le jour même, le malade a mangé, s'alimente réellement bien.

Cette amélioration est de courte durée : six jours. Au bout de ce temps, torpeur de plus en plus profonde ; le malade garde dans la bouche les aliments. Bref, état très alarmant.

Nouvelle ponction : 50 c. c. de pus. Le soir même, le malade est éveillé, répond aux questions, recommence à s'alimenter. Pendant plusieurs jours, il mange avec appétit, parle spontanément, pose des questions, répond à celles qu'on lui fait. Puis en deux jours, nouvelle perte de l'appétit, torpeur profonde.

Troisième ponction : environ 45 c. c. de pus. Cette ponction est suivie à nouveau d'une véritable résurrection, très rapide. Cette fois, l'amélioration ne dure que quelques jours. Le malade retombe dans une torpeur voisine du coma. Une nouvelle ponction, faite à 2 centimètres en arrière de la précédente, amène très peu de pus. Amélioration réelle, mais beaucoup moins marquée que les précédentes, et qui ne dure pas quarante-huit heures. On ponctionne : encore très peu de pus. Il est évident qu'il se passe quelque chose de nouveau. La plaie s'est infectée, plus exactement l'espace entre la peau et la dure-mère, et, à cause de cela, on craint de rouvrir. Le malade meurt avec une température élevée.

La température oscillait entre 38°5 et 40° pendant l'intervention. Elle a continué à se maintenir à la même hauteur après l'intervention et les ponctions, ce qui dénotait que l'infection continuait.

A l'autopsie : abcès entre dure-mère et la peau. Abcès entre la dure-mère et le cerveau. Abcès du cerveau. Une paroi était en formation. Elle était trop peu solide pour que l'abcès pût être enlevé. Aucune adhérence entre le cerveau et la dure-mère.

Dans ce cas, la décompression par volet, les ponctions n'ont pas suffi à arrêter l'évolution de la maladie. Sans doute, au moment de la première ponction, la paroi cérébrale (non doublée de coque), qui limitait l'abcès vers la face externe, n'avait guère que 2 millimètres d'épaisseur. Peut-être était-elle déjà infectée, et peut-être cette infection se fût-elle, sans intervention, étendue à la méninge. Mais on peut penser

aussi que le pus s'est répandu dans la méninge après une des ponctions.

En effet, la pression ayant diminué à l'intérieur de l'abcès, sa paroi superficielle très mince, s'est invaginée, et le contenu de la cavité a pu se répandre à la surface de la méninge, par l'orifice de ponction.

Par conséquent, en cas de gros abcès superficiel très tendu, il faut sans doute détendre, et évacuer du pus, mais il ne faudrait pas le faire, sans avoir produit des adhérences entre la surface du cerveau et la dure-mère. On se trouve entre deux obligations contradictoires : détendre, parce que l'hypertension est menaçante, mais aussi empêcher de se rétracter. Quand la paroi de l'abcès est épaisse, 1 centimètre ou plus, il n'y a guère à craindre que le pus gagne la méninge. Cela n'est jamais arrivé. Mais on comprend qu'il peut ne pas en être de même, si le chemin entre la cavité de l'abcès et la dure-mère est très court.

Un drain, avant toute adhérence, eût-il mieux fait ? Cela n'est pas sûr. Nous croyons qu'il eût fallu mettre autour de l'orifice de ponction une barrière faite de tissu musculaire. L'expérience nous ayant appris, et à *Cushing avant nous*, que le muscle sert très bien de barrage à l'infection. Peu importe le moyen de réaliser ce barrage pourvu qu'on y parvienne.

Il eût fallu sans doute ensuite drainer.

En résumé, ici on n'a pas pu faire durer le malade le temps nécessaire à la formation d'une coque.

Une autre limite à la méthode, est l'extension de la paroi de l'abcès, à des organes dont la perturbation est incompatible avec la vie.

Obs. IV. — Il s'agissait d'un abcès post-otitique du lobe temporal gauche, opéré déjà trois fois : deux fois par des auristes, une fois par un chirurgien. La tumeur était volumineuse ; elle s'étendait de la couche optique gauche à la faux du cerveau, en passant sous la corne sphénoïdale du ventricule latéral dans laquelle elle faisait saillie. Elle put être enlevée d'une pièce, mis à part le segment attenant à la couche optique. Les premières suites opératoires furent simples : ni infection, ni hémorragie. Mais, au bout de quinze jours, la malade commença à se cachectiser à la façon des malades auxquels on enlève une tumeur hypothalamique. La vérification anatomique montra qu'il existait une altération importante de la couche optique.

Les abcès du cerveau, même pourvus d'une paroi épaisse qui s'étendent à des organes dont l'intégrité fonctionnelle est nécessaire à la vie, ne peuvent être enlevés en bloc, non plus, d'ailleurs, qu'une tumeur de la même région.

Conclusions.

Il est hors de doute qu'on peut enlever tout d'une pièce un grand nombre d'abcès subaigus et chroniques des hémisphères cérébraux.

Les contre-indications de cette ablation en masse, viennent plus de la situation de ces abcès (par exemple l'adhérence à un organe dont l'altération, jusqu'ici, est incompatible avec la vie) que de leur taille même, qu'on peut réduire par ponction.

Si l'abcès n'a pas encore de coque suffisante, une large décompression — sans ouverture de la dure-mère — peut encore sauver la vie des malades, pourvu que l'abcès ne soit pas trop superficiel.

C'est en cela que la méthode a une portée générale. Car, si l'ablation en masse de la collection est peut-être l'affaire du neuro-chirurgien, la large décompression est l'affaire de tout chirurgien.

M. T. **de Martel** : Je crois qu'en ce qui concerne le traitement des abcès du cerveau, il faut être très éclectique.

Il est certain qu'il est bien plus facile et plus rapide d'enlever la coque épaisse d'un abcès que de le guérir par un drainage prolongé.

Tous les neuro-chirurgiens ont enlevé des abcès du cerveau d'une seule pièce en les prenant pour des tumeurs et Kennet G. Mc Kenzie, dès 1929, conseille d'appliquer systématiquement cette technique à certains abcès.

Je pense qu'à ce point de vue, la ventriculographie nous rend de grands services et dès le Congrès O. N. O. de Nice, je conseillais aux spécialistes d'user de ce procédé pour localiser les abcès. Le seul point qui est discutable, c'est la proportion dans laquelle il est sage d'appliquer la méthode de M. Vincent. Il n'est nullement prouvé que tous les abcès se transforment en abcès à coque.

Je ne suis pas d'accord avec M. Vincent qui nous dit que toutes les encéphalites s'abcèdent ou tuent.

La ventriculographie peut montrer un très gros déplacement des ventricules témoin d'un œdème important, une large craniectomie décompressive étant pratiquée, la ponction ne ramène pas de pus, et le malade parfois guérit.

J'en ai un très bel exemple personnel. Il est clair que lorsqu'un abcès s'entoure d'une coque, il est d'une nature plus bénigne que celui qui tue avant qu'aucune coque ne se soit produite et il est naturel que l'ablation des abcès à coque donne de meilleures statistiques que n'en donne le traitement de tous les abcès en vrac, réunis en un seul groupe.

Mais est-il possible et est-il bon de s'efforcer de transformer tous les abcès en abcès à coque ?

Ce que j'ai vu des abcès cérébraux traités par la méthode de Lemaître ou celle d'Adson m'a laissé une bonne impression. Ces méthodes créent des adhérences solides entre le cerveau et les méninges, elles n'exposent pas à la méningite comme le fait la ponction, sans autres précautions, d'un grand abcès à parois minces.

Ce que je crains c'est que pas mal d'abcès n'arrivent pas à acquérir une coque et provoquent des accidents graves avant cet instant souhaité.

Enfin, l'ablation d'une grosse coque (grosse comme une orange) nous dit M. Vincent, ablation d'une seule pièce, doit dans la région occipitale, dans la région temporale gauche et même dans la temporale droite provoquer une dislocation du tissu nerveux et des troubles importants (hémianopsie, homonymes et aphasies). Au contraire, je trouve

cette méthode excellente dans la région préfrontale, où la destruction des lobes ne provoque aucun trouble.

En résumé, je suis convaincu que les abcès à coque sont de bons abcès relativement bénins, que quand après les avoir localisés par ventriculographie ou encéphalographie, on sent une résistance nette à la première ponction, il est bon de s'en tenir là, et de renouveler les ponctions plusieurs fois de suite, ce qui amène parfois la guérison comme vient de nous le montrer Patrikios par les deux beaux succès qu'il a publiés au mois de janvier ou de février à la Société de Neurologie.

Que si par une nouvelle ventriculographie, on constate que le déplacement ventriculaire persiste, on peut pratiquer l'ablation de la coque d'une seule pièce, si elle siège dans une zone muette.

Dans les autres cas, je crois qu'il est sage de ponctionner l'abcès, de créer des adhérences entre le cerveau et les méninges autour de l'orifice de la première ponction en usant soit de la méthode de Lemaître, soit de celle d'Adson, puis d'ouvrir en ce point l'abcès et de le drainer par lavage et aspiration souvent renouvelés suivant la méthode de Worms.

M. **Petit-Dutaillis** : Je trouve le procédé de M. Cl. Vincent extrêmement intéressant dans la cure des abcès du cerveau. Toutefois, je ne pense pas — et c'est d'ailleurs son avis — que cette méthode doive être employée systématiquement : là est la question. Il ne nous la présente pas non plus comme telle ; il dit lui-même qu'il fait une grosse différence entre les abcès que voient les otologistes, les abcès d'origine otitique et les autres, abcès d'origine traumatique ou surtout abcès d'origine sanguine, qui ne sont pas exceptionnels.

Il y a en pratique plusieurs cas : d'abord les cas qui ont conduit M. Vincent à adopter sa méthode, les abcès cryptogénétiques ; nous en avons enlevé comme M. Vincent, parce que nous pensions à des tumeurs et il nous est arrivé d'enlever 3 abcès de cet ordre dont 2 ont guéri.

Pour les abcès que l'on aborde avec un diagnostic précis, je reste jusqu'ici éclectique, sans doute je trouve que le traitement des abcès du cerveau par les anciennes méthodes n'était pas satisfaisant. Par la méthode du drainage, on s'expose à une évacuation insuffisante, cela du fait d'abcès multiples ou du fait que l'on est en présence de volumineuses poches d'abcès favorisant la production de clapiers secondaires.

Mais je crois que pour les abcès otitiques il n'y a pas de discussion ; la meilleure méthode en général, est le drainage ; pour ma part, je l'ai employé dans plusieurs cas avec succès et des résultats durables, depuis deux ou trois ans. J'emploie la méthode de Lemaître, mettant des drains de calibres progressivement croissants pour assurer une évacuation progressive de la poche de l'abcès, tout en favorisant l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens.

J'ajoute que j'ai toujours combiné le drainage chez ces malades à l'emploi du sérum antistreptococcique, quand le streptocoque est en cause, ce qui est la règle. J'utilise le sérum antistreptococcique de Vin-

cent en injection dans la poche, en même temps qu'en injection sous-cutanée ; je m'en suis très bien trouvé. J'ai été frappé par la rapidité de la cicatrisation, par la rapidité aussi avec laquelle s'est tarie la suppuration.

Pour les abcès frontaux, quelle que soit leur origine, ce qui fait qu'ils sont très difficiles à guérir par drainage, c'est que le drain quand le sujet est couché n'est jamais au point déclive ; il faut donc dans ce cas pour les abcès frontaux, drainer par voie temporale, par une contre-ouverture.

D'autre part, tout dépend je crois pour le choix du mode d'opération du stade évolutif auquel on voit l'abcès ; si on le voit précocement quand il n'y a pas de coque très nette, on peut drainer ; si, au contraire, on trouve une coque déjà formée, je serais très disposé à employer systématiquement la méthode de M. Vincent, compte tenu de la valeur fonctionnelle de la région du cerveau où on opère.

Toutefois, à côté de la méthode de M. Vincent, je pense que lorsqu'on est en présence d'un abcès volumineux affleurant l'écorce, la technique que j'ai préconisée il y a dix ans en même temps que King, est parfois à retenir. Cette méthode consiste, je le rappelle, à réséquer la paroi superficielle de l'abcès, ce qui favorise l'extériorisation du fond de la poche et supprime la plupart des inconvénients du drainage. Je l'ai employée plusieurs fois avec succès.

M. **Clovis Vincent** : Je dirai à M. Petit-Dutaillis, qu'il est certain que tous les abcès du cerveau ne doivent pas se traiter de la même façon. Je dis aussi que les abcès des auristes peuvent être traités par drainage et qu'ils guérissent.

La méthode que je viens de décrire s'applique particulièrement aux gros abcès, et aux abcès multiples qu'il n'est pas possible de drainer. L'expérience montre que ces abcès sont en effet plus souvent multiples qu'on ne le croit.

Ces réserves faites, je suis donc d'avis que cette méthode ne doit pas être employée systématiquement.

Je ne suis du même avis que M. de Martel que sur un seul point : beaucoup d'abcès doivent être décomprimés. C'est justement pour que tous les chirurgiens puissent traiter les abcès cérébraux, même très graves, que j'insiste sur la valeur de la décompression. Elle doit être faite, quand on soupçonne un abcès, qu'on l'a bien localisé, et cela même s'il n'y a pas encore de pus, et si le malade va très mal. Il faut faire une large décompression sans ouverture de la dure-mère, et non une trépanation sous-temporale à la manière de Cushing.

Sur les autres points, je suis en désaccord avec M. de Martel, et je ne répondrai rien.

Le Secrétaire annuel : M. HENRI MONDOR.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 11 Mai 1938.

Présidence de M. Maurice CHEVASSU, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. BRAINE, GIRODE, GOUVERNEUR, J. CH.-BLOCH, WILMOTH, OBERLIN, MADIER, DESPLAS, Robert MONOD s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Pierre GOINARD (Alger), posant sa candidature au titre d'associé national.

4° Un travail de M. René LE FORT (Lille), associé national, intitulé : *Les résultats éloignés des extractions des projectiles du cœur et du médiastin d'après l'étude de 55 opérés retrouvés après plus de vingt ans.*

5° Les *Folia Neuropathologica Estoniana* adressées par le professeur PUUSEPP, associé étranger de l'Académie. Des remerciements sont adressés à M. Puusepp.

Publication périodique hebdomadaire.

RAPPORT

Plaie du poumon traitée par suture,

par MM. **Pergola** et **Cordebar.**

Rapport de M. G. Menegaux.

MM. Pergola et Cordebar ont envoyé à notre Compagnie une observation de plaie du poumon, traitée par suture. Voici tout d'abord *in extenso* le texte de ces auteurs :

Observation (MM. Pergola et Cordebar). — M. V... (R.), âgé de vingt-cinq ans, est amené d'urgence à 17 h. 30 le 14 juin 1937, dans le service de M. le professeur Lenormant, à la suite d'une tentative de suicide survenue à 16 h. 30.

Plaie thoracique par balle de revolver (6-35), tirée à bout portant de la main droite et ayant pénétré au niveau de l'extrémité interne du 2e espace intercostal gauche. Orifice de sortie à 3 centimètres sous la pointe de l'omoplate gauche.

Le blessé présente tous les signes de la grande hémorragie interne. Il est amené presque agonique, respirant à peine. Les pulsations sont nulles, non seulement au niveau de l'artère radiale, mais de l'artère fémorale. On perçoit, mais très faiblement, le pouls carotidien. Il est sans connaissance. On ne s'attarde pas à pratiquer un examen en présence de ce blessé moribond. On constate toutefois qu'il s'agit d'une plaie en séton du thorax. La certitude de la grande hémorragie interne due, soit à une plaie pulmonaire, soit à une plaie vasculaire, nous fait intervenir d'extrême urgence dès l'arrivée du blessé, soit une heure après la blessure.

Opération : Anesthésie très légère à l'éther.

L'orifice d'entrée de la balle siège à 5 centimètres du bord sternal, dans le 2e espace intercostal. A la périphérie de l'orifice, la peau est tatouée. On pratique une incision cutanée transversale, dans l'axe du 2e espace, le long du bord supérieur de la 3e côte. Celle-ci est réséquée à partir du sternum sur une longueur de 6 centimètres environ. Mise en place de l'écarteur de Tuffier. On tombe dans la cavité pleurale qui est pleine de sang, partiellement coagulé. On évacue la majeure partie des caillots et du sang liquide, ce qui permet de voir la nature et l'étendue des lésions.

Le lobe supérieur du poumon gauche est éclaté ; la plaie largement béante, dont la longueur est de 6 à 8 centimètres, est très profonde et atteint la région du pédicule. Cette plaie saigne abondamment, surtout en profondeur. On pratique un surjet hémostatique au catgut n° 2, affrontant parfaitement les deux lèvres de la plaie pulmonaire, ce qui détermine une hémostase satisfaisante. On assèche ensuite l'hémothorax. Suture de la paroi thoracique, sans drainage.

Suites opératoires : Une transfusion sanguine de 400 c. c. a été pratiquée en cours d'opération.

Immédiatement après l'opération, le pouls du blessé restant très mauvais, on pratique une nouvelle transfusion sanguine de 400 c. c. et on institue sérum, tonicardiaques, morphine et sérum antitétanique.

Le lendemain, l'état du blessé est très satisfaisant. Il est recoloré et respire sans trop de difficultés. Il présente une hémoptysie de moyenne importance.

L'état du blessé s'améliore progressivement.

Au quatrième jour, on constate les signes d'un épanchement pleural. On ponctionne et on retire du liquide sanglant. Ce liquide envoyé au laboratoire, se révèle aseptique et contient des polynucléaires et des cellules pleurales.

Les jours suivants, l'épanchement augmente de volume et sur les conseils de notre maître, M. le professeur Lenormant, nous pratiquons le 28 juin une pleurotomie déclive. qui permet d'évacuer un épanchement très abondant séro-hématique et quelques caillots juxta-diaphragmatiques. La paroi est suturée sans drainage.

Les suites sont favorables et le malade sort guéri le 30 juillet 1937.

Il est revu le 7 octobre en parfait état. Une graphie est pratiquée à cette date et montre un pneumothorax partiel du sommet et des lésions étendues de symphyse pleurale déterminant une opacité des deux tiers inférieurs du champ pulmonaire gauche.

Revu le 15 décembre 1937. A la radioscopie, l'opacité pleurale a disparu. Mouvements diaphragmatiques à peu près normaux ; une petite bride soulève le diaphragme gauche dans sa moitié externe.

Telle est l'observation de MM. Pergola et Cordebar. Vous me permettrez d'y ajouter une autre observation due à M. Baumann, chef de clinique à la Faculté, et qui est calquée sur la précédente :

Observation (M. J. Baumann). — M. B..., vingt-trois ans, est admis dans le service de notre maître, M. le professeur Grégoire, pour plaie pénétrante du thorax par balle de revolver tirée dans une tentative de suicide (22 janvier 1936).

Le blessé, arrivé à 17 heures, a été mis en observation par l'interne de garde M. Leuret, qui a institué la thérapeutique antishock et calmante classique. Je suis appelé vers 21 heures, parce que malgré ce traitement l'état du blessé s'aggrave dangereusement et progressivement.

Quand je l'examine, il présente en effet tous les signes de l'hémorragie interne la plus grave. Très agité et d'une pâleur extrême il se plaint vivement du thorax, respire avec peine et réclame sans cesse à boire. La balle qui a pénétré au niveau de la partie antérieure du 3e espace au-dessus du mamelon, est sortie par un orifice dorsal un peu plus élevé. L'hémithorax gauche présente une matité qui remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Les bruits du cœur sont perçus très faibles et sans bruits surajoutés. Le pouls est misérable, incomptable.

En raison de la direction du trajet, de l'absence de signes propres, on élimine l'idée d'une plaie du cœur ; la plaie du poumon ne fait pas de doute et l'aggravation des signes généraux malgré tous les tonicardiaques signe la persistance de l'hémorragie. La mort par hémorragie paraît imminente si on n'intervient pas, aussi décide-t-on l'intervention et repousse-t-on l'idée d'une ponction. Mais une transfusion paraît indispensable pour permettre au blessé de supporter le shock opératoire, et c'est sous le couvert d'une infusion de 500 grammes de sang que l'opération est pratiquée. L'anesthésie locale est impraticable en raison de l'agitation du blessé, mais quelques bouffées d'éther suffisent à obtenir le sommeil. On incise le 3e espace depuis le sternum jusqu'à la ligne axillaire antérieure, mais le jour est insuffisant, cet espace élevé étant naturellement peu étendu en largeur, aussi résèque-t-on la 3e côte. La plèvre incisée, on

évacue une quantité considérable de sang liquide mêlé à des caillots. La brèche pleurale agrandie, on peut attirer le lobe supérieur du poumon qui, bien que collabé, saigne abondamment et en nappe par sa plaie antérieure. Il est traversé de part en part près de son bord interne.

Ses deux plaies sont suturées par des points de catgut passés très profondément et mis en croix. Le thorax est refermé hermétiquement en deux plans à la soie.

Une deuxième transfusion de 500 grammes de sang est pratiquée avant de ramener le malade dans son lit.

La température s'élève le lendemain à 39°, puis retombe progressivemet à 37° et s'y maintient jusqu'au vingt et unième jour. A ce moment, la température remonte, on constate l'existence d'un épanchement et une ponction ramène 200 grammes de sang noirâtre. Le 16 février, on décide d'évacuer l'épanchement résiduel. Par une incision intercostale de la base du thorax, on évacue un épanchement de sang poisseux incoagulable. Le thorax est refermé sans drainage. La température retombe à la normale et le blessé sort guéri le 22 mars.

Nous avons appris qu'un an après, il est retourné voir le Dr Leuret, en se plaignant des battements dont était animée sa cicatrice juxta-cardiaque. Une greffe tibiale fut pratiquée mais éliminée.

Je n'ai pas l'intention, à propos de ces deux observations, d'ouvrir à nouveau la discussion sur le traitement des plaies du poumon. Il est admis aujourd'hui, que la grande majorité d'entre elles guérissent sous l'influence d'un traitement médical, sans intervention chirurgicale et que l'urgence des indications opératoires par le fait de l'hémorragie est exceptionnelle.

Les travaux récents n'ont pas infirmé cette règle thérapeutique. L'année dernière, Boland (1), récapitulant 1.009 plaies du poumon observées en quatorze ans, ne relève qu'une seule thoracotomie exploratrice pour hémorragie. En 1936, Bastos et d'Harcourt (2), relatant la statistique de l'Hôpital de Madrid-Carabanchel, ne rapportent aucune intervention d'urgence pour hémorragie pulmonaire.

Il n'en est pas moins vrai que l'indication de la thoracotomie pour plaie du poumon existe, comme nous l'avaient montré M. Lenormant au Congrès international de 1911, et M. P. Duval pendant la guerre. Les deux observations que je vous rapporte plus haut en sont la preuve une fois de plus.

MM. Grégoire et Courcoux en 1917, dans leur livre de la collection « Bleu horizon », ont étudié avec précision les symptômes qui permettent de poser l'indication d'urgence pour hémorragie. Ce sont, par ordre d'importance :

1° *Les symptômes immédiats d'hémorragie*, encore que les signes de shock ne tiennent pas toujours à la quantité de sang épanché, comme l'a montré M. Grégoire.

2° *L'augmentation rapide de l'épanchement*, Quénu indiquant comme limite extrême l'épine de l'omoplate.

(1) *Annals of Surgery*, octobre 1936, p. 572.
(2) *Arch. f. Klin. Chir.*, 18 mars 1936, p. 665.

3° *La qualité de l'épanchement* vérifiée par la ponction, le fait d'être coagulable indiquant la persistance de saignement (Grégoire et Courcoux).

4° Et enfin surtout, *l'aggravation progressive des signes généraux*, malgré la thérapeutique anti-shock et tonicardiaque mise en œuvre. A ce propos, Depage, P. Duval ont insisté sur la nécessité de prendre la tension artérielle à des intervalles rapprochés, une baisse constante devant entraîner l'intervention.

J'ajouterai, si vous le voulez bien, à ces symptômes plaidant en faveur de l'opération, le *siège élevé de la blessure ;* il est en effet démontré que les plaies du lobe supérieur du poumon saignent plus abondamment que celles des autres lobes et les observations de MM. Pergola et Cordebar et de M. Baumann ne font pas exception à cette règle.

Je voudrais encore insister sur la complexité des lésions que l'on peut découvrir au cours de la thoracotomie. Sans parler des blessures des gros vaisseaux de la base, qui sont au-dessus des ressources chirurgicales, et des plaies concomitantes du cœur, qui nécessitent un traitement particulier, il n'est pas rare de trouver, comme MM. Pergola et Cordebar, le lobe supérieur du poumon éclaté et les déchirures s'approcher dangereuseemnt du hile. Ils ont pu, par un simple surjet, se rendre maîtres de l'hémorragie. M. Baumann, plus simplement encore, a réalisé l'hémostase par une suture des deux plaies du poumon.

Ces éventualités favorables ne se présenteront pas toujours ; il est certainement des cas où l'opérateur découvrira des lésions qui ne pourront pas bénéficier d'un acte simple, par exemple lorsque le tronc de l'artère lobaire supérieure aura été atteint ; il faudrait alors, de toute évidence, faire une lobectomie pour assurer correctement l'hémostase. Les progrès récents des techniques de la chirurgie du poumon permettront assurément dans l'avenir, de pratiquer avec succès cette intervention importante dans les plaies graves du lobe supérieur du poumon.

Je n'ai pas connaissance d'observation où une lobectomie ait été ainsi réalisée ; je dois vous rappeler pourtant qu'à cette tribune en 1932, mon collègue et ami Fèvre vous a présenté un garçon de quatorze ans qu'il avait opéré pour une hémorragie menaçante du poumon et qu'il avait guéri par la résection d'une languette pulmonaire précardiaque.

Ces quelques réflexions n'ont pour but que de vous souligner l'intérêt des observations que je rapporte aujourd'hui. Je vous propose de remercier leurs auteurs qui ont fait preuve de qualités de décision chirurgicale et de technique opératoire, et de publier leur travail dans nos Mémoires.

COMMUNICATIONS

Le traitement du cancer du corps utérin par l'association radium-chirurgie,

par M. **E. Marquis** (de Rennes), associé national.

En France, la presque totalité des cancers utérins sont traités exclusivement par l'hystérectomie.

A l'étranger, en Allemagne, dans les pays anglo-saxons, en Suède, la majorité de ces cancers ne sont traités que par le radium. Me basant sur une expérience personnelle de 29 cas, je viens défendre l'Association Radium-Chirurgie.

Critique de la curiethérapie. — M. Regaud et son école ont bien montré la faible radio-sensibilité des épithéliomas cylindriques en général. Les épithéliomas du corps utérin n'échappent pas à cette règle, j'en trouve la preuve dans les examens histologiques des cancers du corps préalablement irradié. En effet, sur les 29 hystérectomies que j'ai pratiquées après radiumthérapie, j'ai trouvé, sur 21, des îlots persistants de localisation néoplasique. Tantôt ces îlots étaient macroscopiquement apparents, tantôt l'examen histologique les révélait sur une ulcération suspecte persistante. Je dois à la vérité de dire que ce qui reste de néoplasique après un traitement curiethérapique est extrêmement limité, et se borne le plus souvent à une petite ulcération de quelques millimètres, le gros de la lésion a complètement fondu. Il n'en reste pas moins que ce reliquat est suffisant pour provoquer à une date plus ou moins éloignée une récidive certaine.

Aussi les statistiques étrangères surprennent à un premier examen. En effet, Doderlein de Munich accuse dans les cas opérables 66 p. 100 de guérisons par la curiethérapie, Woltz 58 p. 100, Ostroil de Vienne 66 p. 100, Healy et Cutler (Memorial Hospital), Hurdon et Chambers (Londres) 42 à 70 p. 100, Busch (Danemark), Heymann, Forsell (Stockholm) 60 p. 100.

Cette contradiction entre ce que nous observons et ce que ces statistiques s'accordent à conclure, ne peut guère s'expliquer que parce que Allemands, Américains, Suédois d'une part, Français d'autre part, n'appliquent pas aux mêmes lésions la dénomination de cancer du corps utérin.

On sait que les Américains classent les cancers du corps de l'utérus en quatre catégories numérotées de 1 à 4 de malignité croissante. La catégorie 1, qualifiée adénome papillaire, semble bien correspondre à notre métrite hyperplasique, d'où sa guérison par le radium dans

100 p. 100 des cas. De même l'adénome malin des Allemands est souvent considéré par nous comme une hyperplasie glandulaire simple.

Inconvénients de l'hystérectomie d'emblée. — Ils sont au moins au nombre de 3 que combat efficacement l'application préalable de radium.

Le premier réside dans l'état d'anémie de ces femmes qui saignent depuis longtemps d'une façon continue. Leur formule globulaire montre une diminution parfois sensible des globules rouges. Or, l'expérience nous prouve que le risque principal de l'hystérectomie réside dans cet état d'anémie. Tout chirurgien connaît ces désastres, *a priori*, inexplicables, survenus soit pour des fibromes très hémorragiques, soit après une hystérectomie facile pour cancer du corps de l'utérus.

Le second inconvénient réside dans ce que ces utérus sur lesquels on intervient d'emblée sont des utérus suintants et infectés, d'où un nouveau risque opératoire. Or, si le radium n'a pas de pouvoir antiseptique, il aseptise néanmoins la cavité utérine en détruisant les bourgeons.

Enfin, le dernier reproche qu'on puisse faire à l'hystérectomie d'emblée est l'incertitude du diagnostic. Diagnostic d'autant plus douteux qu'il repose parfois sur des notions que nous devons considérer actuellement comme périmées. La première est de considérer le cancer du corps de l'utérus comme ne survenant qu'après la ménopause. Dans nos 29 cas, 15 seulement concernent des femmes de plus de cinquante ans, 7 ont trait à des femmes de moins de quarante-cinq ans, dont 1 de trente-sept ans, l'autre de trente-quatre et l'autre de vingt et un ans, toutes évidemment vérifiées par l'examen histologique.

La seconde conception inexacte, est de croire qu'en présence d'une métrorrhagie à peu près continue survenant après la ménopause, l'on se trouve constamment ou presque, en présence d'un cancer du corps de l'utérus. Sur 23 hémorragies survenues après la ménopause, J. Quénu et Butaud ont trouvé 13 fois des cancers et 10 affections bénignes, soit un pourcentage de cancer de 56,52 p. 100, Ducuing 13 fois des cancers et 20 affections bénignes, soit un pourcentage de cancers de 66,66 p. 100, Tourneux 28 fois des cancers et 15 affections bénignes, soit un pourcentage de cancers de 65,11 p. 100, F. Leclerc 55 fois des cancers et 43 affections bénignes, soit un pourcentage de cancers de 56 p. 100, Claude Béclère 11 fois des cancers et 15 affections bénignes, soit un pourcentage de cancers de 56 p. 100, Rosenstein 281 fois des cancers et 535 affections bénignes, soit un pourcentage de cancers de 34,4 p. 100, Neumann 18 fois des cancers et 28 affections bénignes, soit un pourcentage de cancers de 39,13 p. 100, Muret 42 fois des cancers et 49 affections bénignes, soit un pourcentage de 46,14 p. 100.

On voit donc que d'après ces statistiques, la proportion est de 1 cas de cancer pour 2 cas de métrorragie.

Si je consulte ma statistique, j'arrive sensiblement aux mêmes

conclusions, à savoir que chez une femme qui saigne d'une façon continue même après la ménopause, je rencontre dans plus d'un tiers des cas de la métrite hyperplasique, dans un certain nombre des cas un utérus fibromateux et scléreux et à peine dans la moitié des cas un épithélioma cylindrique.

Cette difficulté dans le diagnostic nous amène à conclure que l'examen clinique ne saurait à lui seul entraîner la conviction de l'épithélioma du corps. Sans doute, l'hystérographie pourrait être d'un certain secours en permettant d'affirmer une lésion, d'en situer le siège, mais nous devons bien avouer qu'elle ne saurait préciser la nature même de cette lésion.

TECHNIQUE DE L'ASSOCIATION RADIUM-CHIRURGIE. — 1° *Curettage et biopsie.* — En conséquence, un seul moyen reste à notre disposition que nous considérons comme le premier temps indispensable pour tout utérus suspect d'épithélioma, c'est le curettage avec biopsie. Il convient d'insister sur ce que ce terme curettage a d'impropre dans la circonstance. Notre but en effet, n'est pas de ramoner la totalité de la surface endo-utérine, mais d'aller à la recherche de la localisation néoplasique pour obtenir une biopsie. Si l'impression ressentie par l'intermédiaire de la curette est celle du muscle normal, et à plus forte raison si l'on perçoit le cri utérin, on s'arrête pour inspecter une autre face. L'exploration est arrêtée dès l'obtention des débris recherchés.

A ce curettage même prudent, on a reproché de pouvoir ensemencer le cancer et de retarder l'intervention.

La technique que nous préconisons s'oppose à ce double reproche, car au cours même de cette intervention nous appliquons une sonde de 40 milligrammes de radium élément avec filtration de 1 millimètre de platine. De ce fait, le danger de créer de nouvelles métastases est supprimé et la thérapeutique immédiatement entreprise.

2° *Curiethérapie.* — La durée de ce second temps est fonction du diagnostic. Nous demandons au laboratoire une réponse rapide, celle-ci nous est fournie au troisième ou quatrième jour au plus tard. Si elle comporte le diagnostic de métrite hyperplastique, le radium est enlevé avec destruction de 40 milli-curies, aussi bien c'est le traitement le plus sûr et incomparablement supérieur au curettage seul pour guérir radicalement cette affection. Si au contraire le diagnostic du laboratoire est épithélioma cylindrique, nous détruisons 55 à 60 milli-curies. La malade peut habituellement se lever le lendemain ou surlendemain de l'ablation du radium. La famille est instruite du résultat histologique et de la thérapeutique ultérieure, thérapeutique imposée par le danger que fait courir à la malade la persistance probable de nids néoplasiques en évolution, comme le prouve notre statistique rapportée plus haut : 21 fois sur 29 cas.

La malade au contraire est laissée dans l'ignorance de l'opération ultérieure, et ce, pour lui permettre une période d'euphorie appréciable.

En effet, les hémorragies cessent radicalement, l'état général s'améliore et c'est avec la conviction d'une parfaite guérison qu'elle revient au rendez-vous fixé six semaines plus tard. Il y a même parfois quelques difficultés à lui faire comprendre que malgré son état satisfaisant elle doit subir une hystérectomie.

3° *Hystérectomie.* — On se trouve alors en présence d'une opération idéalement facile, les adhérences soit avec le rectum, soit avec la vessie sont tout à fait exceptionnelles, je n'en ai rencontré que dans 3 cas. Il ne saurait s'agir ici d'un Wertheim. En principe, je pratique dans ces cas l'hystérectomie totale, mais si je me trouve en présence d'une femme particulièrement grasse, ce qui existe chez ces ménopausiques, je n'hésite pas à pratiquer une hystérectomie subtotale suivant le conseil de mon Maître M. J.-L. Faure.

Résultats immédiats. — Sur mes 29 opérés, je n'ai pas de mort opératoire. Je veux bien croire à une série heureuse. Il n'en reste pas moins que l'hystérectomie pratiquée dans ces conditions après curiethérapie est techniquement identique à celle que l'on pourrait faire sur un utérus sain et sur une femme avec état général normal. Dans ces conditions, la mortalité opératoire doit être tout à fait exceptionnelle.

Résultats lointains. — Je les apprécierai pour les cas traités depuis plus de trois ans, bien que j'aie constaté que toutes les métastases observées s'étaient produites durant les deux années consécutives du traitement. Ce qui frappe d'abord, c'est l'absence de récidive pelvienne. D'après l'enquête auprès des médecins traitants il n'en existe qu'un seul cas. Par contre et en raison vraisemblablement de greffes lointaines antérieures au traitement, 5 malades sont disparues par métastases. Une autre métastase dans la tête humérale a guéri contre toute attente sous l'influence de la radiothérapie pénétrante. Une de ces malades s'est suicidée, une autre est disparue de ramollissement cérébral. Ce qui donne en ne retenant que les cas observés depuis trois ans sur 24 malades : 2 morts par causes étrangères au cancer du corps, 6 par généralisation ou métastases et 16 en bonne santé.

Sans doute l'on pourra objecter l'inconvénient de deux interventions successsives, mais dans ce cancer où un échec ne peut se réparer, la guérison vaut bien une double intervention.

En conclusion, l'insuffisance de la curiethérapie est prouvée par l'examen histologique sur des utérus enlevés six semaines après l'application du radium où l'on retrouve dans les 2/3 des cas des îlots néoplasiques persistants.

L'hystérectomie d'emblée présente outre l'incertitude du diagnostic, le double risque opératoire résultant l'un de l'anémie souvent profonde de ces malades et l'autre de l'infection de la cavité utérine.

L'association radium-chirurgie réunit la certitude du diagnostic avant l'hystérectomie, l'assurance presque totale contre les récidives locales et la bénignité opératoire.

49 cas de résections arthroplastiques de la hanche dans le traitement des coxarthries,

par M. **Paul Mathieu.**

C'est après avoir épuisé les ressources de la thérapeutique médicale, thermale et physiothérapique que la plupart des malades atteints d'arthrite déformante de la hanche ou coxarthrie sont adressés au chirurgien. Cet appel tardif à la chirurgie a donc lieu pour des *formes avancées* où l'infirmité est conditionnée : 1° par l'état douloureux de la hanche ; 2° par un enraidissement plus ou moins marqué de l'articulation ; 3° par un certain degré d'attitude vicieuse du membre. Cette infirmité, déjà très grave quand la lésion est *unilatérale*, se trouve portée à un degré considérable si la lésion est *bilatérale*.

Je me suis donc trouvé habituellement en présence de cas invétérés, où les lésions articulaires destructives sont arrivées à un stade terminal, chez des sujets dont l'âge est compris entre cinquante et soixante ans en moyenne, sujets chez qui l'immobilité a favorisé un certain degré d'obésité, et chez qui le développement de tares viscérales, latentes ou avérées (sclérose vasculaire, athérome) est fréquent.

L'étiologie de chaque cas n'est pas toujours précisée. S'il existe des formes infectieuses, des formes d'origine traumatique, voire des formes d'origine dystrophique congénitales, nous restons quelquefois sans information sur la véritable cause des lésions. La pathogénie a soulevé bien des hypothèses qui restent encore à démontrer. Toutefois, en se basant sur certaines de ces hypothèses, les chirurgiens ont pratiqué des *forages* du col, opérations simples, engageantes à ce point de vue ; mais il faut bien le reconnaître, inefficaces dans les cas d'arthrite avancée, que j'envisage ici. L'*arthrodèse*, qui doit supprimer les mouvements et la douleur provoquée par ces derniers, est une opération qui ne peut convenir qu'aux formes unilatérales, elle entraîne, si elle réussit, une ankylose gênante dans certains actes ; mais elle a surtout ici pour inconvénient d'exiger une ostéoplastie dont le succès n'est la règle qu'à un âge peu avancé. L'arthrodèse de la hanche a des chances de réussir chez des sujets jeunes au-dessous de quarante-cinq ans. Elle en a peu, et la pratique le montre, chez des sujets plus âgés.

C'est pour ces raisons que les chirurgiens sont amenés à revenir à la résection de la hanche, améliorée par les techniques reconstructives de Lexer, de Whitmann. En 1931, dans le *Journal de Chirurgie*, j'ai publié la technique de *la résection arthroplastique avec ou sans interposition*, technique à laquelle je suis resté fidèle depuis.

Cette résection arthroplastique a des indications logiques en ce qui concerne le traitement des formes avancées de l'arthrite déformante de la hanche. Bien qu'on ne connaisse pas tout de la pathogénie des arthrites déformantes de la hanche, on sait du moins que la déformation

de la surface articulaire de la tête, ses irrégularités bien spéciales, sont pour beaucoup dans le mécanisme des douleurs au cours des mouvements, dans celui de la limitation des mouvements et des attitudes vicieuses, on sait aussi que dans ces formes douloureuses, les lésions anatomo-pathologiques de la tête sont considérables (géodes, îlots nécrotiques, dépôts uratiques, etc.).

L'ablation de la tête fémorale a paru, dans ces conditions, rationnelle. La grave mutilation qu'elle comporte n'a plus aujourd'hui les inconvénients de la résection simple, puisque l'opération telle que nous la concevons permet après la résection de rétablir la solidité de l'articulation, et de conserver, en partie au moins, sa mobilité, dans une attitude du membre satisfaisante. Mais si logique que soit une intervention, seule l'étude de ses résultats peut nous permettre d'apprécier sa valeur exacte et son efficacité.

C'est pourquoi je vous apporte aujourd'hui une statistique personnelle portant sur 49 résections arthroplastiques exécutées pour lésions d'arthrite déformante.

J'étudierai d'abord les résultats obtenus au point de vue de la gravité de l'acte opératoire que comporte l'intervention elle-même (mortalité immédiate ou tardive, accidents généraux et locaux); ensuite les résultats fonctionnels, en classant les opérés en deux catégories, suivant que j'ai eu affaire à des lésions uni- ou bilatérales. Je sais bien que, rarement dans les cas bilatéraux, l'autre hanche est indemne, mais j'entends comme cas bilatéraux ceux où les lésions d'arthrite déformante sont à peu près similaires des deux côtés, et comme cas unilatéraux, ceux où la lésion de l'autre hanche est nulle ou à peine marquée radiologiquement et cliniquement.

Sur ces 49 opérations :

1° 20 concernaient des *lésions bilatérales* (sur 17 malades, 3 ayant été opérés des 2 côtés).

Les résultats de cette première catégorie se répartissent en :

Bons	10
Assez bons	1
Médiocres	2
Mauvais	2
Décès	3

Soit 19 cas utilisables avec 57 p. 100 de résultats satisfaisants.

2° 29 concernaient des *lésions unilatérales.*

Les résultats de cette seconde catégorie se répartissent ainsi en laissant de côté 4 cas trop récemment opérés et deux résultats éloignés inconnus chez 2 nomades (1 forain, 1 marinier) dont l'état semblait favorable au départ.

Bons	17
Assez bons	1
Médiocres	2
Mauvais	2
Décès	1

Donc 23 cas utilisables, avec 78 p. 100 environ de résultats satisfaisants.

Je m'expliquerai plus loin sur la définition des cas qualifiés bons, médiocres, mauvais.

Etude de la gravité opératoire générale. — Il y a eu 4 décès. Comme toujours, il est nécessaire de donner les détails les plus complets sur les conditions dans lesquelles ces décès ce sont produits. Aucun d'eux ne s'est produit le jour même de l'opération. Voici d'ailleurs le résumé des observations en ce qui concerne ces décès :

Mme De... (Camille), quarante-quatre ans. Résection arthroplastique de la hanche gauche, 20 février 1934 : rendue très laborieuse par l'adiposité excessive de la malade. Col très court. Tête énorme, très déformée. Transposition du grand trochanter. Plâtre.

Suites opératoires : insuffisance cardiaque légère.

Sortie le 28 juillet 1934.

Novembre 1934 : à la suite du traitement d'un ongle incarné par un pédicure, apparition d'un érysipèle du membre inférieur, transportée à Claude-Bernard, la malade est décédée à une date inconnue.

Ce décès a donc été très tardif et en relation très indirecte avec l'intervention.

M. Gr... (Achille), cinquante-six ans. Résection arthroplastique de la hanche, le 24 octobre 1935. Sous rachi-anesthésie droite par technique habituelle avec interposition d'un double fascia prélevé sur l'autre cuisse. Fixation du trochanter par un clou et deux catguts chromés.

Le 25 octobre 1935 : apparition d'un syndrome d'oblitération artérielle du membre inférieur droit. Douleurs violentes, pied froid, absence de battement artériel, l'état de choc est très marqué. Température à 39°5, pouls rapide.

Décès dans la nuit du 25 au 26 octobre.

L'autopsie a montré l'existence d'une oblitération artérielle de l'iliaque externe avec des lésions d'athérome étendues à toute l'aorte abdominale (la tension artérielle, prise avant l'intervention, n'était que de 15-8.

Mme Ma... (Elise), quarante-cinq ans. Résection arthroplastique de la hanche gauche sous rachi-anesthésie : 11 décembre 1937. Résection sans interposition.

Suites opératoires : absolument normales. Le neuvième jour, petite poussée fébrile accompagnée d'un léger œdème de la jambe droite, le douzième jour, mort subite faisant penser à une embolie massive.

Mme Ru... (Louise), cinquante-six ans. Résection arthroplastique de la hanche gauche, anesthésie générale éther goménolé : 28 février 1938. Résection très difficile pour extraire la tête par morcellement et creuser le cotyle. Transfusion de 250 c. c.

Suites opératoires : le lendemain, à 5 heures, crise d'œdème aigu du poumon à forme bronchoplégique : saignée après injection intra-cardiaque de coramine, ouabaïne intraveineuse, l'état s'améliore progressivement dans les jours qui suivent. Malgré l'administration continue de tonicardiaques, de nouveaux phénomènes d'œdème aigu se produisent qui entraînent la mort le neuvième jour.

La gravité de l'opération n'apparaît pas telle à l'analyse, qu'on doive en trop restreindre les indications. Il est clair toutefois que les malades souffrant d'arthrite déformante ne doivent être opérés qu'après des examens médicaux très minutieux, en particulier en ce qui concerne l'appareil cardiovasculaire. Les candidats à l'opération sont malades de longue date, ayant souffert plusieurs années de suite, ayant subi des thérapeutiques sévères. Immobilisés par leur arthrite, ils sont souvent obèses, et l'obésité fait craindre les défaillances du myocarde dans les suites opératoires. Je sais qu'on peut faire précéder l'opération d'une cure d'amaigrissement, ce n'est peut-être pas une pratique toujours sans inconvénient; je signale que deux des opérés qui ont succombé avaient suivi un pareil traitement préopératoire.

Il est à remarquer que la mortalité notée est plus forte dans le cas d'arthrite bilatérale (3 cas sur 4).

En dehors de l'étude de la mortalité opératoire, il est intéressant de noter les cas où le diagnostic de shock opératoire a pu être porté. Deux fois cette complication s'est produite. Il s'agissait d'opérés qui se réchauffaient mal, dont le pouls s'était affaibli et dont la tension s'était considérablement abaissée après l'opération ; ces états de shock m'ont paru être d'origine hémorragique, et survenir chez des sujets hypotendus, supportant mal les petites pertes de sang par jet à la suite des sections vasculaires. En règle, une hémostase bien conduite peut éviter la plupart de ces accidents, mais il y a des surfaces osseuses larges qui suintent et peuvent être à l'origine de petits hématomes. Il y a presque toujours malgré une bonne hémostase opératoire un suintement hémorragique. En pratique, ces états de shock sont faciles à combattre par une transfusion de 200 à 400 grammes de sang.

En résumé, la réputation de gravité de la résection de la hanche est réellement excessive. C'est une opération importante exigeant qu'on ne la pratique pas chez des sujets trop tarés au point de vue pathologique, et nécessitant des précautions techniques tendant à annuler l'inconvénient des larges sections musculaires, d'une hémostase parfois difficile à parfaire.

Si j'étudie maintenant les accidents post-opératoires, je constate qu'une seule complication locale est à redouter, c'est justement l'hématome profond. Il n'est pas d'une fréquence excessive. J'ai noté 3 hématomes, dont 2 peu importants qui se sont évacués facilement sans avoir eu de suite. Le troisième a suppuré vers le dixième jour et a abouti à une infection locale qui a compromis le résultat. Le fémur s'est luxé et s'est ankylosé sur le bassin. C'est la seule complication locale regrettable que j'aie à noter.

Etude des résultats fonctionnels. — Il me reste à étudier les résultats fonctionnels obtenus. C'est une étude très difficile, surtout si l'on envisage sans discrimination tous les cas. Il est certain que dans les cas d'arthrite bilatérale, surtout si un seul côté est opéré, l'infirmité

reste importante du fait de la hanche encore malade. Bien plus, si l'on n'opère pas de l'autre côté, on constate que même le côté opéré peut s'aggraver au point de vue fonctionnel. C'est pourquoi j'ai été amené à distinguer deux catégories d'opérés : suivant qu'ils présentaient des arthrites bilatérales ou une arthrite unilatérale.

J'ai opéré 20 fois des sujets présentant des arthrites bilatérales,
29 fois des sujets présentant une arthrite unilatérale.

Cette distinction n'est pas sans intérêt, je l'ai déjà dit. en ce qui concerne la gravité opératoire, puisque sur 4 décès, 3 sont survenus dans des cas d'arthrites bilatérales (à la première opération), 1 seul (embolie pulmonaire au neuvième jour) dans un cas d'arthrite unilatérale.

Résultats fonctionnels des R. A. dans les cas de lésions bilatérales. — Les résultats bons sont ceux où la douleur a disparu du côté opéré, où la marche est devenue plus facile avec une mobilité appréciable et une bonne stabilité de la hanche.

Les résultats médiocres sont ceux où les douleurs persistent atténuées à la marche, où celle-ci reste difficile sans canne, où la mobilité de la hanche est assez réduite.

Les résultats mauvais comprennent ceux où la marche reste difficile, douloureuse, où l'appui est mauvais, où la mobilité articulaire est infime ou nulle.

La proportion des bons résultats est d'un peu plus de 50 p. 100. Ce chiffre peut paraître infime, mais il faut considérer la gravité de l'état antérieur, le rôle défavorable à l'évolution fonctionnelle post-opératoire que joue la hanche restée malade.

50 p. 100 de bons résultats au moins en cas d'arthrite bilatérale des hanches n'est d'ailleurs pas une proportion si négligeable quand on établit le parallèle avec les autres thérapeutiques. Je ne crois pas qu'une de celles-ci puisse prétendre à un pareil succès.

1° Un certain nombre d'opérés d'un côté ont demandé l'opération de l'autre côté. Ils sont au nombre de 3, qui après la deuxième opération ont été très satisfaits. Il est même probable que lorsqu'on opère un côté, dès que le résultat s'avère satisfaisant, il peut être avantageux d'opérer l'autre côté, pour éviter l'aggravation non seulement de la hanche non opérée, mais encore de la hanche opérée et de statique mal assurée.

2° Certains malades ne demandent pas la deuxième opération, parce qu'ils ont été suffisamment améliorés par l'intervention d'un seul côté.

3° Les lésions en cas d'arthrite déformante bilatérale arrivent parfois à présenter une complexité anatomique qui pourrait décourager l'action chirurgicale. J'en veux citer un exemple qui m'a beaucoup frappé, car j'ai longtemps hésité à intervenir devant la précarité de l'état général

et le développement rapide des déformations dont je vous présente les radiographies en 1931 et 1937.

Il s'agissait d'une malade âgée de quarante-cinq ans, entrée dans le service le 14 octobre 1937 pour arthrite bilatérale des hanches. Le début remontait, d'après ses dires, à six ans, époque à laquelle, après un accouchement normal survenu un an et demi avant, des douleurs étaient apparues dans les membres inférieurs à la hanche gauche, puis à droite. Les lésions radiologiques constatées alors étaient assez discrètes, un certain degré de subluxation (probablement congénitale) apparaissait surtout marqué à gauche, sans grosse déformation de la tête. Une butée ostéoplastique fut, paraît-il, proposée, mais la malade se contente de suivre des traitements médicamenteux (sels d'or), physiothérapiques divers et thermaux (Dax). Il n'y eut aucune amélioration, et l'aggravation se produisit, même considérable.

A l'entrée dans le service, la hanche gauche est en état d'ankylose presque complète, en attitude vicieuse de rotation externe très prononcée. A droite, une légère flexion est possible, l'abduction est impossible. La malade souffre et ne peut que difficilement marcher avec des cannes. Les lésions radiographiques démontrent à gauche une déformation de la tête considérable. Celle-ci est étalée en hauteur en antéversion et en subluxation haute. A droite, les lésions d'arthrite sont accentuées, mais avec moindre déformation et moindre degré de subluxation.

Le 23 octobre 1937. Résection arthroplastique à gauche. Suites simples, sauf quelques troubles digestifs (vomissements) dans la semaine qui suivit l'intervention. La malade sortit de l'hôpital. Elle continua chez elle les exercices de mobilisation et voici les renseignements sur son état, que le Dr A... m'écrivait le 23 mars : « Le membre du côté opéré fait, avec le plan du lit (malade étendue sur une planche), un angle de 70°-75°. Mouvements latéraux de 45°. Mouvements de circumduction. Tous ces mouvements ne sont plus douloureux. Par contre, du côté non opéré, il existe un réveil douloureux très vif dans les exercices. La malade marche avec deux cannes, gênée surtout par la grande atrophie musculaire. Elle ne souffre pas du côté opéré dans la marche, mais s'appuie difficilement sur l'autre côté. Elle marche au minimum une heure et demie. L'on comprend que dans ces conditions la malade ait désiré l'opération du côté droit, et elle vient d'entrer à nouveau, à cet effet, dans mon service.

En résumé, en ce qui concerne le traitement des coxarthries bilatérales à lésions anatomiques avancées, la gravité opératoire semble plus importante, les résultats fonctionnels moins constants. Il est d'ailleurs difficile de supprimer une grande proportion de l'incapacité fonctionnelle. Toutefois, dans nombre de cas, on apprécie les remarquables résultats obtenus.

Les indications opératoires doivent être sévèrement posées, mais je tiens à dire que dans les coxarthries bilatérales, le chirurgien est obligé souvent de freiner le désir d'intervention des malades. J'ai assisté à des crises de désespoir fréquentes devant la déclaration faite d'inopérabilité. J'ai cédé à des malades qui m'ont supplié pendant plusieurs années, de les soulager, même partiellement (l'une est morte plusieurs mois après l'opération, l'autre va bien).

Il faut reconnaître que la situation de ces pauvres malades atteints

d'enraidissement prononcé des deux hanches, avec douleurs non seulement à la marche, mais au repos, est absolument pitoyable, et je crois que leur seul recours est la résection arthroplastique bilatérale, en deux temps, s'ils peuvent en faire les frais.

Résultats fonctionnels dans les cas de coxarthrie unilatérale. — Ici les résultats fonctionnels sont bien plus faciles à apprécier et nous pouvons dire dès maintenant qu'ils sont très remarquables.

Les bons résultats atteignent la proportion de 78 p. 100 environ.

Parmi ces bons résultats, quelques-uns sont même excellents, c'est-à-dire comportent une hanche mobile, indolente, stable, bien orientée. 11 au moins de ces résultats sont excellents suivant cette définition. D'autres sont bons, ou assez bons, sans être excellents, parce que quelques légères douleurs à la marche persistent, sans atteindre l'acuité insupportable de l'état antérieur, ou parce que la mobilité de la hanche n'est pas très étendue.

Médiocres sont les résultats comportant une récidive de l'attitude vicieuse, une mobilité très réduite, avec fatigue et douleurs à la marche. Les opérés ont néanmoins constaté une amélioration légère sur l'état antérieur.

Mauvais sont les résultats où aucun bénéfice net n'a été obtenu sur l'état antérieur. Dans un cas, une reluxation du moignon cervical s'est produite, complication exceptionnelle.

Les résultats de ces opérations tels que nous venons de les exposer présentent, je crois, un intérêt indéniable. Il ne faut pas penser qu'en un pareil sujet, notre action chirurgicale peut avoir dès nos premiers efforts, un résultat constant, mais environ 50 p. 100 de bons résultats dans le cas de coxarthries bilatérales et au moins 70 p. 100 dans les coxarthries unilatérales, c'est plus que je n'en espérais il y a huit ans, en commençant à pratiquer l'intervention dont j'essaie aujourd'hui de démontrer le réel intérêt.

Je le répète d'ailleurs, il n'est pas d'autre opération qui donne le même pourcentage de ce qu'on peut qualifier succès thérapeutiques, et dans des cas où, ne l'oublions pas, toutes les thérapeutiques médicales ont absolument échoué.

Ces résultats pourront-ils être améliorés ?

On peut sans doute l'espérer dans l'avenir :

1° En serrant l'étude des contre-indications générales, sans doute ; mais il ne faut pas d'autre part être trop sévère. Tous les malades atteints d'arthrite déformante de la hanche qui s'adressent au chirurgien ne sont ni jeunes, ni absolument indemnes de toute lésion organique. Ne pas opérer ceux qui ont une tare organique dangereuse bien définie (gros diabète, insuffisance cardiovasculaire ou rénale), nous sommes tous d'accord sur ce point, mais il faut savoir secourir tous les autres malades lorsqu'ils souffrent et demandent un traitement qui les soulage réellement.

2° En tenant compte de toutes les particularités radiologiques qui peuvent faire prévoir la difficulté opératoire; les difficultés par exemple d'extraction de la tête, puis celle de la bonne réintroduction du moignon de col dans le cotyle.

Les formes ankylosantes, celles qui enraidissent à un très haut degré les hanches, nécessitent parfois le morcellement de la tête pour extraire cette dernière. C'est assez exceptionnel, puisque je n'ai dû m'y résoudre que deux fois. Mais c'est une manœuvre assez choquante, je le crois, et je considère comme un peu plus graves les opérations qui la nécessitent. Néanmoins, ces hanches presque ankylosées totalement sont celles qui commandent le plus impérieusement la résection. Il est bien difficile de ne pas la tenter justement dans ces cas tout en en prévoyant la gravité. Une transfusion systématique après l'intervention peut ici devenir la règle après ces opérations particulièrement difficiles.

La nécessité d'une bonne réintroduction du moignon de col dans le cotyle apparaît surtout dans certaines coxarthries subluxantes, conséquence de subluxations congénitales avec arthrose. Il y a parfois un cotyle encore assez creux pour permettre une bonne réintroduction du moignon cervical, dans d'autres cas le cotyle est sans profondeur utilisable. Depuis quelque temps, dans le cas où le cotyle est trop insuffisant, je pratique d'abord une butée ostéoplastique pour prolonger les rebords du cotyle, puis la résection dans un second temps. J'ai obtenu un très remarquable résultat fonctionnel dans ces conditions (je vous ai présenté l'opérée il y a quelques semaines) et je viens de pratiquer une butée ostéoplastique chez une seconde malade, en me proposant de lui faire une résection dans un deuxième temps.

3° Des améliorations techniques peuvent-elles être envisagées ?

J'ai peu modifié jusqu'ici la technique que j'ai décrite en 1931. J'ai un peu modifié le temps d'abaissement du grand trochanter, je pratique la section de la tête de façon à conserver un col aussi long que possible, quitte à faire un modelage un peu plus difficile de ce moignon cervical. Mais je considère que ce sont des détails assez secondaires.

Plus intéressante à envisager est la question de l'interposition de fascia lata entre les surfaces de la néarthrose cervico-cotyloïdienne. Je l'ai pratiquée dans 4 cas seulement. C'est une excellente manœuvre qui certainement améliore la mobilité obtenue. Mais chez la plupart des opérés la prise d'un lambeau de fascia lata complique notablement l'opération en la prolongeant d'un temps hémorragique ; et c'est surtout par une prudence instinctive que je ne l'ai plus souvent utilisée.

Je fonde quelques espérances sur les préparations d'aponévroses conservées que j'ai fait confectionner. Je crois que leur utilisation si elle s'avérait favorable, rendrait encore meilleur le résultat fonctionnel de certaines résections arthroplastiques.

4° Un dernier point mérite d'être discuté. Il est relatif aux soins post-opératoires. Mes opérés sont maintenus dans un appareil plâtré pendant quatre ou cinq semaines, puis la mobilisation commence. C'est

une pratique qui, à l'usage, me semble bonne. Elle permet d'obtenir une bonne contention de l'extrémité fémorale du cotyle, puis de favoriser une mobilité suffisante de la hanche. Je ne comprends pas pourquoi certains chirurgiens retardent les exercices de mobilisation. Si la résection arthroplastique a été faite correctement, avec une bonne réintroduction d'un moignon cervical suffisant dans le cotyle (c'est là le temps à bien exécuter à mon avis), la luxation du moignon cervical n'est pas à craindre. Dans ma pratique, elle a été exceptionnelle et je crois maintenant savoir l'éviter dans l'avenir.

Telles sont les réflexions que m'a inspirées ma pratique de la résection arthroplastique dans le traitement des A. D. de la hanche. Je voudrais être arrivé à vous démontrer que c'est une opération satisfaisante, dont la gravité n'est pas excessive si l'on se conforme à des règles strictes pour en poser les indications, si l'on réalise une technique correcte et des soins post-opératoires appropriés. Elle permet de soulager de grands infirmes. Le plus souvent, elle donne une hanche non seulement indolore, bien appuyée, mais encore assez mobile en position de fonction satisfaisante. Les formes unilatérales donnent les résultats les plus remarquables. Les formes bilatérales opérées des deux côtés ont été suivies de résultats très appréciables.

La résection arthroplastique de la hanche est donc une bonne opération et qui deviendra, si elle ne l'est déjà, la plus satisfaisante des opérations chirurgicales dirigées contre les A. D. de la hanche avec lésions anatomiques prononcées. — (Présentation d'un film opératoire en couleurs.)

M. **Alglave** : Je voudrais rappeler que dès 1923, j'ai attiré l'attention de la Société de Chirurgie sur des faits de cet ordre et sur les avantages de la résection de la tête fémorale pour y remédier (Voy. *Bul. Soc. de Chir.*, p. 1319). J'en ai reparlé en 1925 et j'y reviendrai prochainement.

La réduction par manœuvres externes des interpositions de l'épitrochlée dans l'interligne articulaire du coude. Deux nouveaux cas réduits sans intervention sanglante,

par M. **Marcel Fèvre.**

Dans un travail déposé en 1931 pour le prix Le Dentu, que la Société de Chirurgie a bien voulu m'attribuer, dans un article publié en 1933 avec Roudaïtis dans la *Revue d'Orthopédie*, nous avions conclu que *chez l'enfant le traitement des interpositions épitrochléennes doit*

être, en règle, la réduction par manœuvres externes, l'intervention sanglante restant l'exception.

La discussion récente devant l'Académie de Chirurgie, à propos de l'intéressante communication de MM. E. Sorrel, J. Bret et J. Debourg sur « 4 cas de luxation du coude irréductible par inclusion de l'épitrochlée et du tendon des muscles épitrochléens » semble bien montrer que l'opinion que nous avions exprimée voici quelques années nous est restée strictement personnelle. Mais nous devons constater immédiatement qu'aucun des auteurs qui ont pris part à cette discussion n'a tenté la réduction par manœuvres externes des interpositions qu'ils ont observées. Les opinions qu'ils peuvent exprimer sur ce mode de réduction sont donc uniquement théoriques, et n'ont en rien la valeur des faits.

Depuis nos cinq premières tentatives, couronnées de succès, et publiées en 1933, nous avons personnellement observé trois nouveaux cas d'interposition de l'épitrochlée. Dans deux de ces cas, nous avons obtenu une réduction correcte par manœuvres externes, mais 1 cas a été un échec de cette méthode, et nous avons dû opérer l'enfant. Au total, dans 8 cas d'interposition de l'épitrochlée, nous avons tenté la réduction par manœuvres externes, et nous l'avons obtenue sept fois. Un seul cas a été opéré.

Avant de reprendre notre conclusion de 1931 et 1933, exposons les observations des 3 cas rencontrés depuis cette date. Nous les objectiverons devant vous par une série de projections montrant les radiographies avant et après réduction, et les résultats actuellement obtenus chez ces sujets.

Observation I (sixième cas). — P... (Eugène), quatorze ans, entre aux Enfants-Malades, service du professeur Ombrédanne, le 27 juillet 1933. Il présente une fracture de l'épitrochlée avec interposition de ce fragment osseux dans l'interligne articulaire du coude. Nous tentons la réduction sous anesthésie le 20 août, soit cinq jours après l'accident. Un mouvement de traction en extension et abduction, puis un second mouvement de réemboîtement avec flexion, permettent de réduire l'interposition épitrochléenne. On sent parfaitement sous les doigts le fragment épitrochléen extériorisé et qui, par frottement contre l'humérus, donne de la crépitation osseuse. Suites simples et favorables et, malgré deux changements d'adresse, le sujet a été revu en 1938. Le résultat fonctionnel est parfait, les mouvements du coude ayant exactement la même ampleur que ceux du côté sain. L'épitrochlée du côté traumatisé forme une saillie un tout petit peu plus volumineuse que celle du côté sain.

Ce cas termine une série de six tentatives de réduction par manœuvres externes, sans un échec. C'est le septième cas que nous avons dû opérer.

Obs. II (septième cas). — L'enfant M... (Simon), neuf ans, entre aux Enfants-Malades le 16 octobre 1935 pour une fracture de l'épitrochlée. Ce fragment était interposé dans l'interligne articulaire du coude. Le coude est énorme, œdématié. siège d'une hydro-hémarthrose. L'œdème redescend

sur l'avant-bras, l'éminence thénar est tuméfiée. Le petit doigt est le siège de vives douleurs.

Malgré la tuméfaction du coude, on tente, sous écran radioscopique, une réduction par manœuvres externes. Chez cet enfant de neuf ans, l'examen radioscopique ne permet pas de voir nettement le fragment épitrochléen. La tentative de réduction reste sans succès. On attend quelques jours la diminution des troubles trophiques, qui préexistaient à la tentative de réduction, et qui n'ont été en rien aggravés. Intervention le 30 octobre 1935, sous anesthésie à l'éther : 1° repérage et écartement du nerf cubital ; 2° on fait bâiller l'interligne articulaire dans lequel s'engage, comme prévu, une masse ostéo-musculaire (massif des muscles épitrochléens). Au-dessus de l'interligne, on voit sur l'humérus la surface lisse du décollement de l'épitrochlée. L'épitrochlée est interposée dans sa position et sa situation habituelles, face fracturée tournée vers le cubitus, et sur le versant interne de la grande cavité sigmoïde du cubitus. Naturellement, le faisceau des muscles épitrochléens est resté attaché au fragment détaché. Désenclavement, un peu pénible, de cette épitrochlée interposée depuis quinze jours. On passe un crin traversant l'humérus et cerclant, dans les muscles, le petit fragment épitrochléen. Fermeture. Mais on a eu le tort de serrer le crin alors que le coude était en extension, et l'on constate après l'intervention une légère mobilité épitrochléenne lorsqu'on a replacé le coude en flexion.

Si les suites opératoires furent simples, la récupération fonctionnelle fut longue et difficile. L'épitrochlée s'était soudée un peu bas sur l'humérus. Un traitement radiothérapique fut institué quelques mois plus tard. Au bout d'un an, le résultat fonctionnel était encore incomplet. Mais l'enfant vient d'être revu le 3 février 1938, et à ce moment le résultat fonctionnel est rigoureusement parfait. L'épitrochlée est restée un peu plus volumineuse que du côté sain. La cicatrisation est correcte.

Obs. III (huitième cas). — L'enfant L... (N.), quatorze ans, entre aux Enfants-Malades le 14 avril 1937. Il présente un énorme coude avec fracture épitrochléenne et interposition de l'épitrochlée dans l'interligne articulaire. Ce n'est que cinq jours après l'accident que l'enfant nous est confié pour tentative de réduction. La radiographie préopératoire indiquait, outre l'interposition épitrochléenne, l'existence d'une ombre grise, au contour externe de l'humérus, traduisant un décollement capsulo-périostique dans cette région.

Nous tentons la réduction sous anesthésie générale et sous le contrôle de l'écran radioscopique. Le fragment osseux épitrochléen est parfaitement visible dans l'interligne. Le mouvement de traction, abduction et supination ne semble guère mobiliser l'épitrochlée. Une première tentative de réemboîtement ne chasse pas le fragment osseux. Avec douceur nous recommençons une seconde fois, en réemboîtant l'humérus, non directement, mais transversalement. On voit l'épitrochlée repoussée peu à peu par la trochlée humérale dans ce mouvement de translation, et finalement énucléée, progressivement d'abord, puis brusquement.

Les radiographies ultérieures montrent l'épitrochlée bien extériorisée, mais située un peu trop bas par rapport à sa situation normale.

La récupération fonctionnelle, d'abord satisfaisante, sembla s'arrêter totalement vers le sixième mois après l'accident. La mécanothérapie et la radiothérapie donnèrent seulement une légère amélioration. Mais vers le huitième mois les progrès reprirent, sans explication apparente, et en un mois le coude passait de l'angle droit à une extension à 160°, et la main arrivait presque à toucher l'épaule dans le sens de la flexion. On peut donc espérer un résultat fonctionnel convenable, puisque le sujet n'a été revu,

la dernière fois, que dix mois seulement après l'accident et que nous savons qu'il faut assez souvent un an, parfois plus, pour obtenir une récupération complète même après fracture simple de l'épitrochlée.

De face, le coude présente, en extension à 160°, un aspect de cubitus valgus léger. Mais ce même aspect est obtenu en plaçant le coude sain au même degré de flexion. Chez de nombreux sujets d'ailleurs l'extension du coude limitée à 160°, 165°, donne cet aspect de cubitus valgus qui est physiologique, et disparaît dans l'extension complète. La radiographie pratiquée dix mois après l'accident montre des formations ostéophytiques non seulement du côté de l'épitrochlée, mais également du côté huméral externe, en regard du décollement ligamento-périostique visible déjà sur les radiographies précédant la réduction.

Disposant de cinq observations publiées antérieurement et de ces trois observations nouvelles, nous appuyant ainsi sur 8 cas personnels, nous pensons pouvoir examiner à nouveau la question des interpositions épitrochléennes.

Anatomiquement, il faut distinguer deux sortes d'interpositions épitrochléennes : celles qui ne s'accompagnent que d'une luxation temporaire ou d'une subluxation, que nous apellerons des *interpositions épitrochléennes simples* (6 cas sur 8), celles qui sont *compliquées d'une luxation vraie* du coude (vraisemblablement 2 cas sur 8, l'un d'eux certain, l'autre probable, la luxation semblant avoir été réduite par le père de l'enfant).

Enfin, dans certains cas de luxation du coude, l'épitrochlée est rabattue sur le cubitus, mais a perdu tout contact avec un humérus largement déplacé. Ces cas correspondent à des interpositions ultérieures possibles, *virtuelles* si l'on veut, mais ne sont pas encore des interpositions épitrochléennes vraies. Seule une réduction défectueuse peut permettre l'enclavement de l'épitrochlée.

Quelques projections vont illustrer *les deux modalités des inclusions épitrochléennes vraies*, et le dernier type, celui des *interpositions épitrochléennes « virtuelles »*.

Nos observations mettent en valeur trois faits anatomo-pathologiques d'intérêt capital : 1° La situation de l'épitrochlée par rapport au cubitus est toujours la même ; 2° l'épitrochlée est toujours solidaire des ligaments latéraux internes et des muscles épitrochléens ; 3° l'articulation est toujours largement ouverte en dedans.

1° *Par rapport au cubitus, la situation de l'épitrochlée est toujours la même ;* elle est toujours placée, en effet, sur *le versant interne de la cavité sigmoïde du cubitus*, en dedans de la crête qui divise cette cavité, jamais sur le versant externe. De plus, *l'épitrochlée est toujours retournée sur elle-même, basculée de dedans en dehors de 90°, de telle sorte que la surface fracturée ou décollée repose sur le cubitus*, la pointe de l'épitrochlée regardant en haut, vers la trochlée humérale.

2° *L'épitrochlée est toujours rattachée aux ligaments et muscles épitrochléens.* Ce sont eux qui l'ont arrachée, et l'épitrochlée reste naturellement solidaire du puissant cône d'inversion ligamento-musculaire

interne. C'est d'ailleurs là le fait essentiel qui nous permet de préparer le désenclavement de l'épitrochlée par manœuvres externes, par traction sur ces muscles, et qui nous permet de faire sortir facilement l'épitrochlée de l'interligne, dans les cas où il est nécessaire d'intervenir.

Radiologiquement nous ne voyons que l'épitrochlée interposée. Anatomiquement nous devons nous dire qu'elle a entraîné ce puissant cône d'insertion fibro-musculaire dont elle était solidaire à l'arrachement, dont elle restera solidaire pour la réduction.

3° *L'articulation est toujours largement ouverte en dedans :* ce fait découle, avec évidence, de l'arrachement des puissants ligaments internes, détachés à leur insertion épitrochléenne, avec les muscles épitrochléens qui les doublent. Pratiquement donc, en admettant même que les ligaments externes ne soient pas lésés, il reste possible de faire bâiller l'articulation en dedans sans créer aucun désordre ligamentaire nouveau. En fait, d'ailleurs, les ligaments externes sont souvent lésés, comme le prouvent les luxations vraies avec interposition épitrochléenne, et la possibilité de voir un décollement périostique quelques jours après l'accident, avant toute tentative de réduction, comme dans un de nos cas.

Au point de vue clinique, nos trois derniers cas se caractérisaient par l'intensité de l'œdème et du gouflement au niveau du coude. Ils se présentaient moins favorablement et moins précocement que les 5 cas publiés précédemment.

Deux radiographies nettes, de face et de profil, sont indispensables pour permettre d'affirmer l'interposition épitrochléenne. Nous avons déjà insisté, avec Roudaïtis, sur de faux aspects d'interposition épitrochléenne lorsqu'on se contente d'un seul cliché. Sur la vue de profil, en particulier, nous croyons voir une épitrochlée interposée sur trois projections que nous vous montrons. Dans 2 cas, il s'agissait d'une épitrochlée fracturée et déplacée, mais que la vue de face nous montre située en dedans de l'interligne. Notre troisième projection se rapporte à un cas plus curieux encore : le fragment qui, sur la vue de profil paraît interposé n'est pas même l'épitrochlée, mais le point condylien interne. Ce curieux aspect tient à ce que la radiographie a été prise légèrement en oblique.

La conduite thérapeutique devant une interposition épitrochléenne reste pour nous une tentative loyale de réduction par manœuvres externes, suivie d'intervention en cas d'échec seulement.

La *réduction par manœuvres externes s'obtient par des manœuvres de douceur, et non pas de force.* Ce n'est pas une méthode de brutalité qui peut permettre d'agir sur un fragment ostéo-cartilagineux gros comme un pois, inaccessible directement. Seule une manœuvre indirecte, en souplesse, peut obtenir la réduction.

Nous avons proposé deux manœuvres, qui toutes deux ont leur action particulière. *Le premier temps* consiste d'abord dans un *mouvement d'abduction*, qui assure le bâillement de l'interligne nécessaire pour permettre le désenclavement de l'épitrochlée, puis *dans une traction sur*

l'épitrochlée par l'intermédiaire des muscles épitrochléens. On l'obtient en mettant l'*avant-bras en extension, la main en supination*, et en exerçant une *traction longitudinale suivant l'axe du membre.* Ce premier temps mobilise l'épitrochlée. Dans le seul cas où nous avons suivi la réduction sous écran, ces manœuvres ont rendu l'épitrochlée mobilisable, mais ne l'ont pas réduite.

Le deuxième temps consiste en un *réemboîtement articulaire* par un *mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, accompagné d'un mouvement de translation de l'avant-bras en dedans.* Dans notre dernier cas, cette propulsion transversale semble avoir été le facteur essentiel de la réduction. Nous avons vu l'épitrochlée progressivement refoulée s'énucléer petit à petit, puis totalement.

Cette méthode de réduction nous a donné sept fois sur huit une réduction correcte vérifiée radiologiquement, comme le prouvent les 20 radiographies de notre article de 1933, les radiographies que nous faisons passer entre vos mains et les projections que nous allons faire.

Restent à envisager les résultats fonctionnels et esthétiques. Fonctionnellement, dans nos 5 premiers cas, les résultats étaient rapidement très bons. Nos deux dernières réductions ont donné un résultat parfait (qui date de quatre ans), un résultat encore incomplet. Mais le traumatisme ne date ici que de dix mois, le sujet fait actuellement des progrès rapides et nous avons l'impression que d'ici quelques mois la récupération fonctionnelle sera complète. Nous avons vu des raideurs encore plus longues à vaincre après de simples fractures de l'épitrochlée, et l'enfant de notre observation II qui a été opéré, ne nous a donné un résultat parfait qu'un an et demi après l'opération.

La lenteur de la récupération chez nos deux derniers malades tient à deux causes : 1° *à l'étendue des décollements ostéo-périostiques*, visibles déjà sur des radiographies avant toute réduction, et qui favorisent la formation d'ostéophytes; 2° à la situation un peu trop basse de l'épitrochlée après la réduction, bien que celle-ci ait été chirurgicale dans un cas, obtenue par des manœuvres externes dans un autre. L'épitrochlée reste en effet un centre ostéogénique, relativement peu puissant, mais dont il faut tenir compte. Dans ces cas, nous avons été frappé de voir les progrès s'arrêter quelques mois, puis les mouvements reprendre ensuite une attitude croissante. C'est un fait que nous avons observé dans nombre de récupérations fonctionnelles de l'enfant. La radiothérapie a paru agir sur un de ces cas mieux que la mécanothérapie et l'ionisation.

Sur la situation basse de l'épitrochlée nous pouvons fréquemment agir en plaçant le coude en flexion aiguë de l'avant-bras sur le bras.

Esthétiquement les épitrochlées réduites restent un peu plus volumineuses, mais ceci est habituel même pour les simples fractures de l'épitrochlée.

En définitive, les faits nous montrent que la réduction par manœuvres externes nous a donné sept succès sur huit tentatives, avec résultat fonc-

tionnel excellent dans tous les cas anciens, bon, mais encore imparfait, dans un cas récent. Le seul échec du traitement par manœuvres externes a entraîné une intervention dont le résultat à longue échéance est excellent.

Nous n'avons pas à tenir compte devant ces faits des deux objections théoriques faites aux réductions par manœuvres externes. Elles aggraveraient les désordres ligamenteux. Nous ne le pensons pas puisque ceux-ci sont déjà considérables, puisqu'aucune manœuvre ne doit être faite en force, et que *la manœuvre pour réduire facilement, lors d'une opération, une épitrochlée interposée, ouvre l'interligne exactement comme la réduction par manœuvres externes.* Quant à l'impossibilité ou la difficulté de réduction, c'est là encore une objection qui ne nous paraît pas fondée, à moins d'admettre que nous sommes tombés sept fois sur des cas exceptionnels, susceptibles de réduction facile.

En réalité, ces objections *a priori*, qui ne s'appuient sur aucun fait, n'ont pas de valeur.

Puisque les résultats des réductions par manœuvres externes valent ceux des réductions sanglantes, nous estimons qu'il n'existe aucune raison pour opérer d'emblée malgré les satisfactions que donne une opération simple, élégante, plaisante pour le chirurgien. L'intervention reste indiquée secondairement en cas d'échec de la tentative de réduction non sanglante à laquelle elle peut succéder immédiatement, afin d'éviter deux anesthésies. En cas de lésion du nerf cubital l'intervention d'emblée nous paraît logique comme nous l'avions dit dès 1931.

Si l'on doit intervenir, nous pensons actuellement, et contrairement à ce que nous avons fait dans le cas cité plus haut, qu'il vaut mieux ne pas fixer l'épitrochlée par un élément fixe non résorbable (crin, clou), qui restant en place constitue un centre ostéophytique, mais par une tige embrochant temporairement l'épitrochlée (poinçon comme le professeur Rocher, vis d'Ombrédanne, fragment de broche de Kirschner, etc.). Il est vraisemblable que l'épitrochlée sera ainsi un peu moins volumineuse ultérieurement.

Cette nouvelle étude nous permet de répéter notre conclusion antérieure : *Chez l'enfant, le traitement des interpositions épitrochléennes récentes, accompagnées ou non de luxation, doit être la réduction par manœuvres externes, l'intervention restant indiquée en cas d'échec de cette méthode, et dans certains cas compliqués (lésion du nerf cubital).*

M. **E. Sorrel :** Je persiste à penser que lorsqu'un fragment épitrochléen entraînant à sa suite le tendon qui s'insère sur lui est profondément inclus dans l'articulation, ce n'est pas par manœuvres externes qu'on peut l'extraire. Dans les cas dont j'ai déjà parlé ici, c'est l'impression que j'avais eue. J'en ai depuis ce temps opéré 2 autres cas. L'incision faite, ayant sous les yeux la face interne de l'articulation et le tendon épitrochléen qui y pénétrait, j'ai essayé de voir s'il était possible de ramener l'épitrochléen en dehors de cette articulation par

des manœuvres « externes ». Je n'ai pu y parvenir. Il m'a fallu comme dans les autres cas exercer une traction directe avec une pince sur le tendon épitrochléen.

J'ai reçu ces temps derniers deux observations de l'un de mes anciens internes, M. de Langre (du Mans). Dans l'un et l'autre cas (il s'agissait de grands garçons de seize ans), il a dû lui aussi recourir à une intervention.

J'ajoute que c'est une opération très simple. Elle permet une remise en place très exacte de l'épitrochlée que quelques points de catgut sur les parties molles maintiennent aisément.

Elle permet aussi de s'assurer de la situation exacte du nerf cubital, qui souvent est entraîné dans l'articulation, et qui parfois est blessé par une épine dépendant du fragment épitrochléen (j'en ai vu dernièrement un exemple).

Ce sont là bien des avantages, et l'opération est si bénigne !

Que l'on tente des manœuvres externes, je n'y vois pour ma part aucun inconvénient, mais à la condition que l'on n'hésite pas à intervenir de suite si l'on n'est pas très sûr de la réduction.

M. **Fèvre** : M. Sorrel, au cours de cette discussion, a abordé deux questions : la profondeur du fragment épitrochléen interposé, la lésion du nerf cubital.

La profondeur du fragment épitrochléen interposé nous est donnée avec une exactitude absolue par les radiographies. Sur toutes les radiographies que nous avons pu voir la position est la même, l'épitrochlée se trouvant renversée sur le versant articulaire interne de la cavité sigmoïde. Si M. Sorrel peut m'apporter une radiographie montrant une position différente, j'en serais très heureux.

En cas de lésion du nerf cubital il faut opérer. Sur ce point je suis absolument d'accord avec M. Sorrel, et je l'avais écrit dès 1931.

Le Secrétaire annuel : HENRI MONDOR.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Publiés chaque semaine par

M. Louis BAZY, Secrétaire général,
MM. Henri MONDOR et Louis HOUDARD, Secrétaires annuels.

TOME 64 - N° 17
Séance du 18 Mai 1938





90027

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
120, Boulevard Saint-Germain - Paris

AVIS AUX AUTEURS DES COMMUNICATIONS

Pour assurer la publication régulière des Mémoires, *les dispositions suivantes ont été adoptées :*

Les manuscrits des communications et rapports devront être remis à l'imprimerie le mercredi soir, après la séance; ceux des discussions qui n'ont pu être rédigés en séance devront être remis le jeudi, avant midi.

L'imprimerie assurera l'envoi des épreuves en placards des communications, rapports et présentations le vendredi soir au Secrétaire et le samedi matin aux auteurs, qui devront retourner les épreuves le lundi avant 9 heures du matin; passé ce délai, il ne pourra plus être tenu compte de leurs corrections, celles-ci devant toujours être exclusivement typographiques, et le texte sera publié sur le bon à tirer du Secrétaire.

Les épreuves du texte des discussions communiquées aux auteurs devront être retournées à l'imprimerie le lundi avant 9 heures, *faute de quoi elles paraîtront sur le bon à tirer du Secrétaire qui sera donné à 10* heures.

En cas d'insertion de figures, si le cliché n'a pu être établi d'avance, le document devra être remis à la Librairie Masson et Cie à l'issue de la séance.

Les membres titulaires de l'Académie ont droit à huit *pages d'impression par communication et rapport écrit; les associés parisiens, nationaux ou étrangers à* quatre *pages par communication envoyée au bureau et à* huit *pages par communication faite en séance.*

Pour toute communication dépassant ces limites les frais d'impression supplémentaires seront à la charge des auteurs.

TIRAGES A PART. — Les auteurs pourront obtenir des tirages à part en s'adressant à l'Imprimerie A. Maretheux et L. Pactat, 1, rue Cassette, qui, sur leur demande, leur enverra son tarif d'impression des extraits.

Il est rappelé que d'après l'article 56 du règlement il ne peut être accordé aux auteurs que cent tirages à part.

Les demandes de tirages à part doivent toujours être faites avant le tirage du numéro correspondant.

MÉMOIRES
DE
L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 18 Mai 1938.

Présidence de M. Maurice Chevassu, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Paitre, Louis Michon, Madier, Lardennois, d'Allaines, Soupault s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. Jeanneney (de Bordeaux), associé national, intitulé : *Densité du sang et choc chirurgical.*

4° Un travail de MM. Mirallié, Nouaille, Riallaud et Duvance (de Nantes), intitulé : *Un cas de péritonite encapsulante.*

M. Louis Bazy, rapporteur.

5° Un travail de M. Petrignani (de La Rochelle), intitulé : *Deux cas de tétanos infantile traités par sérothérapie associée au rectanol. Guérison.*

M. Louis Bazy, rapporteur.

6° Un travail de MM. Meyer-May et Pham Khac Hy, intitulé : *Etude sur une statistique personnelle de 35 perforations d'ulcères gastro-duodénaux.*

M. Ameline, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

7° Un travail de MM. MEYER-MAY, COUSIN et M[me] HÉRITIER, intitulé: *Pancréatites aiguës œdémateuses et pancréatites atténuées. Note sur leur diagnostic par tubage duodénal et leur traitement par l'insuline* M. BROCQ, rapporteur.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. I. FAGARASANU fait hommage à l'Académie de son ouvrage intitulé : *Recherches anatomiques et expérimentales sur la pathogénie du varicocèle et des varices du ligament large.*

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Conservation des ovaires et conservation de l'utérus,

par M. **L. Chevrier.**

Il y a quelques semaines, à la suite d'une note de M. Férey, — au nom de la chirurgie conservatrice, — j'ai opposé la conservation de l'utérus à la conservation des ovaires telle qu'elle vous était présentée dans un texte schématique. Mes idées et ma position dans la question demeurent les mêmes, mais je tiens à souligner que l'opposition entre ma conception et celle de M. Férey est plus apparente que réelle. D'une correspondance entre nous, il résulte que la place qui lui était impartie dans nos Bulletins, l'a obligé à une présentation raccourcie qui trahissait sa pensée et sa pratique. D'un exposé plus détaillé, il résulte qu'il ne sacrifie pas la conservation de l'utérus à la conservation des ovaires.

Sur le fond donc, nous sommes d'accord, sauf sur un petit point. M. Férey ne fait l'hystérectomie dans la grossesse extra-utérine que dans les ruptures de la portion intrapariétale ou interstitielle de la trompe ; je crois que pour les grossesses interstitielles, comme pour les grossesses isthmiques toutes voisines, la résection cunéiforme de la corne utérine suffit, comme je l'ai dit. Sur tout l'ensemble des principes et des doctrines, nos points de vue sont très proches et je tenais à en informer le lecteur. Celui-ci aura rectifié de lui-même la petite erreur

de mon texte où je m'étonne (p. 565, 10e ligne), que M. Férey ait trouvé à enlever 547 fois des ovaires sains, j'ai voulu dire « à conserver » et non pas « à enlever », puisque je lui faisais grief de conserver l'ovaire plus que l'utérus.

En résumé la tendance du chirurgien doit être d'abord de conserver l'utérus, de ne faire l'hystérectomie que contraint et forcé. Chaque fois qu'il est contraint d'enlever l'utérus, il doit tendre à conserver l'ovaire s'il est sain — et sa sécrétion interne — pour éviter les troubles endocriniques des castrations totales.

RAPPORTS

Une observation de rétrécissement essentiel de l'extrémité inférieure de l'œsophage,

par MM. **H. Milhiet**, chef de clinique à la Faculté,
et **J. Jarry**, assistant du Service de Physiothérapie de l'Hôtel-Dieu.

Rapport de M. J. Sénèque.

MM. Milhiet et Jarry nous adressent une observation intéressante de « Rétrécissement essentiel de l'extrémité inférieure de l'œsophage ».

Observation. — Mme S..., âgée de quarante-six ans, présente, quotidiennement et sans interruption, depuis l'âge de dix ans, des troubles importants de la déglutition : sensation de plénitude œsophagienne après chacun des repas et régurgitations tous les soirs. Ces troubles s'étant accentués à l'âge de trente-cinq ans, un examen radiologique a été pratiqué et a établi le diagnostic. L'importance de la dysphagie a nécessité à partir de cette époque des séances de dilatation de l'œsophage qui ont été faites à la Pitié. Mais ces séances sont devenues pénibles, ont entraîné des hémorragies et ont dû être interrompues.

Lorsque nous voyons pour la première fois la malade, au mois d'août 1937, la dysphagie est très importante et la malade ne peut prendre qu'une petite quantité d'aliments à la fois. Les régurgitations se produisent deux fois par jour et ne sont pas améliorées par une alimentation uniquement liquide.

L'image radiologique est très caractéristique : le rétrécissement œsophagien est filiforme et occupe l'œsophage diaphragmatique et abdominal. Au-dessus et jusqu'au pharynx, l'œsophage est extrêmement dilaté et décrit un coude dans le sens transversal semblant se mettre à genou sur le diaphragme. C'est une image de méga-dolicho-œsophage. L'ensemble réalise cette image en cône renversé bien caractéristique de l'affection. Une minime quantité de baryte, après dix minutes, finit par traverser cette filière pour pénétrer dans l'estomac. Par ailleurs, il n'y a pas de médiastinite, les culs-de-sac diaphragmatiques se déplissent bien.

Le tubage de l'œsophage, huit heures après le dernier repas, retire 100 c. c. de salive.

L'état général est assez bon, mais la malade a beaucoup maigri. La tension artérielle est à 13-7. La teneur dans le sang de l'urée, du sucre, du calcium, est normale.

Intervention (9 septembre 1937). Anesthésie à l'éther.

Laparotomie sus-ombilicale. Section du ligament rond du foie. Grâce au billot placé sous les omoplates, à la valve qui soulève le rebord costal



Fig. 1. — Mme S.... Radiographie en O.A.D. prise avant l'intervention. Rétrécissement filiforme et mégaœsophage.

gauche, à la traction par une pince en cœur de l'estomac vers le bas, la région cardio-œsophagienne est bien exposée et très accessible. Le péritoine pariétal est incisé et découvre le lobe de Spigel et l'œsophage. L'œsophage est libéré, immédiatement au-dessus du cardia, sur ses deux faces et ses bords, de façon à passer autour de lui un tube de caoutchouc qui servira de tracteur. Cette manœuvre découvre les nerfs pneumo-gastriques que l'on veille à ne pas traumatiser. A la compresse, on libère la face antérieure et les bords de l'œsophage. Ce clivage s'effectue avec une facilité étonnante sur une dizaine de centimètres sans que l'on aperçoive même les fibres musculaires de l'orifice diaphragmatique. L'existence du dolicho-œsophage a, vraisemblablement, facilité cet abaissement important du viscère.

On a sous les yeux le rétrécissement et le méga-œsophage sus-jacent. Le rétrécissement s'étend à partir du cardia sur une longueur de 5 centimètres. A ce niveau, l'œsophage a tout juste le calibre d'un crayon et est constitué par un manchon musculaire très pâle et dur ; contrastant avec la coloration rosée et la souplesse des fibres musculaires de l'œsophage sus-jacent.

On pratique, sur 8 centimètres, une œsophagotomie extra-muqueuse empiétant, en bas sur l'estomac, en haut sur le méga-œsophage. Le clivage, entre le muscle et la muqueuse, est aisé et s'effectue sans incident. L'inci-



Fig. 2. — Mme S.... Radiographie prise de face avant l'intervention. Rétrécissement filiforme et mégadolichoœsophage.

sion faite, la muqueuse fait hernie et les gaz passent aisément de l'estomac dans l'œsophage. C'est donc l'opération de Heller que nous avons pratiquée.

Suites opératoires : excellentes. La malade boit le soir de l'intervention et s'alimente normalement par la suite. Depuis cinq mois, nous avons revu plusieurs fois cette malade. La gène rétro-sternale et les régurgitations ont complètement disparu. Elle a engraissé.

Nous avons pratiqué deux examens radiologiques : *Le premier,* dix-huit jours après l'opération, a montré la réapparition des contractions œsophagiennes, la perméabilité de la région cardio-œsophagienne, la réduction du méga-œsophage au-dessus du diaphragme. Le dolicho-œsophage persiste ainsi que le méga-œsophage dans la moitié supérieure du viscère. *Le deuxième,* cinq mois après l'opération, montre la perméabilité de l'œsophage, la réduction considérable du méga-œsophage tout le long du viscère, la persistance du dolicho-œsophage.

Cette observation rapporte un cas très typique de « rétrécissement de l'extrémité inférieure de l'œsophage ». Il nous paraît intéressant de développer les points suivants :

1° L'examen des lésions nous a permis de constater l'existence d'un méga-dolicho-œsophage et d'un rétrécissement œsophagien. Les



Fig. 3. — Mme S.... Radiographie prise dix-huit jours après l'intervention.

discussions portent, en général, sur les caractères et l'origine de ce rétrécissement. Voici ce que nous avons constaté : Le rétrécissement siège sur les derniers centimètres de l'œsophage, mais si son extrémité supérieure est très nette, son extrémité inférieure est imprécise au niveau du cardia. Il ne s'accompagne d'aucune manifestation inflammatoire (péri- ou endo-œsophagite) et n'est causé par aucune striction d'origine diaphragmatique. Il est constitué par un manchon musculaire dur dont l'épaisseur ne nous a pas paru supérieure à celle d'un

œsophage normal. L'aspect pâle et blanchâtre de ce manchon musculaire paraît dû à un certain degré d'ischémie et de contracture ou de sclérose.

2° Les examens radiologiques, pratiqués dix-huit jours et cinq mois après l'intervention, ont permis les constatations suivantes :



Fig. 4. — Mme S.... Radiographie pratiquée cinq mois après l'intervention (O.A.D.). L'œsophage est perméable et le mégaœsophage considérablement réduit.

a) L'opération de Heller a supprimé le rétrécissement et a restitué à l'œsophage sa perméabilité. Au bout de cinq mois, le rétrécissement n'a eu aucune tendance à se reproduire.

b) Le méga-œsophage s'est amélioré progressivement et de bas en haut. Cette amélioration permet de le considérer, plus volontiers, comme une dilatation sus-stricturale que comme une dilatation primitive.

c) Le dolicho-œsophage n'a subi aucune modification.

3° Le résultat de l'œsophagotomie extra-muqueuse s'est montré, comme presque toujours, absolument parfait.

4° On a donné à cette affection bien des appellations différentes basées sur des hypothèses étiologiques ou pathogéniques. Nous avons opéré un cas typique, mais rien ne nous permet, après ce que nous



Fig. 5. — Mme S.... Radiographie pratiquée cinq mois après l'intervention. L'œsophage est perméable et le mégaœsophage considérablement réduit.

avons observé, de choisir parmi celles-ci, et de l'appeler autrement que par son nom le plus ancien et le moins significatif de « Rétrécissement essentiel de l'extrémité inférieure de l'œsophage ».

L'observation de MM. Milhiet et Jarry vient s'ajouter aux nombreux cas qui ont déjà été publiés à cette tribune.

Dans leur très intéressante communication à la séance du 6 juillet 1932, MM. Charbonnel et Massé (de Bordeaux), nous ont fourni une bibliographie très complète sur cette question. Je signalerai depuis

l'observation de Carayannopoulos (10 janvier 1934) rapportée par le professeur Grégoire, de Fruchaud (d'Angers) : 28 novembre 1934, de Magnant, rapportée par Soupault : 27 mai 1936, ainsi qu'un nouveau cas de M. Baumgartner publié à cette même séance ; les communications de notre collègue Küss des 10 et 17 juin 1936 ; les deux observations de MM. Desplas et Aimé, rapportées à la séance du 10 juin 1936.

Toutes ces observations concluent d'une manière générale à l'excellence de l'opération de Heller ; aussi n'est-ce pas sans étonnement que j'ai lu en 1935 dans les *Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, p. 337, un travail du professeur Fromme qui de l'étude de 24 cas observés par lui et diversement opérés en arrivait à cette conclusion que les meilleurs résultats éloignés avaient été obtenus par l'anastomose œsophago-gastrique, dont il donne une description technique dans son article.

Tous les chirurgiens français qui se sont occupés de cette affection et de son traitement soulignent au contraire la facilité et les heureux résultats de l'opération de Heller.

L'observation de MM. Milhiet et Jarry en est un nouvel exemple ; je tiens à les remercier de nous l'avoir adressée, à féliciter M. Milhiet du résultat obtenu et vous propose d'insérer cette observation dans nos Bulletins.

L'action d'une greffe de tissu élastique au contact d'une résection osseuse partielle. Possibilité de remplacer un périoste par un lambeau de tunique moyenne d'une aorte quelconque,

par MM. **A. Cretin** (du Mans) et **Pouyanne** (de Bordeaux).

Rapport de M. Pierre Fredet.

Un segment d'artère élastique, tuée par l'alcool, mis à la place d'un segment d'os réséqué, contribue très efficacement à la réparation de la perte de substance, en donnant de l'os.

Voilà le fait expérimental que nous communique M. A. Cretin, dont vous connaissez les beaux travaux, poursuivis depuis plus de quinze ans, sur les conditions histo-chimiques de l'ossification. Ce simple fait sera peut-être l'amorce d'un nouveau moyen de combler les brèches osseuses, et fournit quelques éclaircissements sur le processus, si compliqué, de l'ostéogénèse.

L'idée d'utiliser un segment d'artère élastique, comme greffe ostéogène, a été suggérée à l'auteur par deux ordres de considérations.

Il s'est inspiré, tout d'abord, des recherches de M. J. Nageotte et de ses élèves, M. Didier et Mlle Guyon. Je rappelle que M. Nageotte a montré, en 1918, que si l'on transplante sous la peau de l'oreille du

lapin, une pièce d'artère élastique morte, on voit apparaître rapidement du cartilage et de l'os, dans le tissu conjonctif, entre le greffon et le cartilage auriculaire.

En 1928, M. Didier et Mlle Guyon constatent que des greffons de ce genre subissent, eux-mêmes, une métaplasie cartilagineuse et osseuse. Des fragments de la substance élastique artérielle, colorables par l'orcéine, se retrouvent dans le tissu fondamental du cartilage, dans l'os primaire, et même dans l'os haversien, qui succède à l'os primaire.

En outre, les études antérieures de M. A. Cretin l'ont conduit à penser qu'au cours de l'ostéogénèse, la formation de la trame conjonctive est le phénomène primordial. La minéralisation n'est qu'un phénomène secondaire ; elle ne peut se produire que lorsque le réceptacle est prêt, c'est-à-dire apte à conserver, en les fixant, les minéraux apportés par l'économie.

Or, la formation, sous les seuls efforts de la nature, du tissu interfragmentaire ossifiable, est longue et hasardeuse. Il y aurait probablement intérêt à la favoriser et à l'accélérer, en déposant, sur place, les éléments utiles ou nécessaires à la constitution du tissu préosseux. Les protides du tissu élastique et ceux du tissu préosseux comprennent dans leur molécule des acides aminés communs, quoique en proportion différente. Riche en tissu élastique, une artère du type aorte constituerait donc une réserve locale, où l'organisme pourrait puiser.

Les transformations dont il s'agit sont évidemment d'ordre physico-chimique. Mais, les fibroblastes qui colonisent le tissu conjonctif interfragmentaire, pour devenir cellules cartilagineuses ou osseuses, les déclenchent vraisemblablement, soit par sécrétion de ferments, soit par sécrétion d'autres produits, susceptibles de modifier le *p*H du milieu. Il ne faut pas oublier que les protides sont des colloïdes amphotères, capables, suivant l'acidité ou la basicité ioniques du milieu, de se comporter comme des acides ou des bases, et que des modifications insignifiantes du *p*H peuvent entraîner la dissociation de leurs éléments constituants, et la précipitation isolée de chacun d'eux, lorsque l'état du milieu correspond à leur point isoélectrique.

Cette activité des fibroblastes, originellement indifférents, est attestée par l'existence, dans leur cytoplasma, de mitochondries et de vacuoles avec grains de ségrégation. Il n'y a évidemment là, rien de semblable aux théories anciennes, qui attribuaient aux ostéoblastes la sécrétion pure et simple de l'osséine.

En tout cas, le tissu élastique fait partie intégrante de l'os normal et il se montre, en abondance particulière, dans l'os de nouvelle formation, après fractures.

Mais, laissons de côté les idées théoriques, pour considérer les faits dans leur objectivité.

M. Pouyanne résèque, chez un chien, un segment de radius, après avoir isolé le périoste, suivant la technique d'Ollier. Il remplace l'os

enlevé par un segment d'aorte de même longueur, provenant d'un

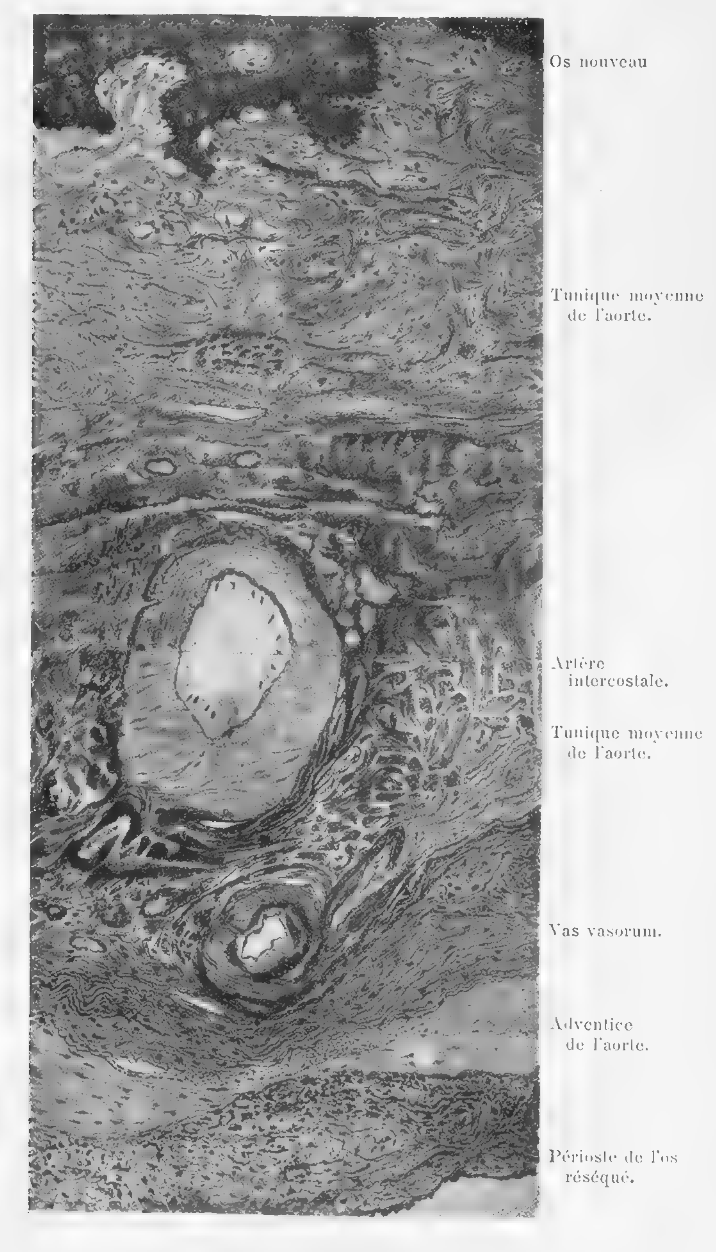


FIG. 1. — *Coupe longitudinale de la diaphyse, passant par le greffon aortique et l'os de nouvelle formation. — Zone du cal dépourvue de cartilage.*

mouton. L'aorte a séjourné vingt-quatre heures dans l'alcool ; elle a

été fendue suivant sa longueur et soigneusement dépouillée de son endothélium (1), par grattage à la curette ; elle est lavée au sérum physiologique avant d'être transplantée. Le périoste est ramené sur le manchon artériel et suturé.

Au bout de quarante-cinq jours, l'os s'est régénéré en presque totalité ; pratiquement la fracture est consolidée. Une mince couche de tissu conjonctif et de cartilage subsiste entre les poussées osseuses parties des deux fragments et venant à l'encontre l'une de l'autre. C'est cette pièce qui a été étudiée, car elle permet de saisir le processus d'ossification à ses différentes étapes.

La figure 1 montre une coupe longitudinale du demi-cylindre osseux. De dehors en dedans, on reconnaît à première vue, le périoste de l'os réséqué, les restes du manchon artériel et l'os nouveau, à la face profonde de l'artère. On voudra bien faire abstraction de deux coupes transversales d'artères, l'une est un vas vasorum, l'autre une intercostale.

Examinons comment se comportent ces divers éléments :

Le périoste de l'os réséqué a bien toléré sa doublure aortique ; il paraît très actif ; il est riche en cellules fixes et, à sa partie moyenne, contient des fibres élastiques assez abondantes. On ne trouve aucune trace d'os néoformé, à sa face profonde, c'est-à-dire entre lui et l'aorte.

Au delà, apparaît une zone plus claire, représentant le tissu conjonctif périaortique, arraché lors du prélèvement. Il continue à vivre par réhabitation, comme nous l'a appris M. Nageotte.

Les formations élastiques de l'aorte sont encore reconnaissables dans leur ordonnance, à la périphérie. Elles ont subi une transformation chimique, car elles ont perdu leurs affinités tinctoriales caractéristiques (orcéine azotique de Rubens Duval, orcéine chlorhydrique de A. Prenant, Weigert, picro-noir de Curtis). A mesure qu'on se rapproche de l'os nouveau, les lames se fusionnent en plaques, se rassemblent en petits amas ; la substance élastique se met en écheveaux, en touffes, en tourbillons ; au contact de l'os, elle se résout en un placard anhiste, et semble s'incorporer à la substance fondamentale de l'os. A la jonction, entre le tissu élastique étranger et l'os nouveau, des lambeaux de substance élastique sont inclus dans les fentes qui séparent les colonnettes osseuses néoformées.

On retrouve la substance élastique, dans le tissu fondamental de l'os et dans le cytoplasma des ostéoblastes (2), qui en sont chargés. L'élastine y a repris ses affinités électives pour tous les colorants usuels.

Il semble donc que la substance élastique de l'artère ait subi une lyse, molécule à molécule, et qu'elle se soit reconstituée près de l'os et

(1) La suppression de l'endothélium a peut-être une très grande importance pour la suite des phénomènes. Je signale simplement le fait, à titre d'hypothèse, car des recherches sur ce point particulier sont en cours.

(2) Cela démontre, à n'en pas douter, que l'ostéoblaste est le siège de transformations qui le font participer à la construction osseuse.

dans l'os. Elle a subi une véritable assimilation, qui a eu pour effet, de transformer une élastine étrangère en une élastine propre à l'animal en expérience, et qu'il incorpore.

L'os nouveau est de l'os primaire, en voie de transformation. Des plasmodes, dont certains de grande taille, font penser à un remaniement prochain (fig. 2).

L'examen d'une zone exclusivement cartilagineuse (fig. 3) montre la substance fondamentale parsemée d'éléments élastiques de forme et de dimensions diverses, placards, bandes, fibres ondulées, fines fibrilles.

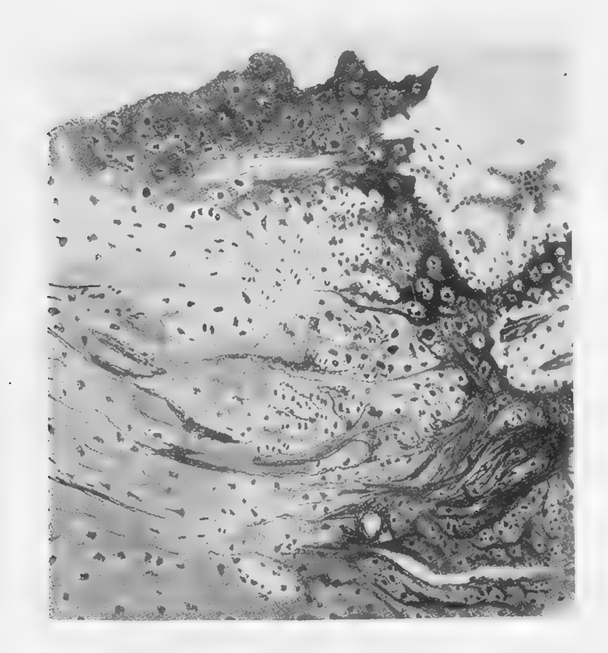


Fig 2. — *Zone du cal contenant du cartilage et de l'os.* De la surface à la profondeur (ici, du bas vers le haut), on trouve du cartilage authentique, puis du tissu ostéoïde, enfin de l'os. Cet os n'est pas achevé : la présence de plasmodes, dont certains de grande taille, fait présumer un remaniement prochain. Tandis que dans le cartilage il y a des plaques de tissu élastique, dans l'os primaire ce sont déjà des fibrilles, et dans l'os remanié, la réaction se fait sur la zone préosseuse, sans images figuratives.

Là encore, la substance élastique est en voie d'assimilation. Elle présente les réactions de la préélastine (coloration par l'hématoxyline-alizarine, après mordançage par un sel double d'or et de platine). Ce tissu cartilagineux-élastique évolue vers le tissu ostéoïde, puis vers l'os.

En un mot, il paraît établi qu'une artère élastique, insérée au voisinage immédiat d'os, donne de l'os. Je dis au voisinage d'os, — ou d'un tissu analogue, tel que le cartilage, comme l'ont montré M. Nageotte, M. Didier et M[lle] Guyon, — car lorsque M. Nageotte a transplanté un

greffon d'artère morte dans le tissu conjonctif, près du sciatique, ou l'a utilisé comme greffe fonctionnelle, pour remplacer un tronçon artériel, il n'a pas vu d'os se produire. L'os appelle l'os, ce que certains ont exprimé en proclamant : « pour faire de l'os, il faut de l'os ». Mais, en réalité, c'est parce que là, se trouvent des insertions musculaires ou des tendons faisant suite aux muscles, qui apportent des éléments actifs d'ossification.

M. A. Cretin compare le rôle de l'artère élastique à celui du périoste, tel qu'il le conçoit. Ces deux organes ont une structure analogue, couche élastique interposée entre deux couches conjonctives. Mais, tandis que dans le périoste, les formations élastiques sont minimes, elles acquièrent dans l'artère élastique un énorme développement. S'il est bien vrai, que les éléments élastiques du périoste concourent à l'édification du tissu préosseux, ne serait-il pas avantageux de faire



Fig. 3. — *Zone du cal, purement cartilagineuse.* Des cellules cartilagineuses, d'aspect normal, sont noyées dans une substance fondamentale surchargée d'éléments élastiques de formes variées. Incorporée à la substance fondamentale, l'élastine ne s'est pas encore fondue avec cette substance. Elle n'a donc perdu ni sa leucine, ni son alanine (éléments prédominants et différentiels de l'élastine).

intervenir un vaste réservoir de tissu élastique, fourni par une artère comme l'aorte, ou peut-être même par d'autres organes de constitution peu différente ? Dans cet esprit, M. A. Cretin expérimente actuellement, avec le ligament de la nuque du bœuf.

C'est au travers du périoste ou de l'artère, son homologue, qu'arrivent les éléments minéralisateurs, calcium et phosphore en particulier, que les muscles voisins recèlent ou préparent sous une forme soluble, pour pénétrer le tissu préosseux et s'y précipiter sous une forme solide.

Les faits et les interprétations apportés par M. A. Cretin offrent donc un grand intérêt, tant du point de vue pratique que du point de vue doctrinal. Je vous propose de le féliciter de son patient labeur, de le remercier et de déposer dans nos archives son mémoire, afin que ceux qui désireraient des explications plus étendues puissent y recourir.

COMMUNICATION

La prévention du tétanos au moyen de la sérothérapie et de la vaccination spécifique. Etat actuel de la question.

par M. **G. Ramon.**

Deux méthodes spécifiques s'offrent, à l'heure actuelle, pour la prévention de la toxi-infection tétanique. D'une part, la *sérothérapie* qui consiste à pratiquer une injection de sérum antitétanique dans le plus bref délai après la constitution d'un foyer traumatique présumé tétanigène, et qui met momentanément le sujet blessé à l'abri de la maladie. D'autre part, la *vaccination* que l'on réalise au moyen d'injections successives d'anatoxine tétanique et qui a pour but de préserver, d'une façon permanente, l'individu ainsi vacciné des risques, plus ou moins éloignés, de tétanos.

La sérothérapie.

L'efficacité de la sérothérapie antitétanique préventive d'urgence qu'avaient si bien mise en évidence les travaux mémorables de Roux et Vaillard et les premières applications de Nocard chez l'animal, de Pierre Bazy chez l'homme, ne saurait être mise en doute. La guerre de 1914-1918 est venue confirmer l'expérience acquise auparavant, en ce domaine.

L'action bienfaisante de la sérothérapie connaît cependant des limites.

En premier lieu, si l'immunité passive que confère à un organisme l'injection de sérum antitétanique s'établit presque immédiatement, ce qui représente sa qualité essentielle, elle est de courte durée. L'antitoxine tétanique qu'apporte le sérum s'élimine rapidement, d'autant plus rapidement que le sujet traité a déjà reçu antérieurement une ou plusieurs injections de sérum ; ce sont là des faits sur lesquels a insisté bien des fois déjà, ici même, Louis Bazy. Cette élimination rapide peut avoir comme conséquence ces cas de tétanos tardifs dits « post-sériques » surtout observés durant la guerre, en particulier par Pierre Bazy, Lenormant, Mauclaire, Montais, Paul Carnot, Bérard et Lumière, etc..., et que l'on signale encore de temps à autre. Fauquez rapportait récemment (1), à la Société de Médecine légale, un cas de tétanos apparu seize jours seulement après la blessure, chez un sujet qui avait reçu, de suite après l'accident, une injection de sérum. E. Sorrel exposait

(1) *La Presse Médicale*, n° 71, 4 septembre 1937, p. 1263.

dans l'une des dernières séances de l'Académie, un cas de tétanos mortel qui débuta dix-huit jours après l'injection de sérum faite immédiatement après l'accident (2). Il a été mentionné des cas de tétanos malgré plusieurs injections de sérum à une ou deux semaines d'intervalle (Lumière, Sir David Bruce, etc...) et longtemps après la date origine de la blessure, jusqu'à trois mois et demi dans certains cas (Comité anglais du tétanos 1917). La prompte élimination de l'antitoxine d'origine passive est ainsi responsable des rechutes (réapparition des symptômes avant guérison complète), comme des récidives (reprise après un temps assez long faisant croire à une guérison définitive) qui sont loin d'être exceptionnelles (3). Les méthodes de production, chez le cheval, du sérum antitétanique ont été très améliorées depuis dix ans ; on sait produire, à l'heure actuelle, des sérums beaucoup plus riches en antitoxine qu'autrefois, mais la plupart des inconvénients que nous venons de rappeler et certains de ceux que nous allons rapporter tiennent à la fois à la nature même de la sérothérapie, aux modifications qu'elle imprime au terrain et qui retentissent ensuite sur l'immunité passive pour en altérer la solidité et la durée.

*
* *

L'injection, à l'homme, de sérum antitétanique comme de tout sérum appartenant à une espèce étrangère peut provoquer chez lui, des accidents qu'on a qualifiés de « *maladie du sérum* ». Ces accidents qu'on peut constater d'après Weissenbach et Gilbert-Dreyfus chez 40 p. 100 des adultes sont de deux sortes. Les uns sont précoces, ils surviennent dans les heures quelquefois dans les minutes qui suivent l'injection. Les autres sont tardifs et apparaissent entre le cinquième et le vingtième jour, en général vers le huitième. D'après Mackenzie et Hanger, les manifestations dangereuses se produisent une fois sur 20.000 injections et il y a un cas fatal pour 50.000 injections (4). Sur 110.000 injections, Pfaundler en compte 3 qui provoquèrent une réaction mortelle. Ces accidents mortels sont donc relativement exceptionnels, mais un *dilemme* devenu de nos jours des plus embarrassant (5) se pose souvent devant le praticien en présence d'une blessure qui ne lui semble pas réclamer la sérothérapie spécifique. Ou bien ne pas faire une injection de sérum et courir le double risque d'assister à l'éclosion du tétanos et d'être poursuivi devant les tribunaux, en raison de cette abstention ou bien faire l'injection et en cas de maladie sérique grave, voire mortelle, être cité en justice pour une intervention dont l'indication expresse est contestée.

(2) Sorrel (E.). *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, **64**, 1938, p. 632.
(3) Voir à cet égard : Chavany (J.-A.). *Gazette Médicale de France*, **45**, avril 1938, p. 383.
(4) On trouvera divers renseignements à cet égard en même temps qu'une étude détaillée sur l'aspect médico-légal de ces questions dans la *Thèse* de Zelcer Mozzesz. Strasbourg, 1937, Imprimerie Hauss (Strasbourg).
(5) Voir à ce sujet Hartmann (H.). *Bull. Acad. de Méd.*, **105**, 1931.

D'autres *inconvénients, d'ordre social et économique*, ceux-là, peuvent résulter et résultent en réalité fréquemment, des accidents sériques. Tel ouvrier qui n'a pas arrêté son travail pour une blessure banale doit l'interrompre durant plusieurs jours, du fait des réactions faisant suite à l'injection de sérum. Cette incapacité peut se prolonger durant des mois et même devenir permanente lors de certaines *paralysies* dites « post-sérothérapiques » (Lhermitte).



L'étude de l'étiologie du tétanos, de sa fréquence, nous montre qu'il existe des *individus particulièrement exposés* par leurs métiers (agriculteurs, palefreniers, militaires, etc.), par leur genre de vie (enfants au cours de leurs jeux, sportifs) par leur séjour dans les régions tétanifères ou bien lors de circonstances spéciales (guerre), etc... La pratique des réinjections sériques, à chaque nouvelle blessure, peut entraîner des difficultés dont ce qui précède permet de mesurer toute l'importance.

D'un autre côté, *nombre de cas de tétanos se déclarent à la suite de blessures minimes* ou paraissant telles : piqûres d'abeille, d'aiguille, d'épine de rosier, etc..., après des traumatismes ne comportant pas d'effraction des téguments : violente contusion des parties molles, hématomes, fracture sous-cutanée, que rien ne désigne comme pouvant devenir tétanigènes. Enfin, la toxi-infection tétanique peut trouver sa porte d'entrée dans des *plaies imperceptibles de la peau ou dans des lésions profondes de certaines muqueuses*, lésions qui demeurent *insoupçonnées.* Pour la prévention de ces cas et en général de tous ceux groupés sous le nom de « *tétanos spontané ou médical* » la sérothérapie ne peut être employée puisqu'aucun signe ne vient avertir de la nécessité d'y recourir.

L'ensemble des défauts, des inconvénients, des difficultés de la sérothérapie antitétanique ne doit, en aucune façon, conduire à rejeter délibérément et dès maintenant son concours, malgré tout si précieux et si efficace, dans bien des cas. On doit cependant y trouver l'indication de faire mieux en adoptant, en généralisant la vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique.

La vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique.

La méthode de vaccination contre le tétanos qui repose sur l'utilisation de l'anatoxine tétanique est de date récente puisqu'elle a été établie il y a douze ans à peine. Il paraît donc nécessaire de donner, dès l'abord, quelques renseignements sur les caractères de l'immunité engendrée, sur son développement, sur sa durée, sur les progrès réalisés dans sa production. Il importe également de fournir, à la lueur des connaissances actuellement acquises, certaines précisions en ce qui

concerne l'efficacité de la méthode contre la toxi-infection tétanique (6).

Il convient de signaler, dès l'abord, que les injections d'anatoxine tétanique *ne provoquent pour ainsi dire jamais de réactions locales ou générales*, ce qui représente un sérieux avantage sur la sérothérapie qui entraîne fréquemment les accidents que l'on sait. A l'heure actuelle, plus de *3 millions d'injections d'anatoxine tétanique* seule ou en mélange avec d'autres vaccins ont été faites : aucun accident n'a été signalé que l'on puisse sciemment rapporter à un reste de toxicité spécifique, si minime soit-il, dans l'anatoxine. D'autre part, et contrairement à l'anatoxine diphtérique, l'anatoxine tétanique ne risque pas d'entraîner d'incidents d'ordre allergique. L'homme, en effet, n'étant pas capable d'acquérir l'immunité antitétanique naturelle (7) ne saurait, non plus, se sensibiliser aux protéines spécifiques de l'antigène tétanique.



Comme il a été démontré lors des tout premiers essais, *l'anatoxine tétanique est bien capable de déterminer chez l'homme l'apparition et le développement de l'immunité* que caractérise la présence, dans les humeurs, de l'antitoxine spécifique et que mesure le taux de cette antitoxine dans le sérum sanguin des vaccinés (8).

En même temps que l'anatoxine provoque la formation de l'antitoxine tétanique, elle stimule les fonctions de résistance de l'organisme, en particulier elle crée une *aptitude spéciale à réagir*, dans la suite, à une nouvelle injection d'anatoxine par une production accrue d'antitoxine. Faisons-le remarquer à nouveau, la sérothérapie, elle, ne fait que procurer une certaine quantité d'antitoxine qui disparaît rapidement.

L'immunité active, élaborée par l'organisme lui-même, exige de sa part un effort, elle demande donc pour s'installer un certain *délai*. Ainsi, par exemple, dans les conditions habituelles, l'antitoxine tétanique d'origine active n'apparaît en quantité notable dans le sérum de l'individu vacciné que quelques jours après la seconde injection d'anatoxine faite trois semaines après la première ; elle atteint son taux maximum quelques semaines après la troisième injection. Il résulte de là que la vaccination ne peut être utilisée seule pour préserver d'urgence un blessé contre les risques immédiats de tétanos ; dans un tel cas, elle ne saurait être substituée à la sérothérapie qui apporte, sur l'heure, l'antitoxine dont le blessé pourrait avoir besoin pour l'opposer à une intoxication tétanique éventuelle.

Par contre, si l'immunité que provoquent les injections d'anatoxine s'établit lentement, progressivement, elle possède sur l'immunité passive,

(6) On trouvera de plus amples détails dans un récent exposé : Ramon (G.). *Annales de Médecine*, **42**, 1937, p. 358.

(7) Ramon (G.). *Revue d'Immunologie*, **2**, 1936, p. 305.

(8) Voir spécialement : Ramon (G.) et Zoeller (Chr.). *C. R. Acad. des Sciences*, **182**, 1926, p. 245. — *Annales de l'Institut Pasteur*, **41**, 1927, p. 803. — *La Presse Médicale*, n° 31, 1926, etc.

instantanée mais éphémère, le très gros avantage d'être *durable*. Les nombreux essais pratiqués dans l'armée avant le vote de la vaccination antitétanique obligatoire (1936) ont pleinement confirmé, quant à la valeur et à la durée de l'immunité engendrée par l'anatoxine, les constatations faites dès les premières années de l'utilisation de la méthode (9). En effet, Sacquépée, Pilod et Jude ont fait connaître (10) que sur 73 sujets vaccinés 66 d'entre eux, soit 91,73 p. 100 recélaient dans leur sérum, huit jours après la troisième et dernière injection d'anatoxine, un taux antitoxique dépassant 1/30 d'unité ; le taux le plus faible, chez l'un des sujets, était supérieur à 1/300 d'unité, inférieur à 1/100.

Au bout d'un mois après la vaccination, sur 97 sérums examinés, on constatait une proportion plus élevée encore de sérums, soit 98 p. 100, dont la teneur en antitoxine atteignait ou dépassait 1/30 d'unité au centimètre cube.

Sur 83 sérums titrés, au dixième mois après la vaccination, 96,4 p. 100 montraient toujours un taux antitoxique supérieur à 1/30 d'unité.

Dans 94,48 p. 100 des sérums prélevés, onze, douze et treize mois après la vaccination on décelait plus de 1/30 d'unité.

De tous les sérums successivement examinés par Sacquépée, Pilod et Jude et dont le nombre s'élève à plusieurs centaines, un seul — encore avait-il été prélevé au treizième mois après la vaccination — titrait à peine 1/500 d'unité. Tous les autres contenaient au moins 1/300 (pour un seul sérum) ou 1/100, soit une proportion de plus de 99 p. 100. L'immense majorité des sérums sont d'ailleurs beaucoup plus actifs ; la proportion des taux antitoxiques égaux ou supérieurs à 1/30 d'unité étant en moyenne de près de 95 p. 100 ; certains atteignant jusqu'à 30 unités au centimètre cube de sérum.

D'après les nombreux résultats apportés par Sacquépée, Pilod et Jude, la valeur de l'immunité antitétanique obtenue après la vaccination anatoxique apparaît donc remarquablement *stable* puisque les taux antitoxiques égaux ou supérieurs à 1/30 d'unité s'élèvent à 91,72 p. 100 au huitième jour, à 98 p. 100 au bout d'un mois, à 96,40 p. 100 après dix mois, à 91,48 p. 100 encore à la fin de la première année.

On peut mentionner, à titre de comparaison, que ce taux de 1/30 d'unité, si stable chez les sujets vaccinés au moyen de l'anatoxine, ne persiste que quelques jours seulement chez les individus adultes qui ont reçu une injection préventive de sérum antitétanique. De plus, il semble utile pour fixer les idées, de faire connaître ici que des chevaux vaccinés dont le sérum renferme au centimètre cube une quantité d'antitoxine égale à 1/500 d'unité sont capables de résister à l'épreuve virulente qui tue sûrement un animal de même espèce non vacciné.

On peut compléter les renseignements ci-dessus concernant la durée de l'immunité conférée par l'anatoxine tétanique, en signalant que chez

(9) Ramon (G.) et Zoeller (Chr.). *Annales de l'Institut Pasteur*, **41**, 1927, p. 803.
(10) Sacquépée, Pilod et Jude. *Bull. Acad. de Méd.*, **116**, 1936, p. 202.

plusieurs sujets vaccinés par notre regretté collègue et ami Chr. Zoeller et réexaminés ces temps derniers, la teneur en antitoxine du sérum atteignait encore 1/200 d'unité, huit et neuf ans après la vaccination.

Soit dit en passant, cette persistance de l'antitoxine tétanique dans le sérum des individus vaccinés est bien due uniquement à l'immunisation effectuée auparavant à l'aide de l'anatoxine. On ne saurait en effet invoquer l'intervention d'une immunisation occulte analogue à celle qui, dans certains cas, peut jouer dans l'immunité antidiphtérique. Ainsi qu'il a été prouvé, dans des recherches récentes, l'immunité antitétanique naturellement acquise n'existe pas chez l'homme. Seuls parmi les êtres supérieurs, les ruminants sont capables — pour des raisons qui ont été apportées ailleurs — de posséder cette immunité (11).



Une méthode d'immunisation étant bien établie et pouvant être utilisée dans des conditions suffisantes de commodité pratique il importe de chercher à la *perfectionner* afin de lui donner le maximum d'efficacité.

En réalité, l'efficacité d'une méthode de vaccination et le succès de cette méthode sont liés d'une part à l'obtention d'un degré d'immunité élevé chez le plus grand nombre de vaccinés sinon chez tous, d'autre part aux facilités d'application pratique, qu'offre la méthode. Réaliser au mieux ces conditions, en ce qui concerne la vaccination par l'anatoxine tétanique, tel doit être le but à poursuivre. Ce sont les principes mêmes qui ont présidé à l'élaboration de la méthode qui devaient servir de guide pour atteindre ce but.

Il avait été établi chez l'animal, puis chez l'homme, que l'anatoxine tétanique se montre d'autant plus immunisante que sa *valeur antigène* intrinsèque déterminée par la réaction de floculation (11 *bis*) est plus forte. D'après cela, la réalisation d'une meilleure immunité antitétanique au moyen de l'anatoxine est donc liée, pour une grande part, à l'obtention et à l'emploi d'une anatoxine de valeur antigène intrinsèque aussi élevée que possible, et comme l'anatoxine est le produit de transformation de la toxine, la solution du problème posé revient à préparer d'abord une toxine riche en unités antigènes. C'est ce qui a été réalisé en améliorant la formule du bouillon de culture dans lequel le germe du tétanos élabore sa toxine. On peut obtenir ainsi, à l'heure présente, une production constante de toxine de valeur antigène intrinsèque élevée. L'anatoxine actuellement préparée à partir de cette toxine titre régulièrement entre 20 et 30 unités, alors que la valeur antigène des échantillons d'anatoxine tétanique utilisés au début des essais d'immunisation était comprise

(11) Voir à ce propos Ramon (G.). *Revue d'Immunologie*, **2**, 1936, p. 305.

(11 *bis*) La méthode de floculation pour le dosage de l'anatoxine tétanique est basée sur les mêmes principes que la méthode utilisée pour le titrage de l'anatoxine diphtérique. Toutes deux ont pour origine le phénomène de floculation découvert en 1922 dans les mélanges de toxine et de sérum antidiphtérique : Ramon (G.). *C. R. Soc. Biol.*, **86**, 1922, p. 661-711-813.

entre 5 et 10 unités. La comparaison de ces différents chiffres rend compte des *progrès* auxquels on est parvenu, au laboratoire, en ce qui concerne le pouvoir antigène de l'anatoxine tétanique, progrès qui se répercutent sur la valeur de l'immunité conférée par la vaccination anatoxique.

* * *

Il était indiqué de rechercher, à des fins d'utilisation pratique ultérieure, l'effet des injections simultanées de sérum antitétanique et d'anatoxine de même spécificité. Il n'y fut pas manqué, et dès la mise en évidence de l'anatoxine tétanique il était montré chez l'animal d'abord, chez l'homme ensuite, que l'immunité passive due au sérum n'entrave en rien la naissance et le développement de l'immunité active sous l'influence des injections d'anatoxine (12). Cette *séro-vaccination anatoxique* trouvait, d'emblée, son indication chez les individus blessés et non encore vaccinés. Sacquépée et Jude l'ont employée sur une assez grande échelle dans l'armée; ils ont montré que sur 240 sérums prélevés six mois après la séro-vaccination (injection de 1 c. c. 5 d'anatoxine puis quelques minutes après de la dose de sérum indiquée par les circonstances ; au vingtième jour, injection de 2 c. c. d'anatoxine et troisième injection au trentième jour) la plupart recélaient une teneur en antitoxine comprise entre 1/15 et 1/5 d'unité (13). Ces résultats confirmaient pleinement l'efficacité antérieurement établie de la séro-vaccination anatoxique, pour ce qui regarde la valeur de l'immunité antitoxique active.



Un perfectionnement certain de l'immunisation antitétanique est la pratique de *l'infection de rappel* sur laquelle l'attention a été attirée dès 1926 lors de la détermination des conditions de la vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique (14). L'injection de rappel consiste à administrer plus ou moins longtemps après la vaccination une dose — une seule dose de 1 ou 2 c. c. — d'anatoxine. Effectuée six mois, un an ou davantage après la vaccination, elle provoque une augmentation considérable du taux de l'antitoxine. Ainsi, par exemple, l'injection de rappel étant effectuée chez des individus vaccinés huit ans auparavant et dont la teneur du sérum en antitoxine correspond à 1/200 d'unité, cette teneur s'élève en huit jours à plus d'une unité. L'élaboration de l'antitoxine de nouvelle formation commence dès le quatrième jour après l'injection de rappel. Cette rapidité et cette intensité de la production de l'antitoxine tétanique sous l'influence de l'injection de rappel sont, comme nous le

(12) Ramon (G.) et Laffaille (A.). *C. R. Soc. Biol.*, **93**, 1925, p. 582. — Ramon (G.) et Zoeller (Chr.). *Annales de l'Institut Pasteur*, **41**, 1927, p. 803.
(13) Sacquépée et Jude. *C. R. Soc. Biol.*, **125**, 1937, p. 711.
(14) Ramon (G.) et Zoeller (Chr.). *Annales de l'Institut Pasteur*, **41**, 1927, p. 803. — *La Presse Médicale*, n° 31, 1926.

verrons, des plus précieuses, dans certains cas, en particulier lors de son emploi chez un blessé vacciné.

Sacquépée, Pilod et Jude ont confirmé dernièrement (15) le bénéfice bien établi de l'injection de rappel. « La valeur à tous les points de vue de l'injection de rappel, écrivent-ils, a pu être vérifiée chez les militaires antérieurement soumis au traitemnt combiné par le sérum antitétanique et par l'anatoxine tétanique puis soumis ultérieurement à une injection de rappel : sur 35 sujets ainsi traités, 34 présentaient, cinq mois après l'injection de rappel, un degré d'immunité correspondant à plus de 1/3 d'unité antitoxique, dans le sérum sanguin. » Dans une autre statistique, Sacquépée et Jude (16) font connaître que sur 51 sujets qui ont reçu un an après la séro-vaccination anatoxique, une injection de rappel de 2 c. c. d'anatoxine tétanique, 96,07 p. 100 possèdent, six mois après celle-ci, une teneur en antitoxine supérieure à 1/3 d'unité antitoxique. Faut-il rappeler qu'à la suite d'injection de sérum antitétanique, le taux antitoxique est en général inférieur à 1/3 d'unité et ne dure que quelques jours ?

Deux auteurs américains, Jones et James M. Moss, estiment d'après leurs essais que le taux d'antitoxine est 55 fois plus fort quatre semaines après l'injection de rappel qu'immédiatement avant (17).

A propos de ces résultats, il est utile de marquer, une fois de plus, le contraste qui oppose, dans leurs conséquences, la vaccination de la sérothérapie antitétanique. *Alors que les injections successives d'anatoxine effectuées à des intervalles de temps plus ou moins longs, rendent l'immunité active de plus en plus intense, de plus en plus solide et durable, les réinjections de sérum laissent derrière elles une immunité passive qui devient chaque fois plus fragile et plus brève.*



A la suite d'observations effectuées chez les chevaux fournisseurs de sérums antitoxiques, sur lesquelles il serait trop long de s'étendre ici, on a été amené, dès 1925, à ajouter à l'antigène spécifique avant son injection à l'animal producteur de sérum des substances variées telles que le tapioca (18). L'anatoxine tétanique au tapioca est d'ailleurs utilisée depuis plus de dix ans pour la vaccination antitétanique courante des animaux domestiques. Ces substances adjuvantes, en favorisant l'absorption et la résorption graduelles de l'antigène, provoquent une inflammation locale au point d'injection, il en résulte un accroissement très net du taux d'antitoxine chez les animaux ainsi traités. Ces données expérimentales ont conduit à l'établissement de la méthode des « *vacci-*

(15) Sacquépée, Pilod et Jude. *Bull. de Médecine*, **116**, 1936, p. 202.
(16) Sacquépée et Jude. *C. R. Soc. Biol.*, **125**, 1937, p. 711.
(17) Jones et Moss (James M.). *Journ. of Bact.*, **33**, 1937, p. 53.
(18) On trouvera une série de mémoires sur ces questions dans la *Revue d'Immunologie* : Ramon (G.) et ses collaborateurs. *Revue d'Immunologie*, **3**, 1937, et **4**, 1938.

nations associées » (19) qui consiste à utiliser un mélange de deux ou plusieurs vaccins microbiens ou anatoxiques, par exemple de vaccin antityphoïdique et d'anatoxines diphtérique et tétanique. Les vaccinations associées permettent donc de réaliser plusieurs immunisations en même temps avec, pour chacune d'elles, une efficacité accrue. Il s'agit là d'un nouveau perfectionnement, et non des moindres, apporté à l'immunisation antitétanique comme à la lutte contre un certain nombre de maladies infectieuses parmi les plus redoutables.



La vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique convenablement et correctement mise en œuvre est donc bien capable d'engendrer l'immunité antitoxique qui repose sur l'existence et sur la persistance dans les humeurs du sujet vacciné, de l'antitoxine spécifique.

Quelles preuves, cependant, peut-on fournir de l'efficacité réelle de la vaccination contre la toxi-infection tétanique ?

Sans doute, nous savons que le degré d'immunité antitoxique enregistré à la suite de la vaccination est en général élevé, il est plus élevé à la suite des vaccinations associées, il est beaucoup plus élevé encore après une injection de rappel. Mais le taux d'antitoxine ainsi déterminé est-il suffisant pour protéger les sujets vaccinés contre le tétanos ? Il est, par exemple, établi depuis longtemps qu'un sujet vacciné au moyen de l'anatoxine diphtérique, dont le sérum recèle une teneur en antitoxine diphtérique au moins égale à 1/30 d'unité (19 *bis*) et chez qui, par conséquent, l'épreuve de Schick est négative, se trouve pratiquement à l'abri de la maladie due au germe de Löffler. Les caractères étiologique, pathogénique, épidémiologique du tétanos ne permettent pas de fixer ainsi le seuil immunologique de l'efficacité de la vaccination antitétanique.

A titre d'indication, on peut néanmoins faire remarquer qu'un cheval vacciné dont le sérum contient une proportion très minime d'antitoxine tétanique (1/500 d'unité, c'est-à-dire à peine la quantité capable de neutraliser une dose de toxine, mortelle pour le cobaye) supporte parfaitement l'introduction dans le muscle d'une écharde chargée de spores tétaniques tandis qu'un cheval témoin non vacciné, pareillement traité, succombe sûrement au tétanos. On ne saurait évidemment conclure de l'animal à l'homme bien que pourtant le cheval présente à l'égard de l'infection tétanique une réceptivité qui est au moins aussi vive que celle de l'homme. En comparant l'homme au cheval, nous pouvons obtenir, du point de vue qui nous intéresse, des indications offrant quelque probabilité.

Les preuves directes, positives, de l'efficacité de la vaccination antitétanique pour empêcher l'éclosion du tétanos chez l'homme, nous ne les

(19) Voir Ramon (G.). *Annales de Médecine*, **42**, 1937.

(19 *bis*) Les taux d'immunité antidiphtérique et antitétanique ne sont pas comparables entre eux. On peut dire cependant qu'à une valeur antitoxique de 1/30 d'unité antidiphtérique correspond celle de 1/300 d'unité antitétanique.

possédons pas encore et d'ailleurs il ne faut pas se dissimuler que de telles preuves sont assez difficiles à administrer. En effet, rien n'autorise à affirmer qu'un individu, s'il n'avait pas été vacciné, aurait contracté le tétanos ; il faudrait pour cela mettre en évidence par l'expérimentation un foyer tétanigène chez un sujet vacciné, or une telle constatation n'a pas encore été faite à notre connaissance.

Sans chercher à tirer un parti exagéré des chiffres et des statistiques que certains réclament et que d'autres rejettent systématiquement on peut mentionner qu'à l'heure actuelle, plus *d'un million d'individus ont été vaccinés* (20) rien qu'en France seulement, au moyen de l'anatoxine tétanique seule ou associée à d'autres vaccins et, jusqu'ici, *aucun cas de tétanos n'a été signalé parmi eux*. Dira-t-on que les risques de tétanos sont en somme assez exceptionnels et que pas un de ces vaccinés n'a été exposé à l'infection tétanique ? Ne pouvant faire la preuve du contraire, nous nous bornerons à citer un fait précis. Fin 1936, conformément à la loi du 15 août 1936 qui a rendu la vaccination antitétanique obligatoire selon la formule des vaccinations associées, les 400.000 soldats sous les drapeaux ont été soumis à la vaccination contre le tétanos. Un champion de course à pied, accomplissant son service militaire, a cru bon de s'y soustraire de crainte de réactions pouvant compromettre son entraînement. Il prend part à un championnat, se blesse légèrement au pied et contracte le tétanos. Il n'échappa à la mort que grâce à un traitement énergique au cours duquel un litre de sérum antitétanique lui fut injecté.

D'un autre côté, si l'on admet que *l'immunité passive* est bien capable dans nombre de circonstances de protéger le sujet qui reçoit le sérum antitétanique contre les risques du tétanos, on doit accorder à *l'immunité active* le même préjugé favorable et même beaucoup plus, car l'immunisation active confère les mêmes avantages que l'immunisation passive et d'autres encore qui ont été examinés plus haut. Pourquoi ce que l'on concède à l'antitoxine d'origine passive serait-il refusé à l'antitoxine d'essence active dont le taux est souvent plus abondant et, dans tous les cas, beaucoup plus persistant dans les humeurs du sujet vacciné ?



La *vaccination au moyen de l'anatoxine diphtérique*, dont la valeur est consacrée par les résultats obtenus dans tous les pays, chez des millions et des millions d'individus, apporte la preuve de l'efficacité d'une anatoxine dans la prophylaxie d'une infection toxique. On oppose, il est vrai, de temps à autre au succès de la vaccination antidiphtérique des *cas de diphtérie survenus chez des sujets vaccinés* et dont la cause peut être attribuée sans doute à des défaillances de la méthode et de l'organisme vacciné, mais aussi comme l'ont montré Lereboullet et Gournay, Chalier

(20) Dont plus de 600.000 dans l'armée.

et Mlle Rougier et bien d'autres, à des fautes de technique, voire parfois à des négligences de la part du vaccinateur. Quoi qu'il en soit, il ne faut pas en exagérer la fréquence ni en nier l'importance, il faut seulement se préoccuper d'en diminuer le nombre, d'en supprimer même l'apparition, en perfectionnant par exemple la méthode pour obtenir le maximum d'immunité chez le maximum de vaccinés. C'est d'ailleurs ce qui a été fait (21).

A propos de la « diphtérie chez les vaccinés » qui a été évoquée ici même, à l'une de vos dernières séances (22), on oublie que l'absolu n'est pas du domaine de la Biologie non plus que de celui de la Médecine. Alors que la vaccination antidiphtérique confère l'immunité à 90, 95 et même lorsque l'on utilise la formule des « vaccins associés », à 100 p. 100 des sujets vaccinés, la *vaccination jennerienne*, pourtant centenaire, laisse, derrière elle une proportion de sujets réceptifs à la variole qui est estimée suivant les auteurs à 10, 20, 30 p. 100 et même davantage (23) ; cela n'empêche que la variole a pratiquement disparu dans les pays où la vaccination est obligatoire ou systématiquement pratiquée.

Toujours à propos des cas de diphtérie apparaissant chez les vaccinés on a tendance à considérer le chiffre global de ces cas et non leur relativité. On inscrit immédiatement au passif d'une méthode un insuccès même partiel, on oublie plus vite encore de porter à son actif ses succès nombreux et complets.

Or, on ne peut nier à l'heure actuelle le *succès et la très grande efficacité de la vaccination antidiphtérique.* C'est ainsi qu'au Canada où la vaccination par l'anatoxine diphtérique a été introduite dès qu'elle fut connue, puis rapidement généralisée (plus de 1.500.000 individus — des enfants surtout — sont vaccinés sur une population totale de 10.000.000 d'habitants) la morbidité et la mortalité par diphtérie ont considérablement baissé (24). Par exemple, à Toronto, la morbidité diphtérique qui était en 1924 de 150 p. 100.000 habitants est descendue à 4 p. 100.000 en 1934 ; durant la même période la mortalité a varié de 10 à 0,4 p. 100.000. De même, dans la Province d'Ontario la morbidité par diphtérie est passée de 113 p. 100.000 en 1924 à 10 en 1934 et la mortalité s'est abaissée pendant le même laps de temps de 10,5 à 0,6 p. 100.000. Des chiffres équivalents pourraient être fournis pour Montréal. A New-York, où le professeur William Park, la plus grande autorité des Etats-Unis en matière de diphtérie a reconnu la supériorité de la méthode anatoxique (25) dès son apparition et s'en est fait le zélé propagateur, la

(21) Voir Ramon (G.). *Annales de Médecine*, **42**, 1937, p. 314.
(22) Sauvé. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, **64**, 1938, p. 635.
(23) Consulter par exemple l'article récent de David T. Loy. *The Journal of the Am. Med. Assoc.*, 27 novembre 1937.
(24) Voir à ce propos : Fitz-Gérald, Fraser, Mc Kinnon et Mary Ross. *The Lancet*, 12 février 1938, p. 391.
(25) Dans un article récent (*The Journal of the Am. med. Assoc.*, **109**, 20 novembre 1937, p. 1681), W. H. Park écrit, en effet, ceci : « In 1924, Zingher and I accepted the superiority of Ramon's anatoxin.»

mortalité qui était encore de 11,2 p. 100.000 en 1924 malgré, soulignons-le, un large emploi du sérum antidiphtérique, est tombée à 0,47 en 1936 (26). Pendant cette même période, à Londres où la vaccination antidiphtérique, comme les autres vaccinations d'ailleurs, est relativement peu employée la mortalité a à peine diminué : 493 morts par diphtérie en 1925, 452 en 1930, 481 en 1934, 271 en 1935. Dans le canton de Genève la vaccination par l'anatoxine diphtérique est obligatoire, comme en Hongrie, en Pologne, en Roumanie, en Yougo-Slavie, etc... (et elle ne l'est pas en France où elle fut créée !) pour les enfants des écoles. Au cours de ces cinq dernières années, écrit dernièrement le Dr Audéoud (27), il n'y a pas eu à Genève de décès par diphtérie chez les enfants vaccinés. A Paris, enfin, où 50 p. 100 seulement des enfants ont, à l'heure actuelle, été soumis à la vaccination anatoxique le nombre des décès par diphtérie est passé de 318 soit 11,1 p. 100.000 habitants en 1928 à 87 soit 3 p. 100.000 habitants en 1937. Ainsi, en 1937, il y a donc eu à Paris 231 *décès par diphtérie de moins qu'en* 1928 (28). La supériorité n'est-elle pas ici encore éclatante, de la vaccination sur la thérapeutique par le sérum antidiphtérique pourtant bien comprise et bien appliquée aujourd'hui, dans notre pays, où elle a vu le jour, il y a quarante-trois ans, grâce à Emile Roux ?

On pourrait continuer longuement cette énumération. Les quelques renseignements qui viennent d'être donnés suffisent à montrer que la valeur de la méthode de prophylaxie de la diphtérie par l'anatoxine s'affirme pleinement à mesure que son application s'étend. Qui oserait nier, en effet, *la valeur d'une méthode* qui, mise en œuvre en quelques années, sur des millions d'individus et dans toutes les contrées du globe (combien de temps a-t-il fallu pour que la vaccination jennerienne puisse s'étendre ainsi ?) a pu réduire, lorsqu'elle a été correctement et largement appliquée, de 70, de 90 p. 100 et parfois davantage, les cas de diphtérie et s'est montrée capable d'abaisser dans des proportions au moins aussi grandes, sinon plus grandes, la mortalité due à ce fléau. Les résultats acquis, grâce à la vaccination au moyen de l'anatoxine diphtérique, n'entraînent-ils pas, dès maintenant, la conviction absolue de voir disparaître la diphtérie par la pratique systématique, sinon obligatoire, de cette méthode de prophylaxie ?

Peut-être sera-t-on d'accord pour puiser également dans ces résultats de la vaccination antidiphtérique des *raisons de confiance dans l'efficacité de la méthode de vaccination contre le tétanos*, méthode qui met en œuvre, elle aussi, une anatoxine et qui repose sur des principes identiques : conférer au sujet vacciné une immunité antitoxique solide, durable, capable de lui permettre de lutter victorieusement dans la suite contre l'intoxication spécifique.

(26) Graham-Forbes. *British medical Journal*, 18 décembre 1937, p. 1209.
(27) Audéoud. *Revue de la Suisse Romande*, 10 mars 1938.
(28) D'après Moine, statisticien.

D'ailleurs, les preuves directes, objectives, de l'efficacité de la vaccination antitétanique à l'égard de la toxi-infection tétanique qui font encore défaut, en ce qui concerne l'espèce humaine, on les trouve, dès aujourd'hui, *dans les résultats acquis chez les animaux domestiques.*

Dès 1925, en effet, l'immunisation active au moyen de l'anatoxine tétanique dont les bases avaient été jetées avec l'aide de notre regretté collaborateur P. Descombey (29) a été couramment utilisée en France, dans la prophylaxie du tétanos chez le cheval (30). Depuis dix ans, une application très étendue de la méthode est faite dans la cavalerie de l'armée, à l'instigation et par les soins du Service vétérinaire ; elle est poursuivie dans les meilleures conditions de contrôle, en prenant le soin de laisser dans certains régiments des animaux témoins non vaccinés. Commencée en 1928, cette application porte actuellement sur un effectif de plus de 50.000 chevaux. La vaccination antitétanique est pratiquée chez ces animaux selon la technique courante : deux injections de 10 c. c. chacune, à un mois d'intervalle, d'anatoxine tétanique additionnée de tapioca. Pendant les années comprises entre 1930 et 1935, alors que le tétanos continuait à sévir avec sa fréquence habituelle chez les chevaux non vaccinés et malgré la sérothérapie spécifique, la morbidité et la mortalité tétaniques étaient très réduites chez les chevaux vaccinés à l'aide de deux injections, elles étaient nulles chez les 35.000 chevaux qui, à partir de 1931, et au bout d'un délai variable après la vaccination (en général un an) avaient reçu l'injection de rappel (31). Il faut mentionner que *chez les animaux immunisés dans ces conditions, il n'était fait ni injection de sérum antitétanique ni injection nouvelle d'anatoxine en cas de blessure.* Dans la 14e région (Lyon), par exemple, 4.000 chevaux ont été vaccinés de 1932 à 1936 et ont reçu, un an après, l'injection de rappel. Il n'y a pas eu, durant ces quatre années, un seul cas de tétanos parmi ces animaux alors que la morbidité annuelle chez les chevaux non vaccinés est d'environ 1 p. 1.000 (32).

L'ensemble de ces résultats, obtenus sur un effectif équin relativement considérable et dans les conditions de la pratique, affirme *l'efficacité remarquable de la vaccination au moyen de l'anatoxine à l'égard de la toxi-infection tétanique naturelle* (33). Il nous permet, lui aussi, de bien augurer de l'efficacité de la vaccination anatoxique dans la prophylaxie du tétanos chez l'homme.

(29) Consulter en particulier Ramon (G.). *C. R. Académie des Sciences*, **178**, 1924, p. 1436 ; *Annales de l'Institut Pasteur*, **39**, 1925, p. 1. — Ramon (G.) et Descombey. *C. R. Soc. Biol.* **93**, 1925, p. 508 ; *Annales de l'Institut Pasteur*, **41**, 1927 p. 834 ; *Bull. Soc. Cent. Méd. Vét.*, **103**, n° 10, 1927, etc., — Ramon (G.) et Lemétayer (E.). *C. R. Soc. Biol.*, **107**, 1931, p. 1261.

(30) Voir, à ce sujet, la revue de Lemétayer (E.). *Bull. Soc. de Path. comp.*, 12 mai 1932. — Voir dans *La Presse Médicale*, n° 84, octobre 1936.

(31) Lebasque. *Bull. Acad. Vétérinaire*, **8**, 1935, p. 337.

(32) Vétérinaire colonel Bouchet. *Bull. Soc. des Sciences vétérinaires de Lyon*, **39**, décembre 1936, p. 207.

(33) Voir Muller (J. X.). *München. med. Woch.*, n° 10, 1937, p. 383.



Ainsi, *la prophylaxie du tétanos a été enrichie, par le laboratoire, d'une méthode de vaccination spécifique. Grâce au laboratoire encore, des progrès constants ont été réalisés qui rendent l'application de cette méthode aisée et lui assurent une efficacité aussi grande que possible. Edifiée sur des bases solides, s'appuyant, d'une part, sur le succès incontestable d'un procédé analogue utilisé dans la lutte contre la diphtérie, et, d'autre part, sur les résultats tout à fait probants qu'elle a permis d'atteindre dans la prophylaxie du tétanos chez l'animal domestique, la vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique mérite que les cliniciens lui fassent confiance et s'emploient à la répandre, à la généraliser.*

Des indications respectives et communes de la sérothérapie et de la vaccination antitétaniques a l'heure présente.

En attendant que la vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique soit systématiquement organisée et que le plus grand nombre, sinon tous les individus, connaissent les bienfaits de l'immunité antitétanique active, diverses alternatives peuvent se présenter qui réclament la mise en œuvre de l'une ou de l'autre des deux méthodes spécifiques de prévention du tétanos ou qui rendent préférable leur emploi simultané car les deux méthodes ne s'excluent en aucune façon : elles peuvent être, nous l'avons vu, heureusement combinées.

A l'heure présente, donc, l'utilisation respective ou simultanée de la sérothérapie et de la vaccination est commandée à la fois par les circonstances, par les qualités propres à chacune des deux méthodes.

Immunisation antitétanique d'urgence (sérothérapie et séro-vaccination anatoxique).

Le cas le plus fréquent qui se présentera pendant un temps plus ou moins long encore est celui d'un *individu non vacciné* chez qui l'on redoute, à la suite d'un traumatisme apparent, la constitution d'un foyer tétanigène et l'éclosion rapide du tétanos. Dans ce cas, la *sérothérapie s'impose toujours comme mesure primordiale de sécurité.* Elle doit être réalisée d'une façon aussi *précoce* que possible, au moyen d'une injection de sérum antitétanique représentant une quantité globale d'au moins 3.000 unités antitoxiques. A ce propos, on doit remarquer que si chez l'enfant cette dose de 3.000 unités est suffisante, il paraît préférable de recourir, chez l'adulte, à des doses plus élevées, par exemple 10.000 ou 20.000 unités, doses qui, grâce aux progrès accomplis depuis dix ans (33 *bis*) dans la production du sérum antitétanique, peuvent être délivrées, elles aussi, sous le volume de 10 c. c.

(33 *bis*) Voir, par exemple, Ramon (G.). *Annales Institut Pasteur*, **47**, 1931, p. 339. — Ramon (G.), Lemétayer (E.) et Descombey (P.). *Annales Institut Pasteur*, **46**, 1931, p. 444.

Mais, dans le but d'assurer chez le sujet blessé la permanence de l'immunité antitétanique et de lui éviter les rechutes et récidives, il convient de conjuguer aussi souvent que faire se peut la sérothérapie et la vaccination. On réalise ainsi la continuité de l'immunité passive et de l'immunité active.

Cette *séro-vaccination* sera effectuée de la façon suivante :

On pratiquera une *première injection d'anatoxine tétanique* de 1 c. c. quelques instants (un quart d'heure par exemple) avant l'injection de sérum antitétanique (au minimum 3.000 unités et, mieux, 10.000 ou 20.000 unités s'il s'agit d'un adulte). L'injection d'anatoxine et celle de sérum seront faites en deux endroits assez éloignés du corps.

Quinze jours après ces injections simultanées d'anatoxine et de sérum on effectuera :

Une *seconde injection d'anatoxine* (2 c. c.) et, trois semaines après celle-ci :

Une *troisième injection d'anatoxine* (2 c. c.).

Il n'y a aucun inconvénient, bien au contraire, à pratiquer une quatrième injection (2 c. c.) d'anatoxine, soit peu de temps, soit longtemps après la troisième.

*
* *

Un cas que l'on rencontrera de plus en plus fréquemment, à mesure que la vaccination se généralisera, c'est celui d'un sujet blessé qui, plus ou moins longtemps auparavant, a été soumis à la vaccination anatoxique. On substituera alors, chez lui, l'injection de rappel d'anatoxine (2 c. c.) à l'injection de sérum antitétanique qu'il aurait dû recevoir s'il n'avait pas été vacciné. Cette injection de rappel provoque, sous quelques jours, une augmentation considérable du taux de l'immunité chez ce sujet, sans lui faire courir le risque d'accidents sériques. Pendant la période d'initiation des praticiens à la méthode nouvelle, il pourra paraître plus prudent à certains de doubler l'injection d'anatoxine de rappel, d'une injection de sérum, dans des cas exceptionnels, par exemple chez des sujets gravement blessés, porteurs de nombreux foyers multipliant les possibilités de tétanos, qui ont subi une forte hémorragie les privant d'une quantité abondante d'antitoxine d'origine active et chez lesquels les défenses naturelles vis-à-vis de l'infection ainsi que les fonctions génératrices d'immunité seront momentanément amoindries (34).

Cette même mesure sera évidemment indiquée lorsque, dans des circonstances semblables, il subsistera un doute quant à la réalité de la vaccination antitétanique antérieure. A cet égard, on doit étudier, et nous nous y employons personnellement, la création, à défaut du « livret

(34) Dans ces cas, d'ailleurs, il est probable que d'autres sérums, par exemple le sérum antigangréneux, sont injectés. Nous étudions précisément avec notre collègue M. Weinberg la possibilité de donner au sérum antigangréneux une certaine valeur antitétanique en immunisant les chevaux producteurs de ce sérum à la fois contre les anaérobies de la gangrène et contre le tétanos.

de santé », d'un carnet ou d'une fiche d'immunisation où seraient consignés les renseignements succincts concernant les injections de divers vaccins et aussi de sérum reçues par l'individu depuis sa naissance.

Immunisation antitétanique systématique au moyen de l'anatoxine spécifique.

La sérothérapie permet d'éviter un certain nombre de cas de tétanos, mais pas tous. Elle porte, en outre, en elle, des défauts qui, nous l'avons vu, ne sont pas négligeables. D'ailleurs, la loi du progrès n'exige-t-elle pas, en médecine comme en d'autres domaines, qu'une bonne méthode soit complétée et même peu à peu remplacée par une meilleure ?

En réalité, la vaccination antitétanique représente la véritable méthode de prophylaxie individuelle et collective du tétanos.

Pratiquée au moyen de trois injections d'anatoxine tétanique : 1, 2 et 2 c. c. à trois semaines d'intervalle, complétée par une injection de rappel effectuée, par exemple, un an après ou à l'occasion d'un traumatisme, elle est seule capable d'assurer une protection permanente contre les risques plus ou moins lointains du tétanos pouvant résulter d'une blessure apparente à cicatrisation rapide ou très lente ; elle seule peut permettre d'éviter ces cas de tétanos survenant à la suite de plaies insignifiantes dont la bénignité ne réclame pas l'injection de sérum ou qui éclatent sous l'effet de la constitution d'un foyer tétanigène qu'aucun indice ne laisse soupçonner (35). Contre ces cas, la sérothérapie ne peut rien puisqu'aucun signe extérieur ne vient indiquer la nécessité de la mettre en œuvre.

La vaccination antitétanique s'adresse sans doute et en premier lieu à tous les sujets que leur profession ou leur genre de vie expose à l'infection tétanique.

On sait la fréquence du tétanos en temps de guerre. Il paraît superflu de souligner ici tout le bénéfice que l'on peut retirer, même dès le temps de paix, de la vaccination antitétanique. Ce bénéfice a été très judicieusement escompté puisque, en France, une loi dont on doit l'initiative première au Médecin Inspecteur Général Rouvillois a rendu, en fait, la vaccination antitétanique obligatoire dans les armées de terre, de mer et de l'air. (Loi du 15 août 1936.)

A vrai dire, cette vaccination est indiquée pour tous les individus. Quel est, en effet, celui qui, au cours de sa vie et depuis son enfance, n'est pas exposé aux risques du tétanos ou aux accidents plus ou moins sérieux qui peuvent faire suite à une injection de sérum antitétanique ? N'est-il pas préférable de se préserver contre les uns et contre les autres

(35) Il faut y ajouter les cas de tétanos post-opératoire très rares, mais avec lesquels il faut cependant compter et qui se développent dans les jours qui suivent une intervention, lorsque celle-ci a été pratiquée suivant les règles de l'asepsie et dans une région indemne que le bacille de Nicolaier n'a pu apparemment souiller (Decoulx et Patoir. *Echo médical du Nord*, **8**, 1937, p. 413).

par l'acquisition d'une immunité antitétanique active et durable, surtout lorsqu'on sait que la vaccination anatoxique peut être réalisée sans inconvénients, avec le maximum de commodité et d'efficacité en l'associant à d'autres vaccinations ?

C'est donc à l'une des formules de « vaccinations associées » que l'on aura le plus souvent recours.

Chez les enfants en bas âge, on pratiquera de préférence la vaccination associée bi-anatoxique (anatoxine tétanique + anatoxine diphtérique). Peut-être, dans l'avenir, sera-t-on amené à y adjoindre d'autres vaccins encore, plus spécialement dirigés contre les maladies infectieuses de l'enfance ou contre les infections de la gangrène gazeuse.

Chez les enfants plus âgés, chez les adolescents, chez les adultes, on s'adressera plus spécialement à la vaccination associée antitétanique-anti-typhoparatyphoïdique ou, mieux encore, à la vaccination triple au moyen du vaccin mixte : anatoxine tétanique-anatoxine diphtérique-vaccin antityphoparatyphoïdique.



Ainsi, en résumé, nous sommes, à l'heure actuelle, solidement armés dans la lutte contre le tétanos.

D'un côté, la *sérothérapie* ou, mieux, la *séro-vaccination anatoxique*, permettant de préserver de la complication tétanique un blessé non encore vacciné.

De l'autre, la *vaccination* au moyen de l'anatoxine spécifique qui, seule, est capable d'assurer d'une façon *permanente* la prophylaxie du tétanos et de prévenir en particulier ces cas de tétanos trop nombreux encore qui surviennent à la suite de traumatismes insignifiants ou ignorés, contre lesquels l'injection de sérum ne peut être mise en œuvre puisque rien ne laisse pressentir son utilité, sa nécessité.

L'application de la méthode de vaccination anatoxique est justifiée par son innocuité, par l'immunité antitoxique solide et durable qu'elle confère, par les résultats déjà obtenus dans la pratique courante et en particulier chez les animaux domestiques. Elle doit être systématiquement poursuivie.

Cette application est grandement facilitée dans sa réalisation et dans sa diffusion par l'emploi du procédé des vaccinations associées, grâce auquel on peut unir l'anatoxine tétanique à un ou plusieurs vaccins déjà couramment utilisés, par exemple l'anatoxine diphtérique, le vaccin antityphoïdique ; l'immunisation antitétanique ainsi obtenue est d'une valeur supérieure à celle qui fait suite à la vaccination par l'anatoxine seule. La vaccination par l'anatoxine tétanique, selon la formule des vaccinations associées, permet donc aujourd'hui de réaliser, dans les meilleures conditions, la prophylaxie individuelle et collective du tétanos, dans l'espèce humaine.

M. **Louis Bazy** : A la suite de la communication de mon ami M. Sorrel j'avais l'intention de revenir sur la question de la vaccination antitétanique. M. Ramon vient de faire une si complète mise au point que je me contenterai d'ajouter quelques mots. Mais puisque l'occasion s'en présente, je voudrais profiter de la présence de M. Ramon pour dire combien je me réjouis de le voir ici défendre, avec toute l'autorité qui s'attache à ses remarquables travaux, une idée que je soutiens maintenant depuis tout près de vingt et un ans. Je suis particulièrement heureux de le voir apparaître comme Membre de notre Compagnie à cette tribune même où, le 27 juin 1917, notre Maître commun Henri Vallée et moi avons, pour la première fois, montré la nécessité et la possibilité de vacciner activement l'homme contre le tétanos, et je ne puis davantage oublier que c'est lui qui, en dosant l'antitoxine dans le sang de nos premiers vaccinés, nous permit de vous apporter la preuve scientifique que la vaccination antitétanique que nous avions entreprise était réellement effective.

Je pourrais, à vrai dire, vous rappeler tous les arguments dont je m'étais servi à l'époque pour vous proposer la vaccination antitétanique. Mais ils restent toujours les mêmes et l'on n'en a pas apporté de nouveaux. L'argument essentiel sur lequel je m'appuyais et je m'appuie encore est que le sérum n'a qu'une efficacité passagère et qui décroît au fur et à mesure qu'on en renouvelle les injections ; qu'en conséquence, il reste un médicament d'urgence, surtout destiné à la *cure* des maladies, tandis que, pour assurer la *prévention*, il faut recourir à la vaccination. Les injections sériques ayant le fâcheux effet de faire apparaître dans l'organisme qui les reçoit une « *fonction anti-sérum* » le dilemme reste toujours celui que j'avais posé : Voulez-vous vacciner les hommes contre le sérum, ou préférez-vous les vacciner contre le tétanos ?

En vérité, il est impossible d'assurer une prévention du tétanos au moyen du sérum parce que, pour se couvrir de tous les risques, il faudrait pratiquer des injections sériques dans toutes les plaies si minimes fussent-elles, pour la raison très simple et qui résulte à l'évidence des enseignements de notre pratique, qu'il n'y a pas de plaies tétanigènes, ou si l'on préfère de plaies plus tétanigènes les unes que les autres, et que, dans une proportion incroyable, le tétanos complique des plaies de si minime importance que, si l'on entreprenait de les traiter toutes par le sérum antitétanique, on aboutirait à des résultats proprement absurdes.

Pourquoi donc la vaccination antitétanique qui, aujourd'hui, grâce aux anatoxines de M. Ramon, est devenue si simple, si inoffensive, si efficace, a-t-elle encore besoin de plaider et de gagner sa cause ?

Parce que le tétanos est rare, nous dit-on en premier lieu. Mourir d'une affection réputée inhabituelle n'est certes pas une consolation et ce n'est pas le rôle des médecins que de négliger les affections même rares. Je me garderai bien de formuler une opinion sur le plus ou moins de fréquence du tétanos. J'en reçois de toutes parts de nombreuses

observations. Mais, comme on pourrait penser, à juste titre, qu'elles convergent vers moi, je tâcherai de me rendre compte, au moyen de statistiques officielles, que je suis en train de rassembler, de ce qu'il faut penser de la rareté du tétanos. J'espère qu'elles ne ressembleront pas à cette statistique autrichienne parue dans le *Journal de Chirurgie* où les tables de mortalité révélaient entre 1928 et 1932, 489 morts par tétanos, cette affection s'inscrivant ainsi entre la fièvre typhoïde, responsable de 685 décès, et la scarlatine qui en avait déterminé 444.

En tout cas, si le tétanos est rare, comme on le pense, suffisamment pour qu'on n'ait pas à se préoccuper de sa prévention par la vaccination, il faut aller jusqu'au bout du raisonnement et conclure qu'il ne faut pas davantage assurer sa prévention par le sérum,car il semble illogique que, pour se mettre à l'abri d'un risque hypothétique comme le tétanos, on provoque une maladie certaine, comme la maladie sérique, qui laisse dans l'organisme des traces indélébiles, et je veux répéter une fois de plus, qu'à mes yeux la vaccination antitétanique a pour but non seulement de mettre à l'abri du tétanos, mais, aussi, des injections intempestives de sérum.

Nos collègues militaires pourront dire, d'ailleurs, que s'il est vrai que le tétanos soit rare en temps de paix, il redeviendrait certainement fréquent si, pour notre malheur, une nouvelle guerre survenait, et je suis sûr qu'ils m'approuveront si, au risque de forcer un peu les termes, je dis que la vaccination antitétanique rentre dans les nécessités de la défense nationale au même titre que la vaccination antityphoïdique. C'est bien ainsi qu'ils l'ont compris en rendant obligatoire dans les armées la triple vaccination antityphique, antidiphtérique, antitétanique.

Je m'appesantirai peu sur les autres objections, surtout formulées par nos collègues pédiatres, parce que la communication que vient de nous faire M. Ramon y apporte, je pense, une réponse victorieuse. Les médecins d'enfants estiment à 10 p. 100 le nombre de sujets qui, ayant été vaccinés contre la diphtérie, ne présentent à leurs yeux aucune immunité et ils redoutent qu'il en soit de même avec la vaccination antitétanique, ce qui rendrait évidemment illusoire la protection assurée par elle. Or, M. Ramon et nombre d'auteurs à sa suite n'admettent pas l'existence de ce que l'on a appelé « *l'inertie immunologique* ». Il estime qu'elle tient à des vaccinations insuffisantes ou insuffisamment renouvelées et il en a apporté la démonstration.

Les pédiatres craignent encore que la protection assurée par la vaccination antitétanique soit insuffisante dans certaines plaies qu'ils estiment plus spécialement tétanigènes et, dans ces cas, ils considèrent que, même chez un sujet vacciné, la prudence commande de pratiquer une injection prophylactique de sérum. Tout comme M. Ramon, je me refuse à suivre leur raisonnement, m'appuyant pour cela sur toutes les expériences que M. Ramon vient de vous rappeler avec toute sa compétence et qui montrent que chez un sujet vacciné, l'injection vaccinale

de rappel amène un accroissement suffisamment rapide et important de l'immunité pour que celle-ci puisse, sauf cas tout à fait exceptionnels, que M. Ramon vient de préciser, protéger l'organisme au moins aussi bien que le ferait une injection sérique. Je voudrais dire, à ce propos, que le problème qui se pose alors n'est pas du même ordre que celui qui concerne la diphtérie apparaissant chez un sujet vacciné. Dans ce cas la maladie existe et l'on nous apprend qu'elle peut parfois revêtir des formes extrêmement graves. L'injection de sérum antidiphtérique apporte à l'organisme infecté un surcroît de défense. Elle reste dans son rôle qui est essentiellement la cure des infections. Il n'en est pas de même quand il s'agit d'une plaie, même sérieuse, où le tétanos ne reste qu'à l'état d'éventualité hypothétique, et il va de soi que, si une plaie se compliquait par la suite de tétanos chez un sujet antérieurement vacciné, il serait indiqué de pratiquer des injections de sérum antitétanique pour assurer la cure. Puis-je me permettre de rappeler que, lorsqu'en 1917 je suis venu vous proposer la vaccination antitétanique, je vous citais pour vous vanter la supériorité de l'immunité active qu'elle déterminait, sur l'immunité d'emprunt fournie par le sérum, ces quelques phrases tirées du célèbre mémoire de Roux et Vaillard des *Annales de l'Institut Pasteur* (1893) :

« L'immunité dans le tétanos ne réside pas tout entière dans le pouvoir antitoxique des humeurs ».

« Chaque fois que les cellules de l'organisme ont subi l'action de la toxine tétanique, elles conservent longtemps leur résistance vis-à-vis d'elle, alors même que le sang ne manifeste pas de propriétés antitoxiques ».

« Chez les animaux sensibles au tétanos, comme les lapins, on peut créer un état réfractaire, sans donner à leurs humeurs une propriété antitoxique appréciable ».

Je veux aujourd'hui encore répéter ces phrases des deux illustres biologistes pour bien situer la vaccination antitétanique dont l'intérêt réside en ce qu'elle ne crée pas seulement une immunité humorale, mais qu'elle engendre aussi une immunité tissulaire. Considérons bien que dans la vaccination antitétanique il y a deux choses : d'abord *un principe* qui est indiscutable et qui ne peut être contesté, celui-là même que j'ai posé, le premier en 1917, avec M. Henri Vallée, et qui est que l'on ne peut préserver l'homme du tétanos qu'en lui faisant produire à lui-même les éléments de sa résistance sans compter sur des secours empruntés ; ensuite, *un mode de réalisation*, qui a déjà varié et qui variera peut-être encore, je veux dire un antigène de haute valeur immunisante. Pour cela, comptons sur M. Ramon, qui a déjà tant fait pour perfectionner la technique de l'immunisation.

Est-ce à dire que, même en usant correctement de la vaccination antitétanique, on n'enregistrera jamais d'échecs et que l'on pourra supprimer le tétanos comme on a supprimé certaines maladies ? Il serait téméraire

de l'affirmer. La sérothérapie préventive du tétanos présente aussi des insuffisances. Il existe des tétanos post-sériques et cependant jamais l'usage du sérum antitétanique n'a été aussi répandu. Il est même, pour moi, assez piquant de noter que mon père a dû entreprendre des luttes mémorables pour arriver à faire admettre la sérothérapie préventive du tétanos et, qu'à mon tour, je sois obligé de soutenir de constantes controverses pour en restreindre l'emploi et répandre, au contraire, la vaccination antitétanique. Celle-ci connaîtra peut-être aussi des défaillances qui deviendront de moins en moins fréquentes au fur et à mesure que la technique de l'immunité se perfectionnera et sera mieux connue des praticiens, que peut-être des antigènes encore plus actifs que ceux que nous possédons seront découverts et, surtout, si l'on évite que la vaccination soit, à son origine, pratiquée de façon insuffisante et, par la suite, insuffisamment entretenue, car on ne saurait se lasser de répéter que, pour durer, l'immunité doit être entretenue.

Même correctement appliquée, peut-être de temps à autre, enregistrera-t-on quelques insuccès, soit parce que l'organisme vacciné se trouvera aux prises avec un germe trop toxique, ou dont la race arriverait à présenter des caractéristiques trop différentes de ceux avec lesquels se trouverait préparé le vaccin. En matière d'immunité, il est peut-être prudent de toujours compter avec la pluralité des germes. Mais il paraît d'autant plus opportun de généraliser l'emploi de la vaccination antitétanique que le tétanos est une maladie dont il est peu probable qu'on arrive à supprimer le risque, parce que le germe qui la produit peut avoir une vie autonome en dehors de l'organisme ; parce que c'est un germe à spores, donc très résistant parce que des organismes apparemment indemnes peuvent servir de réservoirs de virus, parce qu'enfin le tétanos est une maladie commune à l'homme et aux animaux.

Pour toutes ces raisons, il reste indispensable qu'une lutte méthodique soit entreprise contre cette terrible affection et je souhaite que la communication de M. Ramon ait contribué à dissiper les doutes qui auraient pu rester dans certains esprits et que l'Académie puisse se dire, avec une confiance accrue, que les conclusions qu'elle avait votées le 3 juillet 1935 restent toujours valables et que les conseils qu'elles contenaient méritent d'avoir encore une plus grande diffusion.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIE

Radiographie, après injection de lipiodol par le trajet, d'une fistule abdominale consécutive à un abcès sous-phrénique. Visualisation de l'arbre bronchique du côté correspondant,

par MM. **D. Petit-Dutaillis** et **R. Ledoux-Lebard.**

Nous avons cru intéressant de vous présenter, à titre documentaire,



Fig. 1. — Fistule bronchique. Abcès sous-phrénique vidé dans les bronches. Lipiodol montrant la communication.

en raison de la rareté de semblables images, les deux radiographies que voici. Il s'agissait d'un malade envoyé à l'un de nous pour un abcès sous-phrénique ancien, du côté droit, antérieurement opéré par un autre chirurgien et qui gardait une fistule persistante au niveau de sa cicatrice. Ce malade n'avait jamais présenté de vomique. Ayant décidé d'explorer radiologiquement le trajet après injection de lipiodol par la fistule, quelle ne fut pas notre surprise d'obtenir les deux clichés suivants. Ces radiographies montrent le trajet sous-phrénique de la fistule avec quelques diverticules. Au-dessus du diaphragme, on le voit se continuer directement dans une ramification de la bronche inférieure. Mais ce qui

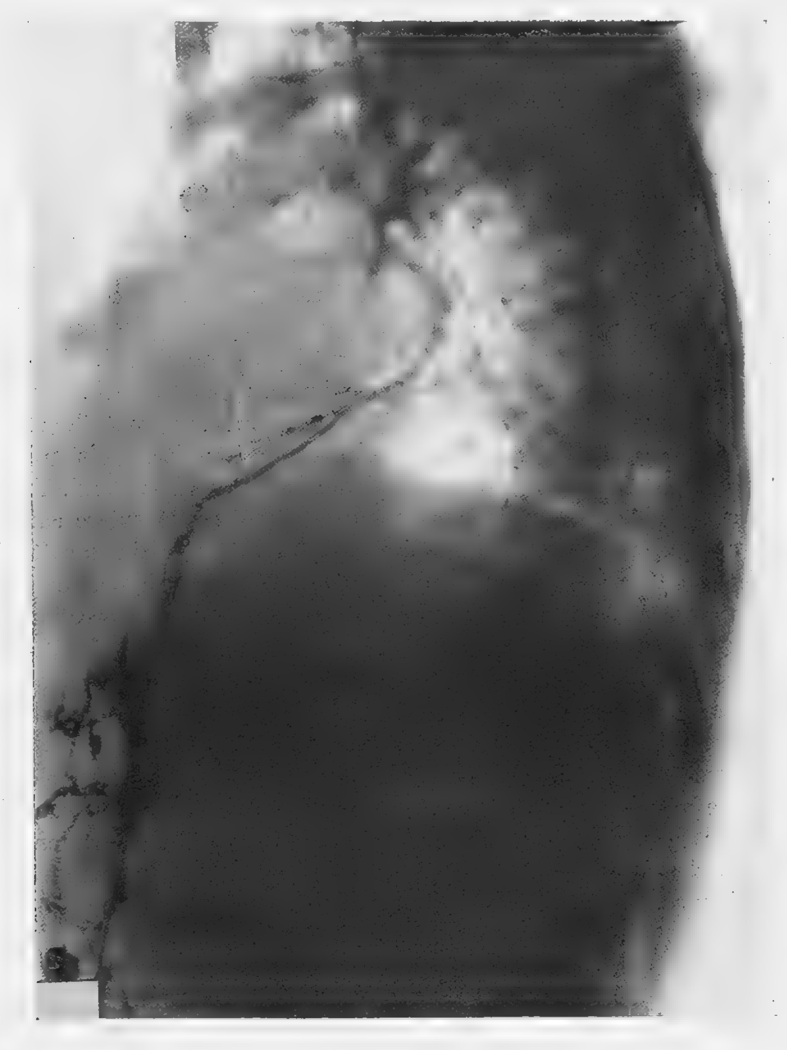


Fig. 2. — Fistule bronchique. Abcès sous-phrénique vidé dans les bronches. Lipiodol montrant la communication.

fait l'intérêt de ce document, c'est d'avoir obtenu dans les conditions de l'examen, une visualisation aussi nette de l'arbre bronchique du côté correspondant. L'image des voies aériennes est aussi nette que si le lipiodol avait été injecté directement par les voies naturelles.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Utérus enlevé au cours de la cure radicale d'un prolapsus génital total avec perte du droit de domicile et présentant un type remarquable d'allongement de la portion sus-vaginale du col de Huguier,

par M. **Rouhier.**

L'utérus que je vous présente et que j'ai enlevé il y a quelques jours par la voie vaginale, au cours d'une opération pour prolapsus total, est long de 16 centimètres. Le corps utérin de volume normal est long de 5 centimètres, la portion vaginale du col est longue de 2 centimètres ; corps et museau de tanche sont réunis par une tigelle, si mince, qu'au cours de l'opération on peut très facilement la rompre, et qui, ainsi que vous le voyez, n'a pas moins de 9 centimètres de longueur. On fait actuellement peu de vaginales, aussi n'a-t-on que rarement l'occasion de voir ces étirements du col décrits jadis par Huguier, mais qui ont à peu près disparu de tous les traités postérieurs à celui de Pozzi. Tantôt la tige sus-vaginale est extrêmement mince et difficile à suivre sans la briser au cours de l'extirpation comme l'a été celle-ci ; tantôt, au contraire, tout en étant aussi longue, elle est vraiment hypertrophique et grosse comme le pouce ou même comme une verge en érection. Si on ne la résèque pas tout entière au cours d'une opération de Müller, il est facile de comprendre qu'elle agit comme une racine pivotante pour reproduire le prolapsus en pesant sur la cicatrice, sous la poussée des viscères abdominaux.

J'ai tenu à vous montrer cette pièce fraîche et à vous rappeler la forme que prend ainsi l'utérus dans les gros prolapsus génitaux, car elle a une grande importance dans la technique d'une opération qui m'est chère pour la cure de ces gros prolapsus et dont je compte vous entretenir prochainement.

Le Secrétaire annuel : M. Henri Mondor.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 25 Mai 1938.

Présidence de M. Maurice CHEVASSU, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. R.-Ch. MONOD, GATELLIER, QUÉNU, WOLFROMM, ROUX-BERGER, MAISONNET, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. Vlad. RAPANT (Brno), intitulé : *L'amputation inter-ilio-abdominale pour sarcome du fémur.*

M. BRAINE, rapporteur.

4° Un travail de MM. G. BONNET, associé national, G. IDRAC et G. TOULEMONDE (armée), intitulé : *A propos du traitement de certaines fractures par novocaïnisation immédiate de foyer et mobilisation active immédiate*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 159. Des remerciements sont adressés aux auteurs.

Publication périodique hebdomadaire.

PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

MM. JEANNENEY et FOUCAULT font hommage à l'Académie de leur ouvrage intitulé : *Tactique opératoire des glandes endocrines.*

M. BARTHÉLEMY fait hommage à l'Académie de son ouvrage intitulé : *Les diagnostics chirurgicaux au lit du malade.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos des ostéosynthèses avec matériel bi-métallique,

par MM. **G. Rouhier** et **Ch.-H. Chevallier.**

Le 4 mai dernier, répondant à Basset qui avait pris la parole à propos des osthéosynthèses avec matériel bi-métallique et avait déclaré que l'association de vis en Nicral D à des plaques de Shermann n'avait provoqué aucun incident notable sur 3 de ses opérés, Menegaux disait :

« A M. Basset j'objecterai que, lorsqu'il associe une plaque Shermann en acier doux à des vis en Nicral D, il ne réalise pas de couple électrique, puisqu'à ce point de vue les vis sont neutres. »

Nous voudrions cependant signaler les faits suivants, dont nous serions tentés de dire qu'ils offrent la rigueur d'une expérience de laboratoire, si nous ne savions combien peuvent être en réalité différents des cas chirurgicaux en apparence identiques.

L'an dernier, à quelques semaines d'intervalle, nous avons eu à opérer 3 sujets atteints de fracture des deux os de l'avant-bras.

I. Dans le premier cas, il s'agissait d'une fracture des deux os au tiers supérieur, datant de plus de deux mois et vicieusement consolidée, chez un garçon de douze ans. Ostéotomie des deux cals. Puis, pour certaines raisons spéciales qui avaient ainsi orienté notre thérapeutique, nous fûmes amenés à faire, sur chaque os, une ostéosynthèse par plaque de Shermann vissée. Nous n'en avions pas d'autres sous la main. Plâtre.

Ablation des vis au bout de deux mois. Sur chaque os, dépôt noirâtre au niveau du lit des plaques. Résultat excellent, tant au point de vue reconstitution de l'axe des os qu'au point de vue consolidation.

II. Dans le second cas, qui chronologiquement ne devrait venir que le troisième, il s'agissait d'une fracture du radius au tiers moyen avec petits fragments intermédiaires, du cubitus au tiers inférieur, chez une femme de quarante-neuf ans, obèse, mais pourvue d'un squelette très grêle, réellement infantile.

Ostéosynthèse avec, sur chaque os, une plaque de Nicral D fixée par quatre vis également de Nicral. Plâtre.

Lors de leur ablation, trois mois après, les plaques étaient parfaitement nettes et brillantes, intactes, rigoureusement comme neuves. Les vis « tenaient » dans les os, bloquées à fond, et elles durent être dévissées au tourne-vis jusqu'au dernier tour de spire.

Résultat bon, qu'on ne peut dire tout à fait excellent en raison de quelque gêne des mouvements des doigts, gêne causée probablement par des adhérences tendineuses dans les zones opératoires. Mais consolidation certaine avec axes osseux exactement rétablis.

III. Dans le troisième cas, en réalité le second, il s'agissait d'une fracture des deux os au tiers moyen, chez un homme de cinquante-trois ans, robuste et bien portant. Il existait sur chaque os plusieurs petits fragments intermédiaires, en fait grenaille d'éclats plutôt que fragments véritables, nettement plus gros pourtant sur le radius que sur le cubitus.

Intervention pour ostéosynthèse. Nous ne disposions ce jour-là dans la salle d'opérations que d'une seule plaque de Nicral D ayant les dimensions convenables. De sorte que, l'opération terminée, il y avait, sur le radius, une plaque de Nicral avec quatre vis également de Nicral et, sur le cubitus, une plaque de Shermann avec quatre vis du même métal bleu. La réduction obtenue était très bonne et les fragments intermédiaires faisaient bloc sur leur foyer respectif.

Ablation des plaques deux mois après l'ostéosynthèse. La consolidation semble acquise, bien que le cubitus soit un peu décalé. Mais on se rend compte un mois plus tard qu'une mobilité anormale a reparu au niveau des deux foyers et que l'avant-bras s'incurve peu à peu pour devenir concave en avant. Cette mobilité demeure toujours très discrète, mais elle persiste encore actuellement sur le cubitus.

Ainsi, 3 cas à peu près semblables de fracture des deux os de l'avant-bras, traités par le même opérateur (Dr Chevallier) avec la même technique, le premier en ville et les deux autres dans le même service (Dr Rouhier à Beaujon), aboutissent à des résultats différents.

Premier cas, deux plaques de Shermann : bon résultat.

Deuxième cas, deux plaques de Nicral : bon résultat.

Troisième cas, une plaque de Shermann et une plaque de Nicral ; pseudarthrose double, tout au moins consolidation très retardée.

Nous savons fort bien que des pseudarthroses ou des retards de consolidation peuvent se produire même quand les deux ostéosynthèses ont été réalisées avec un métal unique. Mais nous avions toujours pensé que, dans notre cas particulier, un couple électrique avait dû se constituer et nous ne doutions pas que les phénomènes d'électrolyse résultants devaient, au moins pour une bonne part, être jugés responsables de cette consolidation imparfaite.

RAPPORTS

Rupture traumatique de la rate,

par M. **R. Ducastaing** (de Tarbes).

Rapport de M. J. Sénèque.

M. Ducastaing (de Tarbes), nous a adressé une observation très complète de rupture traumatique de la rate, sur laquelle vous m'avez chargé de faire un rapport. Cette observation est la suivante :

La..., maréchal des Logis, au 24e régiment A. D., âgé de vingt et un ans, fait une chute de motocyclette le 11 juillet 1937, à 19 h. 30. Il est transporté d'urgence à l'hôpital, où il est examiné à 20 h. 10 par l'interne de service qui constate un état de shock grave : refroidissement, pouls petit et rapide, visage décoloré. Cet état ne se modifie pas, malgré les injections toni-cardiaques et le sérum. Il y a des signes nets d'hémorragie interne. Le blessé, qui a toute sa conscience, accuse de la gêne respiratoire avec douleur au niveau de l'hypochondre gauche. La palpation de cette région est douloureuse et provoque de la défense musculaire ; le reste de l'abdomen est souple. Il n'y a aucune plaie des téguments. Le blessé peut préciser que le choc a frappé surtout le rebord thoracique gauche. Nous portons le diagnostic de rupture de la rate.

Opération à 21 heures. Anesthésie au balsoforme. Incision médiane sus-ombilicale. Dès que le péritoine est ouvert, issue abondante de sang. Section transversale du muscle, grand droit du côté gauche. Une pince de Museux saisit l'angle du lambeau musculo-cutané, qu'un aide relève en haut et à gauche. Des champs bloquent le côlon transverse et le grêle qui tendent à faire saillie au dehors. Nous introduisons la main droite dans l'hypochondre gauche, et cherchons à extérioriser la rate, mais elle se dérobe et l'hémorragie devient gênante. Nous saisissons alors l'estomac ; un aide le maintient avec des compresses en le tirant vers la droite. La rate s'extériorise avec la plus grande facilité ; elle présente une large déchirure de tout son pôle inférieur. Ligature du pédicule à la soie, et ablation. Toilette de la loge splénique encombrée de caillots et de sang. On remarque l'existence à sa partie inférieure d'une petite rate surnuméraire de la grosseur d'un marron, qui, ne présentant aucune lésion, est laissée en place. Fermeture en trois plans ; un petit drain est fixé à l'angle externe de l'incision.

Durée de l'intervention : vingt-cinq minutes.

Suites opératoires satisfaisantes. Sérum sous-cutané et camphre. Le lendemain de l'opération, la température, 38°3 ; le pouls est à 130. Le 13 juillet, température, 37°3 ; pouls, 110. Le septième jour, le pouls est à 70. La tension artérielle (au Pachon) donne les chiffres suivants :

	MAXIMUM	MINIMUM
12 juillet	10,5	6-1,0-1,5
13 juillet	16	9-1,0-4
14 juillet	14	9-1,0-4

En raison de l'amélioration régulière, la transfusion de sang n'est pas jugée nécessaire.

Examen de la rate (Dr Laurentier). — Vastes nappes hémorragiques sous-capsulaires. Enorme congestion de la pulpe, rouge avec prédominance considérable des hématies. Pas de sclérose notable ; corpuscules de Malpighi normaux. A signaler cependant une certaine éosinophilie avec, par endroits, épaississements de vaisseaux.

Examens du sang (Dr Carrère). — Les résultats sont indiqués dans le tableau ci-joint. Leur interprétation doit tenir compte de l'existence d'une petite rate surnuméraire.

	13 JUILLET (3e jour)	15 JUILLET (5e jour)	16 JUILLET (6e jour)	18 JUILLET (8e jour)	23 JUILLET (13e jour)	2 AOUT	23 AOUT	13 OCTOBRE
Globules rouges.	5 626 666	4.320.000	6.906.000	7.560.000	5.840.000	2.726 666	8.120.000	6.293.333
Globules blancs .	6.523	7.295	12.812	5.156	5.840	5.468	5.324	7.003
Hémoglob., p. 100.	99	89	100	100	100	89	100	100
Valeur globul.. .	0,9	0,95	0,7	0,6	0,8	1,6	0,6	0,8
Polynucléaires :								
Neutroph., p. 100.	80	75	49	46	66	49	68	46
Eosinoph., p. 100.	0	3	6	2	1	4	0	9
Basophiles, p. 100.	0	0	0	0	0	0	0	0
Grands et moyens mononucl., p. 100.	11	8	14	10	10	8	14	25
Lymphoc., p. 100.	9	8	24	26	16	39	10	20
Myélocyt., p. 100.	»	6	7	14	7	»	8	

Le 13 novembre, ont été pratiqués de nouveaux examens. L'étude de la coagulation donne des chiffres sensiblement normaux :

Technique des lames . . . . 9 minutes.
Technique des tubes. . . . . 11 minutes.
Technique des capillaires . . . . 9 minutes.

Temps de saignement (épreuve de Dubas) : cinq minutes.

Rétractibilité du caillot : douze heures environ.

Le dosage de la cholestérine dans le sérum : 0 gr. 79 par litre.

Epreuve de l'adrénaline : après injection de 0,001 d'adrénaline la numération globulaire donne les chiffres suivants :

Globules rouges. 6.740.000
Globules blancs. 43.164

Revu en décembre, le blessé est dans un état général excellent. Il ne se plaint d'aucun malaise. La cicatrice abdominale est solide et il n'y a aucune insuffisance musculaire de la paroi. L'interrogatoire ne révèle dans les commémoratifs aucun antécédent pathologique digne de retenir l'attention.

M. Ducastaing fait suivre son observation de diverses considérations :

1° Au point de vue technique il a utilisé pour la splénectomie la voie préconisée par le professeur Grégoire, incision en L, et s'en déclare très satisfait ; après un échec d'extériorisation de la rate, la traction

de l'estomac vers la droite lui a permis de pratiquer très aisément la splénectomie et notre collègue M. Rouhier, dans sa communication à la tribune de l'Académie (séance du 8 juillet 1937), a justement insisté sur l'intérêt de cette manœuvre.

2° Les suites post-opératoires ont été extrêmement simples étant donnée la précocité de l'intervention (une heure et demie après l'accident) et M. Ducastaing nous dit qu'aucune transfusion de sang n'a été jugée nécessaire. Je suis entièrement d'accord avec lui, car on a souvent une certaine tendance à abuser de la transfusion sanguine : quand l'hémostase a pu être assurée précocement et que l'état général demeure excellent, comme cela était le cas chez le blessé, la transfusion est parfaitement inutile.

3° Le troisième point que développe M. Ducastaing et sur lequel je ne suis pas entièrement de son avis, est le côté médico-légal et l'avenir de la situation militaire des malades ayant subi une splénectomie. La circulaire du 30 janvier 1925 conclut, nous dit M. Ducastaing, à l'inaptitude au service ; le taux d'invalidité d'après Rémy oscille entre 15 et 35 p. 100, susceptible de révision.

Or, dans cette observation, les examens de sang post-opératoires, la solidité de la paroi incitent l'auteur à considérer comme trop élevée l'invalidité, comme trop absolue l'inaptitude au service.

C'est donc poser la question de l'avenir des malades ayant subi une splénectomie, n'envisageant ici que les splénectomies pour *lésions traumatiques*.

Je me permettrai très amicalement de faire remarquer à M. Ducastaing que si son blessé paraît avoir supporté sans aucun trouble la splénectomie, les résultats de l'examen du sang ne datent que de trois mois après cette splénectomie et l'on sait qu'ils sont susceptibles de se modifier à distance, parfois très longtemps après. Même si l'avenir venait à montrer que le sang de son opéré ne présente toujours aucune modification, il est peut-être prématuré de vouloir, avec un seul cas, modifier les règles classiques ; car, si l'autorité militaire a conclu à l'inaptitude au service chez les blessés ayant subi une splénectomie, c'est probablement qu'à distance on a dû constater que l'ablation de la rate pouvait présenter certains inconvénients.

Il y a quelques années, MM. Silhol et Bourde (de Marseille), dans les *Annales Franco-Belges de Chirurgie* (n° 8, août 1923), ont publié un très intéressant travail sur l'avenir des splénectomisés envisageant les conséquences de l'ablation de la rate sur la circulation abdominale, sur la fonction hématopoïétique, sur la résistance avec infections, sur la nutrition générale...

Si la splénectomie pour cause traumatique est généralement bien supportée, certains auteurs ont pu, parfois, noter une diminution de la résistance des malades à l'infection lors d'une maladie infectieuse : une hémorragie importante consécutive à une nouvelle blessure, peut être parfois mal supportée et c'est sans doute pourquoi nos collègues

de l'armée ont maintenu l'inaptitude au service chez de pareils blessés.

De même le taux d'invalidité fixé par Rémy entre 15 et 35 p. 100 *susceptible de révision*, si aucun trouble à distance ne vient à se manifester, me paraît fort légitime.

Ces petites réserves faites, je tiens à féliciter M. Ducastaing de son beau succès opératoire, à le remercier de nous avoir adressé une excellente observation avec des examens de sang très complets et vous propose de l'insérer dans nos Bulletins.

Si je n'ai pas parlé des très intéressants travaux de M. Grégoire sur les résultats éloignés des splénectomies, c'est que je n'ai envisagé dans ce rapport que les résultats des *splénectomies post-traumatiques*, alors que dans les cas rapportés par M. Grégoire, il s'agissait de splénectomies pratiquées pour syndromes hémorragiques.

M. **Raymond Grégoire** : Que la rate ait été enlevée à la suite d'un traumatisme ou à la suite d'une lésion pathologique, on a accusé la splénectomie des mêmes méfaits : la suppression de la rate occasionnerait un retard du développement de l'individu si c'est un enfant et dans tous les cas une susceptibilité particulière à l'égard des infections.

Je possède aujourd'hui un nombre suffisant de splénectomisés, dont beaucoup suivis depuis plusieurs années pour pouvoir affirmer que ces deux accusations ont été portées sans tenir compte de la réalité des faits ou sans discrimination.

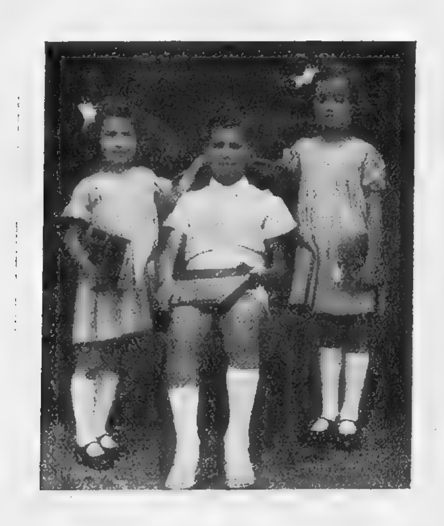
Je fonde ce que j'avance sur 121 observations de splénectomies. Toutes, cependant, ne sont pas utilisables à ce point de vue. En 1923, je présentais ici mes premiers résultats et je vous disais « les 15 premières splénectomies on donné 5 décès, soit 33 p. 100 de mortalité ». Les 106 splénectomies suivantes ont donné 9 décès, soit 8 p. 100 de mortalité. Je puis donc tenir compte de 107 observations dont le plus grand nombre a été revu. La plus ancienne date maintenant de quatorze ans.

Sur ce nombre, je compte 12 enfants de moins de quinze ans et sur aucun de ceux que j'ai revus je n'ai constaté d'arrêt ou de ralentissement du développement pondéral ou statural. Je pourrais même dire le contraire. En voici, du reste, un exemple typique : Cette photographie représente deux sœurs jumelles. L'une d'elles (celle de droite) était atteinte d'hémogénie assez accentuée pour que P. Emile-Weil m'ait demandé de pratiquer chez elle la splénectomie. A ce moment, ces deux sœurs jumelles étaient de même poids et de même taille. Guérie de son opération et des manifestations de son hémogénie, cette fillette dépassa rapidement sa sœur par le poids et la taille comme le montre cette photographie prise quinze mois après l'opération.

Je pourrais citer d'autres exemples qui montrent que l'ablation de la rate, loin d'arrêter le développement corporel, le favorise et en outre est suivie d'un développement intellectuel et génital que l'on avait cru jusque-là compromis.

Reste la question de la susceptibilité particulière à l'infection. Je crois que cette affirmation n'a pas été portée après une suffisante attention. L'avenir des splénectomisés ne dépend pas de la suppression de la rate, mais de la maladie qui a provoqué l'intervention.

Lorsqu'une maladie du sang a nécessité une splénectomie, le plus ordinairement on n'a pas eu la prétention de supprimer la maladie qui est généralement une affection première de la moelle hématopoïétique. En supprimant la rate, on ne fait que supprimer une conséquence. Le malade reste avec sa maladie première qui est une lésion des éléments



figurés du sang. Chacun sait que dans l'hémogénie, plus encore dans la maladie hémolytique, le froid et l'infection sont les deux inconvénients redoutables. Cette fragilité persiste même quand le malade paraît guéri par l'ablation de la rate, car il conserve une déficience des éléments figurés de son sang et reste mal préparé pour lutter contre les infections. Dans les splénectomies pour traumatisme, au contraire, l'hématopoïèse n'est en rien troublée, non plus que la formule sanguine, car la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques sont venus suppléer la rate disparue et il n'y a aucune raison que ces splénectomisés-là résistent à l'infection moins efficacement que tout autre individu.

Un cas d'empalement du rectum.
Guérison par résection abdomino-périnéale immédiate,

par M. **Marc Nédelec** (d'Angers).

Rapport de M. G. Menegaux.

Vous m'avez chargé d'un rapport sur une très belle observation de M. Nédelec (d'Angers). La voici, tout d'abord, dans le texte de l'auteur :

M. V. D..., trente-trois ans. Le blessé m'est amené en mars 1936, à 4 heures de l'après-midi par le Dr Le Gloahec. L'accident est arrivé à midi.

Il s'est laissé glisser sur le ventre du haut d'une meule ; il s'est empalé sur un crochet à foin (du type harpon).

Il est couché sur le ventre ; on a scié la hampe de ce crochet qui sort entre les cuisses, dépassant d'une dizaine de centimètres.

Le facies est bon, pas de signes de choc, le pouls est à 80.

Pas de vomissements. Le blessé n'a pas uriné depuis l'accident, et il en a fort envie.

A l'examen local, on se rend compte que l'orifice de pénétration est sur le côté droit de l'anus. Un doigt introduit dans l'anus permet d'apprécier la direction et les dégâts causés : le crochet s'est dirigé verticalement, un peu oblique à gauche et en arrière. En effet, la paroi droite du rectum est effondrée au-dessus du sphincter ; on suit le crochet à travers l'ampoule, oblique vers la gauche. La paroi postéro-latérale gauche est perforée et le crochet est fiché dans le sacrum. Toute la portion de la paroi rectale qui est intermédiaire à l'orifice d'entrée et à l'orifice de sortie est déchiquetée, arrachée par la partie recourbée de l'instrument.

A la suite du toucher, il sort des matières mélangées de sang et de glaires.

Il est impossible de retourner le blessé qui est couché sur le ventre, chaque mouvement le faisant souffrir.

Dans ces conditions, on l'endort immédiatement, une fois endormi on le couche sur le dos et il est sondé. Les urines sont claires.

A cause de l'anesthésie, il est difficile de pousser plus loin l'investigation clinique et de savoir s'il faut soupçonner l'effraction du péritoine ou des lésions des anses grêles. Mais il semble peu vraisemblable, étant donné les dires de l'entourage sur la longueur de l'instrument, que cette plaie soit restée sous-péritonéale.

Dans ces conditions, je décide une laparotomie médiane, et je l'opère avec l'aide du Dr Naulleau, sous anesthésie générale au balsoforme.

Opération : Laparotomie médiane sous-ombilicale.

Il y a du sang dans le ventre et quelques matières délayées.

Les anses grêles sont écartées et refoulées. La grande cavité est protégée. Dans le fond, on aperçoit, au milieu du sang et des matières délayées, la partie recourbée de l'instrument qui sort de la paroi antérieure de l'ampoule éclatée et on se rend compte que la pointe est fichée dans le sacrum. Les tractions les plus vigoureuses ne permettent pas de le retirer, ni même de le mobiliser. Il faut inciser le méso-rectum sur le flanc gauche, aller jusqu'à la face antérieure de la vertèbre et au maillet et au ciseau tailler un coin (flanc gauche, 1re vertèbre sacrée).

Dans ces conditions, un aide exerçant une traction très forte sur ce qui

reste du manche de l'instrument, peut arracher la pointe qui est enfoncée de plusieurs centimètres.

Ceci étant fait, on juge qu'il est préférable de ne pas l'enlever par en bas sous peine d'augmenter les dégâts. La main est donc glissée sous la pointe et le crochet de manière à les relever et on retire l'instrument par le ventre.

Ensuite, on fait l'inventaire des lésions :

L'ampoule et la jonction recto-sigmoïde sont déchiquetées par une plaie anfractueuse, dilacérée, à bords muqueux éversés et souillés par des débris de matière. La paroi latérale gauche est amincie sur toute sa hauteur ; la

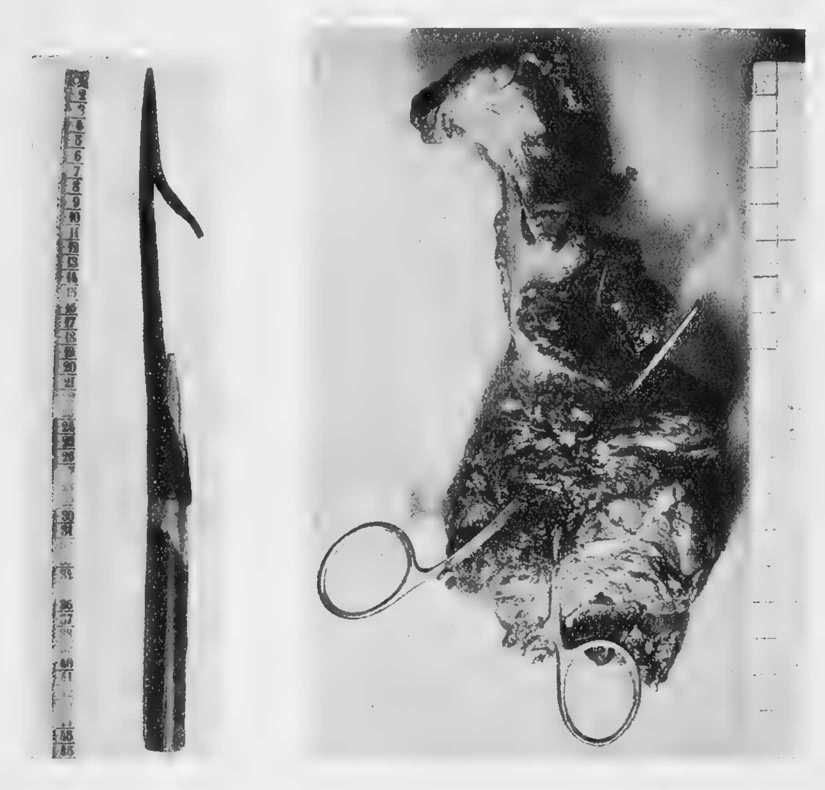


Fig. 1. Fig. 2.

plaie est à grand axe transversal, et intéresse les deux tiers de la circonférence du rectum. La suture semble impossible dans des tissus contus, et de toute évidence friables. La brèche est largement ouverte dans le péritoine.

Dans ces conditions, on décide de pratiquer une résection avec abaissement.

On assèche et on protège avec soin la grande cavité péritonéale.

Premier temps. — On pratique la libération de l'anse sigmoïde (d'une longueur suffisante pour pouvoir l'abaisser dans le fond du Douglas).

Incision du méso-sigmoïde et du méso-rectum sur la face droite menant jusqu'au Douglas, en décollant au maximum le péritoine. Ligature de l'hémorroïdale supérieure. Un fil de lin repère l'endroit de la future section.

La libération antérieure est pratiquée. Le péritoine est incisé jusqu'au fond du Douglas. C'est un temps difficile, parce que le rectum est véritablement déchiqueté à ce niveau. On y arrive cependant.

La libération postérieure ouvre la concavité sacrée de haut en bas jusqu'au coccyx. On y introduit un Mikulicz à l'envers. On pratique une péritonisation soignée par dessus le rectum, celle-ci est très facile du côté droit.

Du côté gauche, on termine par un cloisonnement sigmo-vésical de manière à obtenir une péritonisation aussi parfaite que possible.

On met un drain et une mèche dans la gouttière colo-pariétale gauche L'épiploon est ramené sur la suture péritonéale.

Fermeture en un plan aux bronzes.

Deuxième temps, périnéal. — On débride largement l'orifice d'entrée dans la fosse ischio-rectale droite.

Après incision de la ligne ano-cutanée, et libération du manchon muqueux de l'anus, le sphincter est dilaté et récliné sous une valve. On abaisse en libérant progressivement le rectum en liant les pédicules inférieurs et moyens au fur et à mesure qu'ils se présentent. On amène ainsi le fil repère. On coupe sur un clamp et on fixe par des points au fil de lin la circonférence du sigmoïde au sphincter de l'anus prenant les tissus dans leur épaisseur.

Un tube de Paul est introduit dans l'intestin.

Le Mikulicz rétro-rectal est amené dans la plaie latérale de la fosse ischio-rectale droite, ouvert, et on y tasse les mèches dans la concavité sacrée, qui est largement ouverte et drainée.

Durée. — Près de deux heures. Sérum antitétanique.

En examinant le crochet (fig. 1) sur lequel le malade s'est empalé, on constate que celui-ci s'était enfoncé dans les tissus sur une longueur de 25 centimètres et qu'il avait pénétré dans le sacrum sur une longueur de 6 centimètres. Sur la pièce enlevée (*cf.* fig. 2) l'orifice d'entrée est de 4 centimètres, l'orifice de sortie est béant sur 4 centimètres de haut (de 8 à 12 centimètres). Sa largeur intéresse plus de la demi-circonférence de l'ampoule.

Les suites opératoires furent des plus simples. Le lendemain, la température était à 37°6, avec un pouls rapide.

Le drainage abdominal fut supprimé le troisième jour.

La plaie périnéale sèche et grisâtre prit un aspect sphacélique et devint malodorante. Dans la suite, une suppuration franche s'établit progressivement.

Du côté de l'anus, il y eut une déhiscence au niveau de quelques-uns des points de la circonférence postérieure. Un gros drain fut maintenu pendant douze jours, le malade eut rapidement des selles molles.

Le blessé sortit le 7 avril 1936, soit un mois et quelques jours après l'opération. La plaie périnéale suppurait toujours.

Le 22 octobre 1936, l'examen montre un anus un peu béant, une cicatrice infundibuliforme dans la fosse ischiorectale droite, avec un trajet étroit admettant le stylet, long de 5 centimètres, au niveau duquel existe un léger suintement.

Le fonctionnement de l'anus n'est pas encore normal ; en cas de diarrhée, le malade signale qu'il ne peut encore retenir ses matières.

Enfin, en janvier 1937, tout est terminé ; l'anus est parfaitement continent, la fistulette tarie.

Une rectoscopie montre une muqueuse souple et normale.

Le malade a été présenté à la Société de Médecine d'Angers en juillet 1937.

Les empalements du rectum (à distinguer des plaies par arme à feu, des plaies par corps étrangers, au cours d'examens ou de manœuvres rectoscopiques) sont rares, et peuvent déterminer des lésions complexes qui sont dans la règle toujours graves et difficiles à traiter. On peut en rapprocher les plaies par armes blanches, ou, toutes choses égales, les éclatements par air comprimé.

L'empalement peut être typique, c'est-à-dire qu'il y a pénétration directe par l'anus, ou atypique, quand le corps contondant entre par le périnée.

Par rapport au rectum, il peut y avoir plaie partielle, soit une simple plaie muqueuse, soit une plaie des tuniques sans effraction de la gaine péri-rectale. C'est le cas par exemple dans les trois observations de Redi (1) où la guérison fut obtenue par une mise à plat. C'est une éventualité exceptionnelle.

Presque toujours il y a rupture *totale* du rectum ; cette rupture siège dans la portion sous-péritonéale, ou intéresse la portion du rectum recouverte de péritoine. Dans l'un comme dans l'autre cas, il peut y avoir des lésions associées (urètre et vessie dans le premier cas, vessie et anses grêles dans le second).

Nous n'avons pas trouvé mention d'une lésion vertébrale analogue à celle que nous avons observée.

Quelle est la fréquence des lésions péritonéales et sous-péritonéales ?

D'après Lenormant (2) il y aurait atteinte du péritoine dans 33 p. 100 des cas. Mais il faut remarquer avec Dor (3) que cette classification anatomique, due à Mocquot et Fey (4), si elle est logique, serait peu utile pour fixer les directives chirurgicales ; la coexistence des deux lésions est fréquente, et les signes distinctifs peu différents.

Ceci semble particulièrement vrai pour les empalements atypiques, Ferron (5) avait déjà fait remarquer que « quand le pal a pénétré par l'une des fosses ischio-rectales dans le pelvis il est fort difficile de se rendre compte du trajet qu'il a suivi. Le releveur de l'anus est toujours intéressé, et le rectum est en général d'abord perforé de dehors en dedans, puis une deuxième fois de dedans en dehors. » Sur 7 cas observés par lui, il y avait 5 fois des lésions intestinales qui aboutirent à 5 morts. Dans deux de ces cas terminés par la mort, il s'agissait aussi d'empalement sur un crochet à foin, et Ferron a bien mis en lumière que l'extrémité intra-pelvienne du pal saille en sens inverse et que le crochet agrandit fatalement la perforation. De plus, dit-il, il pose le problème de son extraction. Toutes réflexions judicieuses et dont il est facile de vérifier le bien-fondé à la lecture de notre observation.

(1) Redi. 3 nouveaux cas d'empalement du rectum. *Il Policlinica*, **31**, fasc. 26, 30 juin 1924.
(2) Comty. Rapport Lenormant. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 3 mai 1922.
(3) Dor. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, Marseille, 9 juillet 1935.
(4) Mocquot et Fey. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 6 février 1918.
(5) Ferron. *Journ. d'Urol.*, **11**, n° 4, avril 1921.

Il est évident que la plaie du péritoine est en rapport avec le degré de pénétration de l'instrument, c'est-à-dire en définitive avec la force du traumatisme, et la longueur du pal ; il est possible que les lésions associées soient en rapport avec l'inclinaison du blessé pendant la chute, ou la direction de l'instrument. Si ce dernier tombe et glisse le corps renversé en arrière, la vessie sera plus particulièrement menacée, surtout si elle est en état de réplétion. Si, comme dans notre observation, le blessé glisse incliné en avant, couché sur le ventre, du haut de sa meule de foin, la pointe du pal se dirige en arrière, d'où la lésion sacrée.



Quoi qu'il en soit, il faut avoir présent à l'esprit :

1° La fréquence de l'atteinte du péritoine ;

2° La possibilité de lésions associées ;

3° L'évolution particulièrement grave de ces empalements.

Il faut aussi insister sur la cellulite diffuse, à type gangréneux, qu'il faut redouter par suite de l'ouverture des espaces celluleux sous-péritonéaux, qui communiquent avec le rectum dont le contenu est d'une haute septicité. L'effraction du péritoine entraînera dans la règle une péritonite rapidement mortelle.



Le diagnostic de la hauteur de la lésion est parfois difficile en clinique ; en cas de plaie du péritoine, avec ou sans lésions viscérales associées, les signes peuvent être précoces : pouls rapide, apparition de la contracture [quatre heures après, obs. Guibal (6) ; dix-neuf heures Ferron, obs. III] mais elle peut n'apparaître que quarante-huit heures après [par exemple : Cerné (7), Ferron, obs. II], de plus, elle peut être en relation avec un épanchement sanguin sous-péritonéal ainsi que l'a fait remarquer Lenormant.

Il semble à lire les observations publiées, que la laparotomie systématique s'impose en cas de doute. Dans le cas particulier, elle m'a semblé amplement justifiée par les renseignements du toucher d'une part, la description de l'instrument, et la longueur approximative de la partie pénétrée d'autre part. « Il me paraît toujours préférable d'explorer ces plaies, non seulement par l'extérieur, mais aussi par la face péritonéale de la cavité pelvienne » (Lecène).

En effet, la laparotomie seule permet de vérifier la blessure du péritoine, l'existence des lésions associées [5 fois sur 16, Couteaud (8)] et d'instituer précocément un traitement logique, proportionné aux dégâts que l'on peut constater.

(6) Guibal, Sabatier et Vassileff. *R. Chir.*, **72**, n° 6, juin 1933, p. 466.
(7) Cerné. *Normandie Méd.*, n° 2, février 1934.
(8) Couteaud. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 15 mars 1916.



Une fois pratiqué l'inventaire des lésions, quelle conduite faut-il tenir ?

Il faut faire face à 3 indications majeures :

1° Fermer la plaie péritonéale et traiter les lésions associées.

2° Drainer les espaces celluleux du petit bassin.

3° Dériver ou non les matières.

Nous voudrions faire quelques remarques sur le premier point (mettant à part les lésions associées), car il est nécessaire de laisser largement ouverte la plaie périnéale (lorsque l'urine ou les matières fécales pénètrent dans les espaces pelviens sous-péritonéaux dilacérés, le pronostic est aussi grave que dans les plaies intra-péritonéales) et, quoiqu'elle ait été sérieusement discutée, la colostomie s'impose, au moins en cas de plaie intra-péritonéale ou de gros délabrements.



Le traitement idéal de la plaie intra-péritonéale du rectum est la suture : suture des tuniques du rectum, puis péritonisations ; mais ce n'est pas toujours possible, soit que l'étendue de la plaie rende impossible un rapprochement des deux lèvres, soit par suite des lésions de contusion et de l'attrition des tissus environnant la brèche. Les fils coupent dans les tissus friables et dévitalisés.

Le siège de la plaie peut quelquefois réaliser des conditions techniques difficiles, mais non insurmontables, tel le cas de Lauriol (9) où il s'agissait d'une déchirure de 3 centimètres sur le cul-de-sac vésico-utérin « sur cette déchirure on jette, non sans difficultés, un surjet au fil de lin prenant la paroi rectale et le péritoine pariétal, qui va de la sorte isoler la déchirure. » Dans des cas semblables il est toujours possible de compléter par un cloisonnement sigmo-vésical.

Dans le cas de de Nicola (10) « dans le fond du Douglas on voit une perforation du diamètre de 5 centimètres. Toute tentative de suture est impossible. Aussi cloisonne-t-on le Douglas par dessus la perte de substance. Tamponnement à la Mikulicz par la plaie abdominale. Petit drain par la plaie rectale vers l'anus. »

Dans l'observation de Guibal (11), où il y a un éclatement de la paroi antérieure du rectum, la suture est impossible, et la guérison est obtenue par cloisonnement, drainage à la Mikulicz, colostomie de dérivation.

A la rigueur, la simple exclusion du Douglas par un cloisonnement sigmo-vésical pourrait suffire, associée à une dérivation par colostomie, et un large drainage périnéal.

(9) Lauriol. *Rev. Tunis. des Sc. méd.*, novembre 1922.

(10) De Nicola. Plaie du rectum pénétrant dans l'abdomen. *Arch. de la Conf. de Méd. de l'Hosp. Ramos Méja*, Buenos-Ayres, **10**, n° 1, 1928.

(11) Guibal. *Loco citato.*

Quelles sont les raisons qui nous ont porté à faire plus, pourquoi avoir pratiqué une résection avec abaissement, s'il est vraisemblable qu'un simple cloisonnement complété par une colostomie eût amené la guérison ?

Deux faits nous ont guidé :

1° La double perforation rectale, les dimensions et l'importance de la déchirure.

2° L'intégrité du sphincter qui permettait l'abaissement dans des conditions telles qu'on pouvait éviter les séquelles des empalements typiques, nous voulons dire l'incontinence ou le rétrécissement tels qu'ils ont été signalés dans la thèse de Rouquès (1 cas de Gouverneur) et par Couteaud, Gentil.

Nous rappellerons, pour justifier notre conduite, l'appréciation de Lecène qui avait vu mourir des malades après éclatement du rectum (en particulier dans les plaies par air comprimé) « malgré une opération précoce et satisfaisante en apparence », c'est-à-dire la suture des déchirures et un drainage complémentaire ; « la mort était occasionnée par un sphacèle recto-colique étendu ».

Notre manière de faire, qui a d'ailleurs été couronnée par une guérison et un résultat fonctionnel parfait, serait donc admissible en cas de plaies intra-péritonéales déchiquetées, avec déchirures étendues, là où la conservation ferait courir au blessé des risques supplémentaires.

Tel est, *in extenso*, le travail de M. Nédelec. Je désirerais y ajouter quelques réflexions.



Les lésions que produisent les empalements et leur traitement habituel sont actuellement bien connus, et je n'ai pas l'intention d'y revenir ; on les trouvera détaillés dans nombre de publications et en particulier dans le récent mémoire de Guibal et de ses collaborateurs (*Revue de Chirurgie*, 1933, p. 466).

L'observation de M. Nédelec est pourtant la première, à ma connaissance, où les dégâts du sigmoïde et du rectum furent traités par une résection abdomino-périnéale.

L'auteur justifie sa manière de faire tout d'abord par l'importance de la brèche sigmoïdo-rectale et l'attrition des tissus qui rendaient la suture aléatoire. Et, pourtant, il existe de nombreuses observations où le blessé a guéri sans séquelles, malgré l'absence de suture du rectum (Lauriol, de Nicola, Guibal). La première raison invoquée par M. Nédelec ne me paraît pas, par conséquent, tout à fait pertinente.

Quant à la deuxième, c'est-à-dire le fait que le sphincter anal avait été respecté par le traumatisme, elle ne me paraît pas non plus justifier une aussi grave mutilation que la résection abdomino-périnéale. D'ailleurs, M. Nédelec, ayant réséqué la muqueuse du canal anal, a vu quelques suites désagréables ; son blessé a eu, en effet, une incontinence

relative des matières et n'a eu un fonctionnement normal que neuf mois seulement après l'accident.

L'opération que préconise aujourd'hui M. Nédelec ne me paraît donc pas acceptable dans tous les cas. D'ailleurs, l'auteur lui-même ne le pense pas, puisqu'il ne considère sa manière de faire comme admissible que dans les cas de plaie intra-péritonéale déchiquetée et étendue, lorsque la conservation ferait courir au blessé un risque supplémentaire.

J'ajoute aussi qu'elle me paraît tout à fait contre-indiquée lorsqu'il y a des lésions associées de la vessie ou des anses grêles, ce qui est malheureusement assez fréquent. On ne pourrait, en effet, songer chez ces blessés à faire une intervention aussi complexe et je crois alors que la simple colostomie gauche de dérivation, avec ou sans suture du rectum, avec cloisonnement péritonéal et large drainage périnéal, réalise au mieux les indications les plus urgentes.

Quoi qu'il en soit, nous devons féliciter M. Nédelec de sa belle réussite et le remercier des commentaires judicieux qui accompagnent son observation. Je vous propose donc de publier son travail dans nos *Mémoires*.

M. **Larget**: Le rapport que vient de présenter mon ami Menegaux m'incite à parler dès aujourd'hui d'un cas d'empalement que je viens d'observer.

M. S..., vigoureux déménageur de trente-sept ans, traversait, le 8 avril dernier, un jardin, en portant une armoire. Bousculé par un de ses camarades, il tomba assis sur un piquet de fer, vestige d'une ancienne clôture. Ce piquet perfora son pantalon et on dut soulever le blessé pour le tirer de sa fâcheuse situation. Admis dans mon service, une heure et demie après l'accident, je l'examinai immédiatement et je constatai que ce piquet ayant dérapé sur le sillon interfessier, avait pénétré dans l'anus en déchirant la muqueuse. Etat de shock intense, ventre de bois, notion de la longueur de l'empalement (43 centimètres), l'indication était formelle, et je fis une laparotomie.

J'eus à traiter successivement, de bas en haut, les lésions suivantes : plaie du dôme vésical, plaies de trois nappes mésentériques, plaie du ligament gastro-colique désinséré au niveau de son insertion gastrique, suture d'une plaie tangentielle séro-musculeuse de l'estomac, plaie de la face inférieure du foie.

Mais l'existence de ces lésions, et notamment de la plaie du dôme vésical, prouvait qu'il y avait certainement une plaie recto-vésicale basse.

L'état du blessé m'interdisait tout autre geste que celui de détourner le cours des matières et de drainer la vessie. Je fis donc un anus gauche et installai une sonde à demeure.

La guérison eut lieu sans incident. Une cystoscopie, pratiquée le 9 mai, m'a permis de constater l'existence d'une cicatrice de la zone rétro-trigonale longue de 1 cent. 5 environ, respectant les orifices urétéraux, ainsi que la parfaite cicatrisation de la plaie du dôme vésical.

Ce même jour, le trentième après l'accident, j'ai fermé l'anus gauche.

Ainsi n'ai-je pas à regretter de ne pas être intervenu sur le rectum. Le pronostic eût été, m'a-t-il semblé, singulièrement aggravé. Il est vrai que l'agent vulnérant était de section fort réduite.

Cette notion de grosseur de l'agent traumatisant a son importance. Un tel cas d'empalement par une tige de 43 centimètres m'a paru digne d'être signalé à l'Académie.

M. **Menegaux** : Je remercie mon ami M. Larget de nous avoir apporté cette belle observation qui confirme ce que j'ai voulu exposer, c'est-à-dire la nécessité, dans la plupart des cas, de faire l'opération minima.

Etude expérimentale des effets des traumatismes sur la glande pancréatique,

par M. **Jean Estrade** (de Toulouse).

Rapport de M. Pierre Brocq.

Le 7 décembre 1935, à propos d'un cas de contusion isolée du pancréas, qui nous avait été adressé par mon élève J. Varangot, j'ai retracé, dans mon rapport, l'histoire clinique et les résultats du traitement chirurgical de ces traumatismes (1).

Aujourd'hui, j'exposerai brièvement les résultats expérimentaux que M. Estrade, sur les conseils de mon ami Miginiac, a observés dans les traumatismes du pancréas sur le chien. D'une façon générale, ces résultats confirment les expériences de ses prédécesseurs et les données cliniques déjà connues.

M. Estrade a pratiqué, grâce à l'obligeance de M. le professeur Bardier et de M. le professeur agrégé Sandreuil, dans le laboratoire de pathologie expérimentale de la Faculté de Toulouse, les traumatismes suivants sur un total de 34 chiens :

Des écrasements du pancréas ;

Des plaies simples de cette glande ;

Des plaies avec section du canal de Wirsung ;

Des sections simples du canal de Wirsung ;

Des injections forcées de sérum physiologique dans le canal de Wirsung.

Toutes ces expériences ont été réalisées dans des conditions identiques : repas pré-opératoire de viandes et de graisses ; anesthésie générale au chloralose ; opération aseptique ; animaux conservés pendant les premiers jours dans une pièce chauffée à 18°-20°.

(1) Sur un cas de contusion isolée du pancréas, opéré et guéri par M. J. Varangot. Rapport de M. Pierre Brocq. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, **61**, n° 32, 7 octobre 1935, p. 1278-1286.

I. Ecrasements du pancréas. — Sur 14 chiens, l'auteur a pratiqué de larges écrasements de la glande, soit au moyen de grosses pinces à mors protégés ou non de caoutchouc, ou de strictions énergiques avec les doigts. Ces écrasements intéressaient soit la totalité, soit simplement la tête et le prolongement inférieur de la glande.

Malgré ces gros traumatismes, aucun de ces animaux n'est mort. Chez presque tous ceux qui ont été conservés assez longtemps, on a assisté à une reprise parfaite de l'état général. Quelques-uns ont présenté un *amaigrissement* notable (1/10 du poids total environ).

Les animaux de ce groupe ont été sacrifiés dans un délai variant de la cinquante-quatrième heure au quarante-cinquième jour. D'une manière générale, l'autopsie a révélé l'existence de lésions en tous points superposables à celles que l'on observe dans les nécroses aiguës du pancréas :

1° *des hémorragies intra-péritonéales*, inconstantes (4 fois sur 8), plus importantes qu'au moment du traumatisme, ce qui permet de penser qu'elles sont dues en partie à l'auto-digestion de la glande.

2° *de la stéato-nécrose*, presque constante (7 fois sur 8) et abondante jusqu'au dixième jour ; en voie de disparition après le dixième jour ; absente, sans doute par résorption après le vingtième jour.

3° des lésions glandulaires, hématomes sous-péritonéaux et intra-glandulaires, nécrose glandulaire plus ou moins limitée, que M. Estrade attribue à l'auto-digestion.

4° sur trois animaux, M. Estrade a obtenu, par l'écrasement du pancréas, des formations pseudo-kystiques, dont le contenu clair et filant avait toutes les apparences du suc pancréatique.

L'autopsie du chien VII était à ce point de vue particulièrement intéressante : il existait, en plein parenchyme, au niveau de la tête du pancréas, une *cavité pseudo-kystique*, du volume d'une grosse châtaigne à parois nécrotiques et grisâtres, à contenu clair et visqueux avec des débris sphacélés.

Il semble bien que M. Estrade ait ainsi reproduit expérimentalement le faux kyste traumatique, qui a été observé en clinique, tout comme j'avais reproduit en 1920 le faux kyste nécrotique par auto-digestion glandulaire (voir *Les Pancréatites aiguës chrurgicales.* Masson et Cie, éditeurs).

5° Enfin, sur 5 chiens sacrifiés tardivement, entre le dixième et le quarante-cinquième jour, M. Estrade a été surpris de voir que le traumatisme n'avait laissé que peu de traces : en dehors de quelques adhérences périphériques, on ne découvrait plus qu'un peu d'induration cicatricielle, avec quelques taches de bougie, discrètes, ternes, effacées et quelques traces d'hémorragie intra-parenchymateuse.

Les *examens histologiques*, pratiqués par MM. Varangot et J. Fabre, permettent de rattacher les lésions produites par ces traumatismes à celles des nécroses aiguës observées chez l'homme ou obtenues expérimentalement. Même stéatonécrose au niveau des graisses. Mêmes lésions glandulaires : œdème, infiltrations hémorragiques, dégénérescences

cellulaires à des degrés divers jusqu'au terme ultime où plus aucun élément n'est reconnaissable. Même topographie des lésions, avec cet aspect bigarré, où des lobules très altérés voisinent des zones d'apparence saine. Même sclérose progressive annonçant la cicatrisation et la guérison.

II. Plaies du pancréas. — Sur 5 chiens, M. Estrade a provoqué des plaies larges et profondes, longues de plusieurs centimètres, traversant de part en part la tête du pancréas.

Chaque fois il s'est produit une importante hémorragie. Dans 3 cas, on a, volontairement, négligé de faire l'hémostase : un des animaux a succombé rapidement, les deux autres ont survécu. Dans 2 cas, l'hémostase a été faite soigneusement. Les 4 chiens survivants ont été conservés jusqu'aux troisième, cinquième et neuvième jour.

A *l'autopsie*, on a constaté :

Trois fois l'absence de lésions macroscopiques nettes : pas de sang dans le péritoine, pas de stéatonécrose. Les plaies pancréatiques étaient en voie de cicatrisation. Le canal de Wirsung cathétérisé avec un filet stylet était intact.

Par contre, chez le dernier chien (chien n° 26), il existait du sang en abondance dans le ventre, avec infarcissement de l'épiploon et du mésentère, nécrose des lèvres de la plaie pancréatique. Or, le cathétérisme du Wirsung montrait que ce canal était sectionné à 4 centimètres de sa terminaison.

Ces constatations ont conduit M. Estrade à pratiquer des plaies avec section systématique du canal de Wirsung.

III. Plaies du pancréas avec section du Wirsung. — 3 chiens : Le premier chien est mort d'hémorragie dans la nuit (l'hémostase n'avait pas été faite).

Le deuxième chien a été sacrifié le quatrième jour : pas de lésions caractéristiques.

L'autopsie du troisième chien a montré d'importants désordres : hémorragie intra-péritonéale, abondante stéatonécrose, plage de nécrose glandulaire au niveau de la plaie.

Pour connaître la part qui revenait dans ces lésions à la plaie du Wirsung, M. Estrade a fait en dernier lieu une série de sections du Wirsung avec le minimum de manipulations de la glande.

IV. Sections simples du canal de Wirsung. — 8 chiens : dans 4 cas, le canal a été sectionné ; le bout duodénal a été lié, le bout pancréatique a été laissé béant dans l'abdomen.

Dans 4 autres cas, afin de mieux assurer l'écoulement du liquide pancréatique, l'auteur a introduit dans le canal sectionné une fine et courte canule, fixée par une ligature.

Les animaux ont été sacrifiés entre le troisième et le septième jour.
Voici les constatations faites à l'autopsie :

1° Dans 2 cas, pas d'épanchement hémorragique, pas de stéatonécrose ; pancréas d'aspect normal, sauf une petite zone nécrotique autour de la section du canal.

2° Dans 1 cas, pas de sang, pas de stéatonécrose, mais épiploon congestionné, suffusions hémorragiques dans le pancréas.
Examen histologique de la glande : œdème, hémorragies interstitielles, nécrose glandulaire en zones irrégulières.

3° Dans 5 cas, désordres importants :
sang plus ou moins abondant dans le péritoine ; stéatonécrose péritonéale disséminée, lésions pancréatiques, stéatonécrose péri- et intraglandulaire, hémorragies interstitielles et plages nécrotiques surtout marquées au niveau du canal sectionné, coupes histologiques caractéristiques.

De ces faits, on peut conclure que les sections simples du canal de Wirsung, sans autre manipulation de la glande, produisent souvent les phénomènes habituels de la pancréatite hémorragique (5 cas positifs, 1 cas douteux, 2 cas négatifs).

V. Injections forcées de sérum physiologique dans le canal de Wirsung. — Comme je l'avais déjà signalé moi-même, *la simple ligature du Wirsung* n'a pas donné de lésions appréciables dans les suites immédiates de l'intervention.

M. Estrade a aussi confirmé une expérience que j'avais déjà pratiquée, à savoir qu'une injection forcée de sérum physiologique (30 à 60 c. c.) ne produit, en général, d'autres lésions visibles à l'œil nu que de l'œdème. Mais, si M. Estrade avait pratiqué, comme nous l'avons fait avec J. Varangot, dans le laboratoire de M. le professeur Cunéo, des examens histologiques, il aurait vu que ce traumatisme interne, qui fait éclater par surpression les fins canalicules, suffit à provoquer des lésions histologiques de nécrose glandulaire. La constatation des désordres causés par ces micro-traumatismes, invite, nous y insistons de nouveau, à beaucoup de prudence dans l'interprétation des résultats d'expériences pratiquées sur une glande aussi fragile que le pancréas.

VI. Recherche de la glycosurie et étude de la glycémie dans les traumatismes du pancréas chez le chien. — 1° *Glycosurie :* M. Estrade a utilisé la liqueur de Fehling et le réactif de Bénédickt, de manière à pouvoir contrôler les résultats.

L'absence de glycosurie avant l'intervention a été vérifiée sur 6 animaux pris au hasard.

Après les traumatismes importants (écrasements, plaies), l'auteur a constaté quinze fois sur dix-huit une glycosurie très nette dès la fin de l'intervention ; cette glycosurie se maintenait durant toute la journée ;

elle n'existait plus le lendemain que dans 7 cas et dans 3 cas seulement le troisième jour.

Deux fois, la glycosurie s'est montrée intermittente : on pouvait la retrouver le quatrième jour, alors qu'elle faisait défaut le troisième, disparaissait le cinquième pour reparaître le sixième jour avant de cesser définitivement.

M. Estrade attribue cette glycosurie au traumatisme pancréatique lui-même, bien plus qu'aux lésions nécrotiques, qui font suite à celui-ci. En effet, au cours d'expériences comportant des sections du Wirsung avec un minimum de manipulations de la glande, il a constaté que la glycosurie était beaucoup moins fréquente, moins importante, moins durable ; elle a même fait défaut dans 4 cas, où l'on a réussi l'isolement du Wirsung dans les meilleures conditions.

Enfin, M. Estrade ne trouve aucun parallélisme entre l'importance, la durée de la glycosurie et l'intensité des lésions de nécrose glandulaires.

2° *Glycémie* (méthode de Follin et Malmron) : notons d'abord que la glycémie vérifiée avant l'intervention s'est toujours montrée normale.

Dans les écrasements du pancréas, sur 12 cas, sept fois le taux du glucose sanguin est resté normal, cinq fois il s'est élevé aux environs de 2 grammes ou au-dessus ; ces différences ne paraissent expliquées ni par l'intensité du traumatisme initial ni par l'étendue des désordres constatés à l'autopsie.

Dans les expériences où existait une forte hyperglycémie, celle-ci apparaissait assez tard, vers le deuxième ou troisième jour ; elle était souvent irrégulière avec des retours à la normale, suivis d'ascensions brusques et transitoires. Enfin, il n'y avait pas parallèlement et de façon constante présence de sucre dans les urines.

Somme toute, d'après les constatations de M. Estrade, tout comme pour la glycosurie, la coexistence de lésions pancréatiques importantes et d'un taux élevé de la glycémie est loin d'être constante.

Nous nous permettons de rappeler que nous avons présenté ici même, en 1934, avec M. J. Varangot, une communication sur l'hyperglycémie dans les pancréatites aiguës (2), et que nous avons publié un travail d'ensemble sur ce sujet dans le *Journal de Chirurgie* en 1937 (3). Nous ne reviendrons pas sur cette question.

Messieurs, M. Estrade a poursuivi consciencieusement les expériences, dont je viens de vous donner un aperçu et qui seront colligées prochainement, et en détails, dans sa thèse. Son travail est sérieux, basé sur l'observation de 34 animaux, accompagné de recherches biologiques, d'étude de la fonction glycholytique. A ces divers titres, il mérite, à mon avis, d'être pris en considération.

(2) Brocq (P.) et Varangot (J.). L'hyperglycémie dans les pancréatites aiguës. Sa valeur au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. *Soc. nat. de Chir.*, 10 janvier 1934.

(3) Brocq (P.) et Varangot (J.). Les modifications de la glycémie dans la nécrose aiguë du pancréas. Etude critique de leur valeur diagnostique et clinique. *Journal de Chirurgie*, n° 2, février 1937.

Sur de nombreux points, les résultats de ces expériences confirment les données de la clinique.

Il s'agit là d'un contrôle précieux et de documents intéressants pour la mise au point de cette question. Aussi, je vous propose de remercier M. Estrade de nous les avoir communiqués et d'insérer ce rapport dans nos *Bulletins*.

M. **Pierre Duval** : Je voudrais demander à M. Brocq si M. Estrade attribue l'hyperglycémie et l'hyperglycosurie uniquement aux manipulations pancréatiques ou aux lésions de la glande. Car on sait que dans toute opération, même sans manipulations pancréatiques, il y a presque toujours une hyperglycosurie ou une hyperglycémie temporaire qui sont en dehors de tout acte opératoire sur le pancréas. Il est donc difficile de savoir la part qui revient à l'intervention elle-même et aux lésions du pancréas.

M. **P. Brocq** : Je suis de l'avis de M. le professeur Pierre Duval. Toute hyperglycémie transitoire, de très courte durée, ne signifie pas qu'elle a été provoquée par des lésions du pancréas.

Mais, en dehors des constatations d'hyperglycémie brèves sur l'animal, on connaît actuellement de nombreux cas de nécroses aiguës du pancréas, spontanées ou traumatiques, après lesquels l'hyperglycémie très élevée s'est maintenue de nombreux jours, cédant à l'insuline, reparaissant après suppression de cette médication, pouvant se reproduire à distance et évoluer même vers le diabète.

Chez les malades guéris, la courbe de la glycémie provoquée reste souvent anormale.

DISCUSSIONS EN COURS

A propos de la technique de la thyroïdectomie. (Clôture de la discussion),

par M. **Jacques Charles-Bloch.**

En vous soumettant quelques réflexions sur la technique de la thyroïdectomie, je ne pensais pas soulever une discussion aussi passionnée, qui me vaut aujourd'hui l'honneur de prendre une dernière fois la parole sur ce sujet.

Les idées que j'ai émises devant vous ont été assez sévèrement critiquées, et pour m'être aventuré sur un terrain gardé, je devais bien m'attendre à recevoir quelques flèches. M. le professeur Bérard qui les

a examinées avec soin en conteste l'origine exacte, puisqu'il découvre en elles des produits lyonnais, plus ou moins recouverts d'une patine américaine et revenus à Paris, après une double traversée. Je ne le suivrai pas dans cette discussion, qui concerne un brevet d'origine, et reviendrai dès maintenant au but même de ma communication, dont le sens a été par certains plus ou moins déformé.

Me basant sur mes constatations personnelles et sur celles d'auteurs étrangers, j'avais été frappé du nombre important de récidives observées dans le décours du traitement chirurgical des goitres. Qu'il se soit agi de récidives locales ou fonctionnelles, il m'était apparu qu'il n'était pas impossible d'y remédier en modifiant certaines des techniques actuellement utilisées, qui n'offraient que des garanties temporaires de guérison. Ainsi avais-je été amené à élargir progressivement l'étendue des résections, et à pratiquer des thyroïdectomies très larges et parfois même totales.

Immédiatement on en a conclu que je préconisais la thyroïdectomie totale dans tous les cas de goitres, et comme sur 154 cas opérés par moi, je ne présentais que 7 thyroïdectomies totales, mon ami Petit-Dutaillis m'a presque reproché de m'être engagé si timidement dans cette voie, tout en laissant entendre avec véhémence, et « au nom du simple bon sens », que j'étais le nouveau pourvoyeur de la cachexie strumiprive. Dans ce concert, Rouhier s'associant aux imprécations de Dutaillis, sur une note grave et parfois dramatique, et s'inspirant des travaux de Kocher et Reverdin, dont j'avais comme lui conservé le souvenir, trouvait les accents les plus pathétiques pour préserver nos compatriotes du crétinisme dans lequel je risquais, à son avis, de les plonger.

Les propos que j'ai tenus justifiaient-ils une telle polémique ? Je ne le pense pas, car je n'ai eu ni la prétention de démontrer qu'il était impossible de guérir un kyste thyroïdien par une énucléation, ou un adénome sus-isthmique, par une opération partielle ; je n'ai en aucun point de ma communication déclaré qu'il fallait enlever un lobe sain, ni les parties saines d'un lobe partiellement pathologique. J'ai voulu seulement attirer l'attention sur la fréquence des adénomatoses multiples, qui au cours de la classique énucléation passent si souvent inaperçues, et sur la conduite à tenir dans les lésions diffuses.

J'ai donc posé cette question, qui constitue à mon avis le point essentiel du débat : faut-il enlever la totalité des lésions, ce qui expose à sacrifier, dans certains cas, une portion très importante de la glande, doit-on au contraire pratiquer la résection en ménageant des moignons pathologiques, ce qui expose aux récidives ? Tel est le dilemne auquel j'avais cru répondre avec une certaine logique, que conteste Dutaillis, sans lui avoir cependant donné une solution concrète. Ceci dit, je reprendrai successivement les quatre points essentiels de ma communication : récidives, lésions histologiques, troubles fonctionnels, technique proprement dite.

Récidives. — Un doute subsiste quant à leur fréquence. Petit-Dutaillis n'en observe qu'une sur 212 cas opérés, et M. le professeur Bérard, sur 3.000 goitres, en fixe à 4 à 5 p. 100 le chiffre. Il appert donc que les bons opérateurs n'en observent que très peu et qu'il convient de les imiter. Aussi ma communication n'aura-t-elle peut-être pas été inutile, si elle parvient à mettre en garde certains chirurgiens peu exercés contre l'optimisme avec lequel ils envisagent la réussite d'opérations insuffisantes. Ce n'est donc pas en compulsant les bonnes statistiques que l'on peut s'instruire, mais en dépouillant au contraire celles qui ne craignent pas d'étaler courageusement des échecs. A ce point de vue, je ne reviendrai ni sur les chiffres que je vous ai communiqués, et qui sont puisés dans le travail de mon élève et ami Zagdoun, et qui, du reste, ne concernent pas tous, tant sans faut, contrairement à ce qu'on a pu dire, des cas personnels, ni sur ceux que vous a apportés M. le professeur Cunéo, et qui émanent de statistiques étrangères. Dutaillis nous a reproché de n'avoir pas fourni, en regard des chiffres, la nature de l'opération pratiquée. Ceci est évidemment regrettable, et nous l'avons les premiers déploré ; or, ce n'est pas nous, mais les opérateurs eux-mêmes qu'il faut rendre responsables de cette lacune. L'enquête mérite donc d'être poursuivie, et c'est le conseil que j'ai donné à Maynadier, actuellement interne de Bergeret. Ce dernier vous a communiqué le 30 mars quelques chiffres que je vous rappelle :

4 récidives sur 36 cas (11 p. 100), ces 4 récidives correspondant à 4 énucléations, ce qui porte à 30 p. 100 la proportion d'insuccès consécutifs à ce procédé. J'ajoute que j'ai personnellement eu l'occasion d'observer, depuis le jour où je vous ai fait ma communication, 5 récidives. Deux malades opérées par deux de nos collègues des hôpitaux ont refusé l'intervention, trois autres ont été réopérées par moi, et je vous en donne ci-dessous l'observation très résumée :

1° Récidive sur lobe restant après hémi-thyroïdectomie pratiquée dans un service parisien ;

2° Récidive bilatérale après énucléations pratiquées à deux reprises par un de nos collègues laryngologue, qui avait, au dire de la malade, enlevé, la première fois, 7 adénomes et la deuxième, 3. J'ai trouvé deux lobes entièrement farcis d'adénomes et j'ai dû faire une thyroïdectomie pratiquement totale ;

3° Récidive avec apparition de troubles basedowiens sur lobe restant ; la malade avait subi une énucléation par un de nos collègues laryngologue et présentait, de ce côté, une paralysie récurrentielle. J'ai enlevé le lobe opposé et les troubles ont disparu, la dysphonie mise à part.

Voici quelques exemples qui démontrent que le goitre n'est pas toujours opéré avec toute la rigueur nécessaire et que l'énucléation classique constitue, quoi qu'on en dise, une déplorable opération, parce que pratiquée à l'aveugle, ainsi que cela est encore malheureusement la règle, elle ne permet qu'une exploration insuffisante du corps thyroïde, laisse subsister dans la glande des adénomes méconnus, point de départ de

récidives qui, comme l'a redit Welti après Kocher, existaient déjà au départ de la table d'opérations, parce qu'aveugle et hémorragique, elle fait courir au récurrent des dangers plus sérieux qu'une lobectomie réglée, et je n'en retiens pour exemple que le cas relaté plus haut, ainsi que celui dont Dutaillis nous a conté l'histoire (p. 1428). Quant aux récidives fonctionnelles, j'y reviendrai plus loin, à propos du traitement de la maladie de Basedow.

Lésions histologiques. — Je m'excuse d'être à ce point de vue trop peu compétent pour me permettre une opinion personnelle. Les résultats que je vous ai communiqués laissent apparaître une proportion de lésions malignes ou douteuses dont l'importance ne m'avait pas échappé. Or, l'incertitude qui règne encore sur la classification des goitres, les difficultés d'interprétation des coupes, justifiaient l'intervention d'une voix qualifiée. M. Cunéo a bien voulu vous exposer la question en y apportant toutes les précisions possibles. En examinant lui-même les diverses pièces de son service, il a reconnu que certaines interprétations étaient discutables et que, notamment, diverses figures d'activité avaient pu être à tort interprétées comme des figures de malignité.

Il résulte de son bel exposé que la crainte d'une transformation maligne ne constitue pas l'un des arguments primordiaux pour déterminer l'élargissement de la résection. Du reste, la rareté des récidives vraies, c'est-à-dire des récidives d'une tumeur essaimée, s'oppose à la fréquence des fausses récidives, occasionnées par l'évolution post-opératoire d'adénomes oubliés. Les procédés techniques doivent donc viser surtout à éviter cette éventualité, c'est-à-dire à faire une exérèse complète des tissus pathologiques.

Troubles fonctionnels. — On nous a reproché de n'avoir pas suffisamment opposé les diverses variétés de goitres. Essayons de réparer cette imprécision, et étudions successivement les deux variétés essentielles : goitres avec hyperthyroïdie et goitres simples.

Goitres avec hyperthyroïdie. — Laissant de côté tout ce qui concerne la préparation ou l'indication opératoire, je ne rappellerai que les points de la discussion qui ont trait à la technique. Si tous ceux qui ont pris la parole sont d'accord pour préconiser la thyroïdectomie subtotale dans les syndromes basedowiens, qu'ils résultent d'un adénome toxique ou d'une maladie de Basedow vraie, deux points restent en litige : la réalisation en un ou deux temps de l'opération et l'importance du tissu à conserver.

Thyroïdectomie en un ou deux temps. — Mis à part l'adénome toxique localisé à un seul lobe, l'adénome toxique portant sur les deux lobes doit, comme la maladie de Basedow, être traité par la thyroïdectomie subtotale (L. Bérard, Louis Bazy et Blondin, Welti, Jeanneney, etc.). Celle-ci doit-elle être exécutée en un ou deux temps ? Dutaillis et M. Bérard sont très favorables à l'opération en deux temps.

Je ne pense pas qu'il convienne d'être systématique et, retournant l'argument qui m'a été opposé, je dirai qu'il y a des cas d'espèce. La décision dépend uniquement, à mon avis, de la manière dont la malade a supporté la première lobectomie. Dans la plupart des cas, lorsque la lobectomie s'est effectuée suivant une technique bien réglée, lorsqu'elle a été peu hémorragique, ce qui doit être la règle, lorsque la tension n'a pas fléchi, lorsque l'opérée est calme, que l'accélération du pouls est peu marquée, je ne vois pas en quoi l'ablation du deuxième lobe aggrave l'opération, et ce d'autant moins qu'après la première lobectomie l'opération est aux trois quarts faite, et que la résection du deuxième lobe allonge à peine l'intervention d'un quart d'heure.

Les avantages de thyroïdectomie subtotale en un temps sont, tant pour l'opérée que pour le chirurgien, indéniables. Cette méthode évite à l'opérée les ennuis, pour de pas dire plus, d'une intervention itérative, à laquelle elle ne se soumet qu'avec peine et qu'elle refuse parfois ; elle lui offre l'avantage de retirer d'emblée un bénéfice complet de son opération et, à gravité égale, elle ne saurait être discutée.

Or, la bénignité relative de la méthode en deux temps ne paraît pas entièrement démontrée. Le premier temps peut s'accompagner d'accidents thyro-toxiques tout aussi graves, et parfois plus, que ceux que l'on peut observer après thyroïdectomie en un temps, ce qui n'est du reste pas surprenant puisque le lobe restant continue à déverser ses produits dans la circulation.

Quant au deuxième temps, s'il est réalisé précocement, il bénéficie certes de l'amélioration de l'état général de la malade, mais ne doit-on pas compter avec l'indocilité, la négligence ou la crainte de certains patients, qui laissent passer le moment opportun, pour ne se soumettre à l'opération itérative qu'en pleine rechute, et dans des conditions aussi mauvaises qu'au début du traitement ? Si, d'autre part, on veut bien tenir compte de ce fait qu'après le premier acte opératoire des adhérences déterminent l'accolement des plans musculaires à l'isthme et à la trachée, en faisant disparaître plus ou moins les plans de clivage, on comprendra quelles difficultés rencontrera le chirurgien au cours de ce deuxième temps, qui est, à mon avis, toujours plus délicat que le premier.

Je maintiens donc que l'on a exagéré la gravité de ces thyroïdectomies exécutées en une seule séance, auxquelles pour ma part je donne la préférence, réservant à l'opération en deux temps la place d'une intervention de nécessité et non de choix, d'accord sur ce point avec un grand nombre de chirurgiens étrangers et, tout particulièrement, avec deux d'entre eux que j'ai eu l'occasion de rencontrer récemment : les professeurs Paquet (de Montréal) et Pribram (de Berlin).

Etendue de la résection. — Si tous ici ont été d'accord pour préconiser des thyroïdectomies larges, subtotales, dans le traitement des syndromes basedowiens, la plupart n'ont pas toujours précisé ce qu'ils entendaient par ce terme, sauf toutefois Welti, qui a même reproduit quelques figures illustrant son texte. M. les professeurs Bérard et

Rouhier nous disent qu'il faut toujours laisser en place le quart ou le cinquième de la glande. Est-ce de glande pathologique ou de glande saine ? Comme je ne puis penser que Rouhier conseille d'abandonner 50 grammes de tissu thyroïdien, quand le goitre en pèse 200, ce qui n'est pas exceptionnel, je pense qu'il a voulu parler du quart de la glande normale, et c'est du reste ce qu'a bien précisé M. Bérard.

Or, j'ai vérifié dans les traités d'anatomie le poids d'une thyroïde saine, qui est de 20 à 30 grammes (de Quervain), de 30 grammes (Rouvière), et dont le 1/4 ou le 1/5 représentent au maximum 6 à 7 gr. 1/2. Lorsque j'ai dit que je laissais de chaque côté des moignons de 3 à 4 grammes, je n'ai donc pas dépassé les limites assignées par ces auteurs et je ne comprends pas pourquoi cette précision pondérale a pu susciter une pareille émotion. Je pense donc tout simplement que mes contradicteurs n'ont pas eu la curiosité de peser, sur une glande thyroïde réséquée, un fragment de tissu correspondant à peu près à celui qu'ils laissaient en place. Ils auraient eu la surprise de constater, ou bien qu'ils abandonnaient une quantité de tissu dépassant beaucoup le 1/4 ou le 1/5 d'une glande saine, ou bien que les précisions que j'avais données n'avaient rien d'excessif. Or, ainsi que l'a fort justement fait observer Welti, le moignon abandonné est toujours pathologique et de ce fait hyperactif, et il suffit d'en conserver une très faible quantité pour préserver la fonction.

Il ne faut pas croire du reste que cette exérèse suffise toujours pour faire disparaître tous les troubles, et, dans les formes sévères de Basedow, et notamment dans celles qui s'accompagnent d'hyperthyréoses graves, il importe souvent d'être encore plus radical. J'ai, dans ma statistique personnelle, 2 cas qui n'ont guéri que par des thyroïdectomies totales, et j'ai lu, dans *La Presse Médicale* du 25 janvier 1936, un fort intéressant article de Patel, qui relate l'observation d'un malade chez lequel il a dû procéder de cette façon.

Devant le danger de la reprise d'accidents graves, et devant la nécessité où l'on se trouve en pareil cas de réintervenir, j'ai pensé qu'il pouvait être utile, dans certains cas, de pratiquer d'emblée, d'un côté la lobectomie totale, en conservant de l'autre un petit moignon. Cette manière de procéder, tout en réalisant d'emblée une exérèse plus large, présentait à mon avis l'avantage, en cas d'intervention itérative, de limiter l'acte opératoire à un seul des deux côtés, et j'ai lu avec plaisir que Jeanneney partageait cette opinion.

Or, cette technique, qui est parfaitement justifiée dans certains cas, ne saurait être érigée en principe, contrairement à ce que Grinda et Rivoire ont écrit dans une communication que j'ai rapportée devant vous. Je ne crois pas qu'il convienne d'être aussi hermétique que ces auteurs, mais que, bien au contraire, il faille s'inspirer des lésions, pour préciser l'étendue de la résection. Or, dans les goitres toxiques, c'est-à-dire les thyrotoxicoses secondaires, lésions auxquelles est consacré le travail de Grinda, il est assez fréquent de constater que les adénomes

n'occupent pas toujours la totalité des deux lobes, et que presque toujours une étendue plus ou moins importante de tissus sains est aménagée à la périphérie des adénomes. Toutes les fois que l'on rencontre du tissu normal, il faut le respecter et pratiquer une lobectomie subtotale ; je dis bien lobectomie et non strumectomie, car, en raison des altérations du tissu péri-capsulaire, l'énucléation n'est pas logique et M. Bérard a tout particulièrement insisté sur ce point au cours de sa deuxième communication.

La conclusion est donc précise : la thyroïdectomie subtotale vraie doit être la règle aussi bien dans la maladie de Basedow que dans l'adénome toxique bilatéral (Bazy, Blondin, Ameline), la lobectomie unilatérale ne devant être réservée qu'au cas d'adénomes strictement unilatéraux, et je reviendrai, plus loin, sur les critères qui permettent de reconnaître qu'un lobe est absolument sain, mais encore faut-il que la thyroïdectomie soit réellement subtotale, et qu'il ne soit pas encore si souvent désigné sous ce vocable, des interventions qui ménagent le 1/3 ou le 1/4 du lobe pathologique, et je pense que, si en étant très large, tout en restant prudente, la thyroïdectomie entraîne parfois quelques troubles discrets de myxœdème, ceux-ci n'ont pas la gravité qu'on leur a attribuée, qu'ils sont toujours compensés par une opothérapie légère et souvent de courte durée, alors que la persistance ou la reprise d'accidents d'hyperthyréose importants entrave l'existence normale, et rend presque impossible la reprise du travail.

Goitres sans troubles toxiques. — C'est à propos du traitement chirurgical du goitre simple que s'est engagé le débat le plus vif, et il fallait bien s'y attendre. L'exérèse large admise dans les goitres avec hyperthyroïdie, était repoussée avec indignation dans les goitres simples ou s'accompagnant d'hypothyroïdie. Le spectre du myxœdème et de la tétanie était dressé devant moi, pour me corriger de mes propos antiphysiologiques, subversifs ou même dénués de bon sens. Reprenons les arguments qui ont été exposés ici, en opposant les deux variétés essentielles de goitres, tout au moins en ce qui concerne la technique : les goitres nodulaires énucléables et les goitres diffus, non énucléables.

Goitres nodulaires énucléables. — Traiter un adénome thyroïdien comme un adénome prostatique, en le décollant au doigt, dans le fond du cou, comme une prostate dans le fond d'une vessie, constitue à mon avis une de ces monstruosités chirurgicales, dont la tradition s'est cependant perpétuée, puisqu'elle est encore journellement exécutée dans bien des services. Si dans certains cas faciles d'adénome solitaire elle séduit par sa rapidité spectaculaire, elle devient, dans les polyadénomes, une opération brutale, hémorragique et dangereuse et, du reste, toujours fort atypique malgré les noms pompeux dont on l'a baptisée (énucléation massive, énucléation totolobaire sous-capsulaire).

Par quelle méthode convient-il de la remplacer ? Je n'en vois que deux : l'énucléation à ciel ouvert, sur lobe extériorisé, technique enseignée à Paris par M. Sebileau, ainsi que Truffert l'a si justement rappelé,

et dont Welti nous a donné une excellente description, ou la lobectomie schématique, exécutée suivant le mode habituel, avec cette petite différence qu'elle utilise en arrière le plan de clivage constitué autour des adénomes les plus postérieurs. Dans le procédé décrit par Welti, après extériorisation, on incise la capsule en arrière, puis on décolle sous le contrôle de la vue le ou les adénomes, en pinçant au fur et à mesure tous les petits vaisseaux rencontrés ; dans celle que je propose, et qui dérive en fait, ainsi que l'a écrit M. Bérard, de l'ancienne énucléo-résection, après bascule des deux pôles et isthmectomie, on ouvre la capsule très en arrière, aussi bien par la face externe que par la face interne, ce qui ne nécessite que la mise en place de quelques pinces, et on sépare la masse adénomateuse de la portion restante saine du lobe, en utilisant le plan de clivage, sur une étendue très limitée. On fait ainsi une opération schématique, bien réglée, au cours de laquelle le malade ne perd que quelques grammes de sang et qui n'offre de dangers, ni pour le récurrent, ni pour les parathyroïdes.

Sacrifie-t-on dans ce procédé plus de tissu thyroïdien ? Toute la question est là. Lorsqu'il s'agit d'adénomes de moyenne dimension, c'est possible, mais ceci est de peu d'importance puisque la lésion est d'apparence solitaire, et que le lobe opposé est sain, et je rappelle qu'un lobe sain est très petit et mesure 6 centimètres de haut sur 3 centimètres de large (Rouvière). En revanche, en coupant le lobe réséqué, on a très souvent la surprise de constater qu'à son intérieur existent un ou plusieurs petits adénomes, qui seraient certainement passés inaperçus après la seule énucléation. On évite donc de ce fait la récidive possible, sinon probable.

Lorsqu'il s'agit, en revanche, d'une grosse masse adénomateuse, la partie saine du lobe est alors réduite à la capsule, l'énucléation « prend alors l'allure d'une résection totale », suivant la propre phrase de Welti (p. 1391), et ne ménage donc rien de plus qu'un segment de capsule. Je maintiens donc la position que j'ai prise en faveur de la lobectomie uni- ou bilatérale, suivant les cas. Toutefois, lorsque après ablation de la lésion principale, je découvre sur le lobe présumé sain un ou deux petits adénomes, il m'arrive, bien entendu, d'en pratiquer la résection isolée, cela va sans dire, car il n'a jamais été dans mes intentions de conseiller la lobectomie pour enlever un adénome de la taille d'un haricot.

Goitres diffus. — Ceux-ci se présentent soit sous la forme de goitres parenchymateux simples, variété assez rare dans la région parisienne, soit sous celle de goitres colloïdes diffus, soit enfin sous l'aspect de la micro-polyadénomatose généralisée. Il va sans dire que la thyroïdectomie est seule de mise en pareil cas ; doit-elle être encore dans tous les cas subtotale ? Ce n'est, en fait, qu'au cours du temps terminal de chacune des deux lobectomies, que l'opérateur devra se décider en faveur de l'une ou l'autre des deux méthodes.

S'il y a certitude ou probabilité clinique de transformation néopla-

sique, la question ne se discute pas. La thyroïdectomie devra être totale. Il en sera de même dans les cas douteux où l'examen histologique extemporané aura révélé des lésions malignes.

Mais, dans tous les autres cas, devra-t-on se résoudre à abandonner des moignons pathologiques en tablant sur la valeur fonctionnelle hypothétique de leur tissu ? Espérera-t-on éviter l'aggravation d'un myxœdème préexistant à l'opération en conservant quelques fragments plus ou moins importants du tissu qui l'a provoqué ? MM. Bérard, Dutaillis restent, sur ce terrain, résolument défenseurs de la thyroïdectomie subtotale, et opposent leur absolutisme « aux formules toutes faites » qu'on m'accuse d'avoir émises.

Je ne saurais me laisser convaincre sans aller plus loin dans l'analyse des faits, à moins d'admettre que la thyroïdectomie subtotale entrave l'évolution sur les fragments abandonnés de l'affection pour laquelle on a décidé l'intervention, ce qui est loin d'être démontré.

Voici donc comment je procède suivant les cas.

Si les deux lobes sont inégalement atteints, que l'un soit entièrement malade et l'autre partiellement, je pratique la lobectomie totale du lobe entièrement altéré, et la subtotale du lobe où subsistent des parties saines, en conservant la plus grande partie possible de celles-ci. Encore préciserai-je que la lobectomie totale peut encore, en arrière, être sous-capsulaire, ménageant ainsi un fragment de la capsule propre de la glande, destinée à protéger parathyroïdes et récurrent, petit artifice qui est facilement réalisable en procédant avec douceur, à l'aide de petits ciseaux fins.

S'il s'agit d'une micro-polyadénomatose, je pratique la section glandulaire, comme s'il s'agissait d'une subtotale, et après être pénétré dans le parenchyme, j'évide les tissus pathologiques, en faisant au besoin une recoupe. J'arrive ainsi à isoler quelques parties saines qui sont laissées en place.

Restent enfin les gros goitres colloïdes diffus, en particulier ces énormes goitres, rares à Paris et que, pour ma part, j'ai toujours reçus des colonies ou des pays tropicaux. J'avoue les avoir traités par thyroïdectomie totale et, récemment encore, j'ai eu l'occasion d'en opérer deux, dont l'un pesait 950 grammes. Il s'agit presque toujours en l'espèce de goitres durs et cassants, au cours desquels l'exérèse totale m'a semblé plus facile et moins hémorragique que la thyroïdectomie de réduction. Ai-je eu tort ? L'avenir seul me l'apprendra et, puisque le myxœdème, suivant l'expression de M. Bérard, est un plat qui se mange froid, j'attendrai quelques années pour vous en donner des nouvelles.

J'espère avoir ainsi précisé la nature des cas dans lesquels j'ai été amené à pratiquer des thyroïdectomies larges ou totales. Comme vous le voyez, les indications de cette dernière méthode ont été très rares. Les chiffres que je vous ai communiqués m'avaient semblé à cet égard suffisants, mais la discussion m'a prouvé, en revanche, que ces com-

mentaires n'étaient pas inutiles. Je ne suis donc ni le défenseur, ni le champion de la thyroïdectomie totale, mais je pense que la crainte des troubles par carence, dont on a peut-être exagéré l'importance, ne justifie pas toujours une pusillanimité exagérée.

Technique opératoire. — Toutes les considérations que je viens de vous exposer vous auront précisé mes tendances, qui consistent à considérer la lobectomie plus ou moins étendue, et exécutée suivant les cas sur un lobe ou sur les deux, comme le temps essentiel de toute chirurgie thyroïdienne.

La technique que j'utilise vous a été exposée et démontrée sur le film de M. de Reuter. Je n'en reprendrai pas les détails, mais me réserverai seulement de discuter ici les critiques qu'elle a soulevées.

Sur le temps de découverte et d'exploration, il n'y a pas eu de désaccord important. L'anesthésie locale, l'incision, la traversée des plans musculo-aponévrotiques, le décollement des lobes sont décrits à peu près de la même façon. Seul l'usage de l'écarteur automatique de Joll, dont Sylvain Blondin m'a appris la pratique, n'a-t-il pas suffisamment à mon avis retenu l'attention.

Les deux points discutés en revanche sont l'extériorisation et les ligatures vasculaires.

L'*extériorisation du lobe* est plus ou moins facile suivant les cas. Parfois, quand le cou est long et que l'adénome s'est développé en avant, le lobe s'extériorise facilement et tout entier, si l'on a suivi le bon plan de clivage, qu'Ameline décrit fort justement comme une sorte de bourse séreuse périthyroïdienne.

Dans d'autres cas, lorsque les lésions ont évolué en arrière ou en bas, vers le médiastin, le lobe, retenu dans le fond, ne peut être accouché. Il apparaît alors indispensable, pour y parvenir sans brutalité ni accidents, de pratiquer d'emblée la ligature et la section des pédicules vasculaires qui le retiennent. Jourdan, dans son intéressant opuscule sur la thyroïdectomie, a fait une très ingénieuse description des points fixes et mobiles de la glande et a fort bien démontré l'importance de la section des pédicules veineux inférieur et externe, point sur lequel j'avais cru nécessaire d'attirer votre attention. A défaut d'une exécution correcte de ce temps, l'extériorisation ne s'accomplit qu'au milieu d'une hémorragie difficile à juguler, et qui résulte de l'arrachement des dites veines.

Parfois, du reste, après libération du pôle inférieur, la partie supérieure du goitre reste encore accrochée, surtout si les lésions s'étendent haut sur le pôle supérieur ; il est alors de toute nécessité de sectionner après ligature, en totalité ou au moins en partie, le pédicule thyroïdien supérieur lui-même. Ce n'est souvent qu'en procédant ainsi que l'on peut extérioriser ce prolongement postérieur, décrit par Welti et qui, soit dit en passant, n'est pas signalé dans les traités d'Anatomie, parce qu'il est pathologique.

Section des pédicules. — Welti et Dutaillis m'ont reproché de prati-

quer la ligature en masse du pédicule thyroïdien supérieur et la libération extra-capsulaire du segment glandulaire qui longe le cartilage thyroïde. Cette section, qui facilite énormément l'exécution de l'intervention, en libérant le pôle de toutes ses attaches, est accusée de pouvoir être la cause d'accidents de tétanie par blessure ou ischémie des parathyroïdes supérieures.

Surpris par une semblable objection, j'ai vérifié dans le rapport de Welti au Congrès de Chirurgie de 1933 les données concernant l'anatomie normale de la glande, données que j'avais, paraît-il, méconnues, et voici ce que j'ai lu :

« L'existence de parathyroïdes supérieures hautes ne se rencontre que dans 2,5 p. 100 des cas, elles occupent dans 93,7 p. 100 des cas une situation juxta-cricoïdienne et parfois même plus basse. » Si donc la libération extra-capsulaire du lobe, dans sa portion juxta-thyroïdienne n'est pas poursuivie au delà du bord supérieur du cartilage cricoïde, elle ne fait courir pratiquement aucun danger à la parathyroïde supérieure, autre qu'un danger d'ischémie et voyons ce que Welti écrit à ce sujet : « L'irrigation de la parathyroïde supérieure est assurée dans 88 p. 100 des cas seulement par l'artère supérieure. » Les risques d'ischémie des glandes supérieures par la ligature du tronc de la thyroïdienne supérieure sont donc extrêmement réduits. L'apparition d'accidents tétaniques suppose, en outre, la déficience, l'absence ou la blessure simultanée des parathyroïdes inférieures. On se prive donc, par crainte d'accidents des plus hypothétiques, d'une facilité technique incontestable.

Je n'en dirais pas autant, au contraire, sur la conduite à tenir au niveau des pédicules thyroïdiens inférieurs et je n'ai besoin de rappeler ni l'anatomie des parathyroïdes inférieures, ni leur vascularisation pour recommander à ce niveau, ainsi que je l'ai fait au cours de ma communication, la plus grande prudence. Il faut, autant que possible, apercevoir les parathyroïdes sous la lame celluleuse qui recouvre les branches d'épanouissement de la thyroïdienne inférieure, ce qui est le plus souvent assez aisé ; il ne faut jamais lier le tronc de l'artère, mais seulement ses collatérales éloignées, au niveau du point où sera pratiquée la section du lobe, et au contact même de sa capsule et c'est ici que sont pleinement justifiées ces « ultra-ligatures d'Halstead », d'autant plus faciles à exécuter que la section aura été plus postérieure.

Je reste persuadé que les accidents tétaniques, lorsqu'ils se produisent, sont le plus souvent liés à une manipulation intempestive du pôle postéro-inférieur de la glande thyroïde, ou à une faute dans l'hémostase du pédicule inférieur. Il est bien de multiplier les détails qui assurent la conservation de la vascularisation des parathyroïdes, mais il est mieux encore de ne pas les traumatiser d'un coup de tampon brutal, ou d'un coup d'index inconsidéré.

M'étant suffisamment appesanti sur les détails qui concernent la résection proprement dite, je crois inutile d'y revenir à nouveau. Parvenu au terme de cette dialectique, qu'à mon grand regret je vous ai imposée

si longue, je voudrais tout d'abord remercier ceux de nos collègues qui ont bien voulu prendre part à la discussion et, tout particulièrement, MM. les professeurs Bérard et Jeanneney qui nous ont fait l'honneur d'un long déplacement pour venir nous exposer eux-mêmes le résultat de leur expérience. Cette discussion n'aura pas été stérile, bien au contraire. Elle aura permis de préciser des points encore obscurs de la technique, et si subsistent encore quelques divergences dans les tendances ou le comportement de chacun, les traits généraux apparaissent maintenant avec plus de netteté, qu'il s'agisse de l'anesthésie, de la voie d'abord, de l'extériorisation des lobes, si nécessaire à l'exécution d'une chirurgie faite à ciel ouvert, du respect du tissu thyroïdien sain et des fonctions thyro- ou parathyroïdiennes au cours de l'exérèse des goitres simples, qu'il s'agisse enfin de l'étendue de la résection dans le traitement des syndromes basedowiens, dont la thérapeutique réalise l'une des plus belles conquêtes de la chirurgie moderne.

Iléite régionale aiguë gangréneuse avec résection du grêle chez une malade ayant déjà subi sept ans auparavant une résection du grêle pour tumeur avec invagination. Guérison,

par M. **Yves Delagénière.** (du Mans), associé national.

Les récentes communications sur l'iléite régionale m'ont incité à vous apporter la curieuse observation suivante. La première partie de l'histoire de la malade, étrangère à la question de l'iléite, n'est ici que résumée car elle a paru autrefois en détail dans le *Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer* (1931, p. 609).

Mme H... M..., quarante-huit ans, de Bessé-sur-Braye, est prise, vers le 20 février 1931, de coliques abdominales. Ces coliques persistent pendant près d'un mois et sont traitées comme entérite. Le 14 mars apparaissent des pertes de sang par l'anus. Le 20 mars, la malade entre à la clinique ; la fosse iliaque est aplatie, alors que le ventre est dans l'ensemble plutôt ballonné ; le point de Mac Burney est nettement sensible ; la malade rend du sang par l'anus. Le Dr Papin, chirurgien-adjoint de la clinique, qui a vu la malade trois heures avant moi, alors que la distension abdominale était moindre, a pu, à ce moment, sentir dans la fosse iliaque gauche une masse qu'il interprète comme une tumeur du sigmoïde. En rapprochant ce fait de la perte de sang par l'anus, je pose le diagnostic d'invagination.

L'intervention, sous anesthésie au Schleich, est conduite d'abord comme je le fais d'habitude pour les occlusions : par une incision de Roux assez large pour permettre le passage de la main, je cherche, mais ne trouve pas le cæcum ; je cherche ensuite le rectum et, en remontant sur le sigmoïde, je rencontre une tumeur cylindrique, régulière. Je réussis à amener dans l'incision opératoire le sigmoïde et la tumeur qu'il contient ; j'ai dans la main un cylindre de 11 à 12 centimètres de long et de 4 centimètres de diamètre, mobile à l'intérieur du sigmoïde. Je tente de repousser ce cylindre et réussis à le faire remonter tout le long du côlon descendant. Au niveau de l'angle splénique, j'éprouve une petite difficulté, car

toute cette manœuvre est faite avec le bras plongé dans l'abdomen et sans voir. Enfin, la tumeur franchit l'angle splénique, puis la moitié gauche du transverse. Du milieu du transverse, je peux alors l'amener dans l'incision, ainsi que tout le transverse droit. Je constate alors que le côlon semble commencer vers la partie moyenne du transverse ; à cet endroit, se trouve un repli indiquant l'orifice côlique dans lequel se sont invaginés l'ascendant tout entier, le cæcum et 35 centimètres de l'intestin grêle. Par une chance extraordinaire, je ne trouve pas d'adhérences et réussis à désinvaginer le tout.

Mais l'intestin grêle présente une tumeur allongée d'environ 8 centimètres de long sur 3 d'épaisseur. Il existe quelques gros ganglions mésentériques inflammatoires. Résection du grêle, coupé à 6 centimètres de part et d'autre de la tumeur ; anastomose termino-latérale du bout inférieur dans le bout supérieur au bouton, à 12 centimètres environ de l'extrémité de ce bout supérieur ; puis abouchement du bout supérieur à la peau. Guérison, après fermeture spontanée du bout ouvert à la peau.

La tumeur, de structure fibrillaire, est composée de cellules rappelant celles de la linite, sans qu'on puisse la cataloguer exactement.

En somme, *invagination lente sur une tumeur du grêle ; l'intervention a permis de désinvaginer, de réséquer la tumeur et de guérir la malade.*

Or, le 24 janvier 1938, soit *sept ans plus tard*, la même malade revient à la clinique pour des accidents de subocclusion intestinale. Dans la soirée, début brusque par de violentes douleurs abdominales et des vomissements qui durent toute la nuit. Le 25 au matin, les douleurs persistent dans tout l'abdomen, très vives et spontanées ; il n'y a pourtant ni ballonnement, *ni péristaltisme visible* ; un lavement revient un peu sale, gaz et matières sont arrêtés ; le pouls est à 90, les vomissements ont cessé. Le 25 au soir, l'état est le même, l'abdomen est souple, sans défense musculaire ; le 26 au matin, j'ai l'impression que tout s'est arrangé et qu'il s'agissait sans doute d'une ébauche de torsion sur bride, qui a cédé spontanément. Mais le même jour, à 15 heures — soit environ quarante heures après le début brutal — le pouls est monté assez brusquement à 120, le facies se tire. Bien que le ventre soit souple et que la malade ne souffre plus, il me paraît sage de faire une exploration.

Sous anesthésie générale au Schleich, je fais une incision médiane sous-ombilicale courte : *le péritoine contient du sang.* Le grêle apparaissant un peu distendu, je le dévide et tombe presque aussitôt sur une anse grêle anormale : 20 centimètres de l'intestin sont de couleur rouge sang, suintant d'ailleurs du sang ; la partie correspondante du mésentère est œdématiée et infiltrée de taches rouge vif (et nullement ecchymotiques ; au toucher, ce segment intestinal est dur, contracturé ; la lumière de l'intestin est manifestement effacée, ce qui explique l'occlusion. L'anse malade est de 70 centimètres environ au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal.

Je recherche soigneusement s'il existe une coudure, une bride, une adhérence à la cicatrice ancienne de l'anse en diverticule à la paroi d'ailleurs entièrement normale d'aspect ; tout le reste du ventre est absolument libre.

Je résèque alors 25 centimètres de l'intestin malade, avec la partie correspondante du mésentère, et pratique une anastomose circulaire bout à bout sur pinces couplées. Un drain placé dans le Douglas sort, comme toujours, par la fosse iliaque droite. La paroi est fermée à quatre plans.

Le lendemain matin, le pouls est à 110, l'aspect général est bon ; il en est de même le deuxième jour, bien que la purge n'ait presque rien donné. Le troisième jour, la malade n'est pas bien, mais un lavage d'estomac la soulage. Ce n'est pourtant que le 1er février, soit le sixième

jour seulement, et malgré deux purges antérieures, que la malade va enfin à la selle.

Or, à ce moment, la fièvre remonte brutalement : un phlegmon gangréneux de la paroi se déclare ; spontanément la peau se désunit, alors que les sutures profondes tiennent bon. Les accidents septiques tournant court, la plaie se nettoie et rosit ; la malade sort le 25 février et la guérison est complète en mars.

L'examen macroscopique de la pièce révèle d'abord l'aspect déjà décrit plus haut, où ce qui frappe le plus est la couleur rouge vif sans taches noires de l'intestin ; cet aspect est très exactement celui de la belle figure qu'en a donnée R. Mailer dans *The British Journal of Surgery* de janvier 1938, p. 519. Par contre, le segment intestinal réséqué, fendu dans sa longueur, montre que la paroi intestinale dans presque toute son épaisseur, est entièrement noire et d'aspect gangréneux ; la lumière intestinale est bouchée par l'épaississement considérable des parois. Malgré cet aspect gangréneux, l'odeur est fade et nullement fétide.

L'*examen histologique* (Dr Beauchef) donne les résultats suivants :

Les coupes, différentes suivant les segments examinés, montrent toutes des lésions congestives, œdémateuses et infectieuses. Les degrés en sont différents.

Dans certaines coupes, la muqueuse est détruite et remplacée par une nappe de débris et de polynucléaires. Dans d'autres, elle est conservée, mais très infiltrée de polynucléaires et altérée par places. La couche située entre la muqueuse et la couche musculaire est œdématiée et bourrée de polynucléaires ; les muscles ont résisté. La séreuse péritonéale, considérablement épaissie, est remplie de vaisseaux dilatés à l'extrême, avec de vastes espaces hémorragiques et une infiltration disséminée à type de polynucléaires.

En somme, la pièce présente des *lésions d'infiltration massive (infection) et de nécrose profonde, quoique incomplète.*

A cette observation je voudrais ajouter le moins possible de commentaires. Deux points cependant me paraissent devoir être précisés : l'un concerne le diagnostic et la décision d'intervenir, l'autre le choix de l'intervention à pratiquer.

Les éléments du diagnostic étaient singulièrement frustes : occlusion récente, à début brutal et douloureux, mais avec cessation rapide des douleurs et, surtout, *absence complète de péristaltisme intestinal visible.* La sédation des douleurs a dû se produire au moment où l'intestin s'est nécrosé. Dès lors, ma décision d'intervenir ne s'est plus fondée que sur deux faits : *l'accélération tardive du pouls*, rapprochée des *anamnestiques* dont le rôle ici était capital, comme je l'ai montré à propos des occlusions aiguës à la Société Internationale de Gastro-Entérologie en septembre dernier. Or, il est certain que, sans intervention, la malade n'avait presque pas de chances de survie.

Beaucoup plus difficile à trancher est la question du choix de l'intervention. L'aspect de l'intestin, dans mon observation, n'indiquait aucune lésion irréparable ; il était, je le rappelle, exactement celui qu'a figuré R. Mailer dont le malade, pourtant, a guéri sans entérectomie. Ce qui m'a poussé à pratiquer celle-ci a été la sensation, obtenue au palper, d'un *intestin complètement plein, non déprimable*, dont la lumière était manifestement bouchée : l'examen de la pièce a prouvé ensuite que seule

l'entérectomie était sage en cette circonstance. La réduction de l'anse, simplement congestive en apparence, mais réellement nécrosée, ne pouvait aboutir qu'à une catastrophe — surtout si nous tenons compte de la septicité élevée dont le phlegmon gangréneux secondaire de la paroi est venu faire la preuve.

Aussi le problème n'est-il pas là, à la vérité. Une bien légère différence d'appréciation des faits cliniques eut pu me conduire à opérer douze ou vingt heures plus tôt : dans cette hypothèse, je serais très probablement tombé sur une anse de même aspect, mais dont la lumière eut pu être libre. Comment agir dans ce cas ? L'entérectomie en période aiguë reste grave et n'est qu'une solution de nécessité ; mais la réduction eut-elle permis la guérison, et la marche des lésions vers l'occlusion et la nécrose eut-elle été enrayée ou aurait-elle continué inéluctablement ?

Ce n'est pas là une simple spéculation de l'esprit : *c'est, à mon sens, le problème capital que posent les faits d'iléite aiguë.* Je ne crois pas que, dans le cas de ma malade, on aurait, après les trois premières étapes de Crohn — inflammation, altérations muqueuses graves, rétrécissement — pu voir évoluer la quatrième étape de tumeur inflammatoire se fistulisant : la péritonite hyperseptique et la mort paraissaient inévitables chez ma malade sans entérectomie d'emblée.

Cependant le nombre des observations où la simple remise en place de l'intestin, avec ou sans entérostomie de décharge, a suffi à guérir les malades, est actuellement élevé. Faut-il admettre qu'à un stade où rétrécissement et nécrose ne sont pas encore réalisés, la simple ouverture du ventre suffit à arrêter l'évolution des lésions ? ; et, dans ce cas, s'agirait-il de ce que Fiolle appelle si curieusement une « incidence favorable de la maladie opératoire » ? Dans ce domaine singulier, tout reste possible.

Je crois cependant que la solution de ce problème ne peut nous venir que de l'accumulation d'observations nombreuses, dans lesquelles l'état macroscopique de l'intestin et toutes les raisons qui ont motivé l'entérectomie ou l'abstention soient minutieusement décrits. Cela seul nous permettra peut-être un jour de savoir dans quels cas les lésions pourront régresser et dans quels autres cas elles évolueront vers la gangrène, ce qui commandera nécessairement l'entérectomie d'emblée, en période aiguë, malgré les risques qu'elle peut comporter.

COMMUNICATIONS

Bec-de-lièvre chez le chien,

par M. **Victor Veau.**

J'ai l'honneur de vous présenter une chienne (pékinois) qui a un bec-de-lièvre. Elle me vient de Vienne. Je la dois à l'obligeance du professeur Hochstetter. C'est une chienne de race : son pédigree donne une filiation de quatre générations. J'ai ses 30 ascendants directs. Il ne semble pas y avoir eu de bec-de-lièvre.

Le bec-de-lièvre n'est pas exceptionnel chez les animaux. En 1936, j'en avais réuni 13 pièces (1), dont 9 chez le chien. Depuis, j'en ai recueilli 8 pièces nouvelles. Toutes appartiennent à des races type bull dog. La malformation semble beaucoup plus rare chez les animaux dont le museau est allongé. Je ne crois pas qu'on verra jamais un bec-de-lièvre chez l'éléphant ; la fente s'étendrait jusqu'au sommet de la trompe.

Ma chienne a une variété de bec-de-lièvre qui semble à cheval entre la forme totale et la forme simple. Il n'y a pas de division palatine, ce qui est presque la règle chez les animaux. Ceci n'est pas pour nous surprendre car, chez l'homme, l'arc maxillaire est relativement beaucoup plus ouvert. On sait en architecture que la hardiesse n'est pas de hausser les voûtes mais de les élargir.

Chez l'homme, la fente est latérale dans toute la hauteur de la lèvre ; elle descend verticale dans la moustache. Au contraire, chez les animaux, la fente, latérale à son pôle supérieur, atteint la ligne médiane au niveau de la lèvre. Je soutiens que le bec-de-lièvre est la persistance du mur épithélial normale chez l'embryon de 10 millimètres. Ces faits prouvent que, chez les animaux, tout le segment embryonnaire situé en dehors du mur épithélial (qu'on appelait bourgeon maxillaire) empiète considérablement sur le segment axial. C'est un fait très surprenant que les embryologistes n'ont jamais soupçonné.

Je vous présente ma chienne un peu pour vous montrer un fait tératologique curieux et rare ; on trouve des pièces dans les musées, on ne voit pas souvent des animaux vivants. Je vous la présente surtout pour que vous m'aidiez à lui trouver un mari.

Il y aurait un très gros intérêt à faire couvrir cette chienne par un mâle porteur, lui aussi, d'un bec-de-lièvre. Si le père et la mère ont un bec-de-lièvre, il y a beaucoup de chance pour que les enfants aient eux aussi un bec-de-lièvre. J'ai opéré souvent des enfants dont un des parents avait un bec-de-lièvre. Je ne connais pas encore d'union matrimoniale entre deux becs-de-lièvre.

(1) Veau (Victor) et Le Hyaric. Le bec-de-lièvre chez les animaux. *Recueil de médecine vétérinaire de l'école d'Alfort*, **112**, n° 2, 1936.

L'intérêt serait peut-être de créer une race canine monstrueuse; mais, pour ma part, je ne retiendrai que l'intérêt embryologique. Je voudrais avoir une souche de bec-de-lièvre animaux pour en tirer des embryons de 10 à 20 millimètres.

Chez l'homme, nous avons actuellement deux embryons de 22 et 23 millimètres qui ont des becs-de-lièvre totaux. J'ai étudié ces pièces qui sont à Vienne (Hochstetter) et à Heidelberg (Hoepke). J'ai interprété ces faits comme des arguments en faveur de la théorie de Fleischmann que j'ai défendue, à cette tribune, en 1935. Mais ils ont été interprétés différemment par les embryologistes de Heidelberg (2).



Dans ces faits il existe, entre les berges de la fente, une masse épithéliale importante. Moi, j'y vois en partie le reliquat du mur épithélial. Les embryologistes de Heidelberg y voient le bouchon épithélial (Nasenpfropf) normal de 16 à 35 millimètres. Par la disposition des cellules, par la structure des noyaux ils soutiennent que ces embryons, s'ils avaient vécu, auraient abouti à un bec-de-lièvre des plus simples ou même à une guérison complète. J'ai répondu très longuement dans un article qui paraîtra ces jours-ci dans le *Zeit. f. Anat. u. Entwick.*

Le débat ne sera tranché que par de nouveaux faits embryologiques.

(2) Maurer (Hugo). Die Entstehung der Lippen-Kieferspalte bei einem Keimling von 22 mm. *Zeit. f. Anat. u. Entwick.*, **105**, n° 4, 1936, p. 360-373 ; — Heilungsvorgänge an den Lippen-Kieferspalten eines Keimlings von 23 mm. 3. *Zeit. f. Anat. u. Entwick.*, **107**, n° 2, 1937, p. 203-211.

Il faudra peut-être les attendre longtemps chez l'homme. Le hasard seul peut nous les fournir.

Si j'arrivais à créer une souche de becs-de-lièvre animaux, je sacrifierais la mère à l'époque où les embryons ont 15 millimètres, et alors on verrait bien.

Si, à ce stade, on trouve la même masse épithéliale, on ne pourra plus invoquer le bouchon épithélial qui n'existe pas encore. La théorie de Fleischmann triomphera sans discussion.

Si, à ce stade, il n'y a pas de masse épithéliale, la vieille théorie classique de l'arrêt dans l'évolution des bourgeons reprendra une nouvelle autorité.

Vous voyez que l'enjeu est d'importance. Il faut que j'arrive à faire féconder ma chienne par un mâle ayant un bec-de-lièvre. Je compte sur vous pour m'y aider.

Variations de la fréquence cardiaque au cours des opérations chirurgicales. Courbes de la vitesse instantanée du cœur,

par M. **A. Hustin** (de Bruxelles), associé étranger.

Il serait puéril d'insister sur l'intérêt que présente l'exploration du pouls et en particulier de sa fréquence pendant les opérations chirurgicales. Cependant, cette exploration n'est souvent faite que d'une façon assez sommaire. On se contente de charger un assistant ou une infirmière de relever de loin en loin, le nombre des battements cardiaques. Aussi, des variations de fréquence momentanées, même si elles sont importantes, peuvent-elles passer inaperçues. D'autre part, il est assez rare que l'on précise avec quel moment de la narcose ou des temps opératoires, telle ou telle fréquence du pouls coïncide. Les renseignements que pourrait nous fournir le fonctionnement d'un organe aussi sensible que le cœur, restent donc sans interprétations bien nettes.

Il nous a paru utile de remplacer l'exploration digitale et intermittente du pouls, par l'emploi d'un appareil assez simple pour être utilisé dans une salle d'opération ou au lit du malade et qui nous donne, sans aucune interruption, les variations de la fréquence cardiaque, cela au moment même où elles se produisent. Cet appareil, entièrement électrique, renseigne à chaque instant le chirurgien sur la « vitesse » du cœur, comme l'indicateur de vitesse d'une automobile renseigne son conducteur sur la vitesse du véhicule.

Nous allons d'abord étudier les variations de la fréquence cardiaque pendant différents modes d'anesthésie : anesthésie générale et anesthésie lombaire. Nous examinerons ensuite celles qui sont imputables à l'acte opératoire proprement dit.

I. Variations de la fréquence cardiaque dépendant de l'anesthésie. — a) *Anesthésie au chlorure d'éthyle suivie d'anesthésie à l'éther* (fig. 1). — Aussitôt que le malade a fait quelques inspirations profondes sous le masque imbibé de chlorure d'éthyle, le pouls s'accélère considérablement pendant une minute environ, puis se ralentit progressivement, au fur et à mesure que le sommeil s'installe ; il tombe alors souvent à une fréquence inférieure à celle du début. Lorsqu'on passe à l'éther, administré au moyen de l'appareil d'Ombrédanne, deux choses peuvent se présenter : si le sommeil est profond, le pouls, après avoir subi une très légère ascension au moment du changement de masque, se ralentit à nouveau ; si le sommeil n'est qu'amorcé, l'administration de l'éther

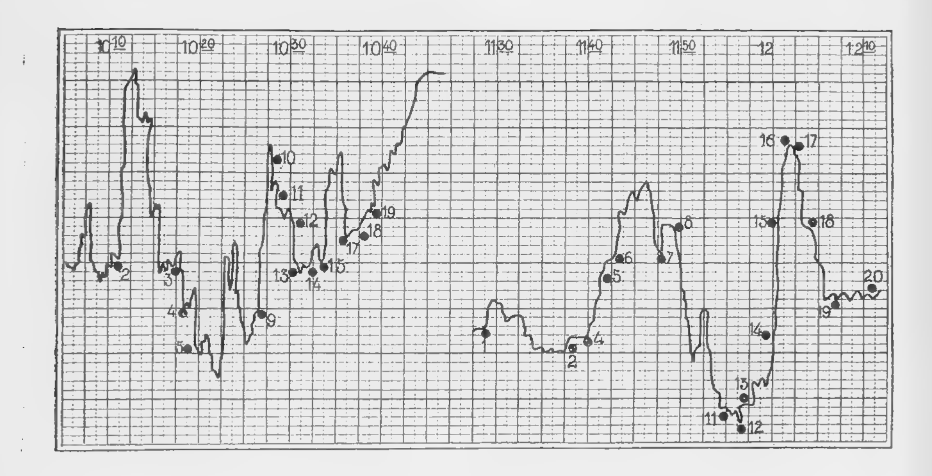


Fig. 1. — *Narcose générale au chlorure d'éthyle puis à l'éther.*

Partie I : Appendicectomie. — 2, On pose sur la figure de la malade un masque imbibé de chlorure d'éthyle. La malade se débat; on constate qu'elle n'est pas attachée à la table. On enlève le masque; 3, On réapplique le masque; 4, Dort, ronflement; 5. Début de la narcose à l'éther. Dort profondément; 9, Cyanose, glaires; 10, Respire mal; 11, arrière-gorge remplie de glaires; 12, Carbogène; 13, Respire mieux, glaires; 15, on nettoie l'arrière-gorge; 17, Respire mieux; 18, Incision peau. La malade dort profondément. Elle ne bouge pas; 19, Ligatures des vaisseaux.

Partie II. — Corps étranger de la main. — 1, Malade dort régulièrement. On fait une deuxième incision; 2, L'opération est terminée; 4, Pansement. Le masque d'Ombrédanne reste appliqué, mais l'aiguille ramenée à 0; 5, Le masque est enlevé; 6, Vomissements; 7, Respirations bruyantes; 8, Respirations régulières. Plus de vomissements; 11, Respirations profondes et régulières; 12, Pupilles punctiformes; 13, Respirations régulières; 14, Vomissements; 15, Mouvements; 16, Cris; 17, Pupilles dilatées; 18, Gémissements; 19, Premières paroles confuses; 20, Le malade commence à parler; encore sans conscience.

fait rebondir la fréquence à un niveau très élevé ; elle diminue ensuite une seconde fois, mais ne revient à son niveau initial qu'au bout de sept à huit minutes.

L'examen de la fréquence cardiaque permet donc de déterminer avec précision quel est le moment où le sommeil est déjà profond :

au bout de quatre minutes environ par le chlorure d'éthyle, au bout de dix à douze minutes et même plus, lorsqu'il s'agit d'éther pur. On perd le bénéfice de l'emploi préalable du chlorure d'éthyle pour raccourcir le début de la narcose, si l'on utilise prématurément l'éther ; celui-ci est dans ce cas encore capable de provoquer une longue phase d'accélération du pouls, pendant laquelle s'observent des mouvements.

Survient-il au cours de la narcose, un incident asphyxique, même léger, celui-ci est précédé — parfois de trente secondes — d'une accélération importante du pouls, accélération qui dure tant que la cyanose persiste ; on peut donc prévoir l'asphyxie menaçante et l'éviter.

Pendant l'intervention chirurgicale elle-même, on suit moins bien

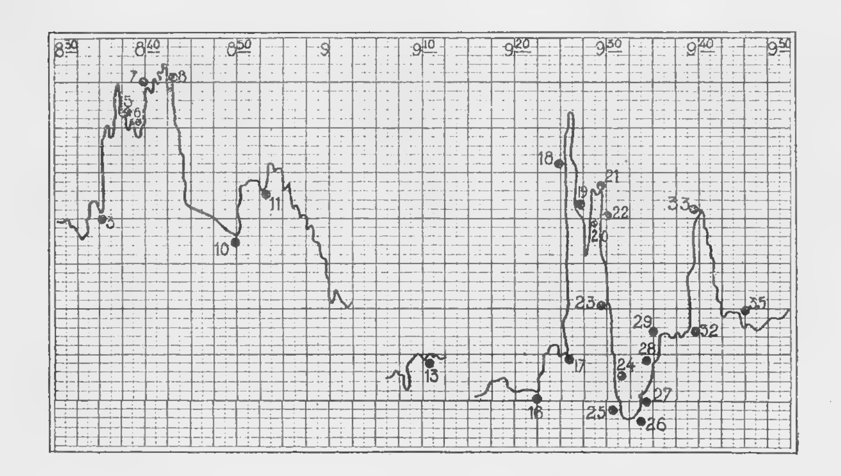


FIG. 2. — *Anesthésie lombaire à la percaïne lourde. Appendicectomie.*

3, La malade assise à travers de la table; 5, Ponction lombaire sans tâtonnement; 6, Injection de 2 c. c. de percaïne lourde; 7, On retire l'aiguille; 8, On couche la malade sur la table; 11, Injection d'éphédrine; 13, Les mains sont très froides; 16, Incision de la peau; 17, Suture de l'aponévrose du grand oblique, quelques douleurs; 18, on dissocie les muscles; 19, Incision du péritoine; 20, On extériorise le cæcum; 21, Ligature du méso-appendice; 22, Section du méso-appendice; 23, Ligature de l'appendice; 25, Section de l'appendice; 26, Le cæcum est réintégré dans la cavité abdominale; 27, Fermeture du péritoine; 28, Douleurs; 29, Douleurs; 32 à 33, Surjet sur l'aponévrose du grand oblique; 35, Agrafes.

les incidents de la narcose, tout au moins lorsqu'ils sont légers ; les réactions cardiaques provoquées par celle-ci s'entremêlent aux réactions de l'opération elle-même et n'apparaissent pas clairement.

Que se passe-t-il lorsque, les manœuvres chirurgicales une fois terminées, on cesse l'administration de l'anesthésique ? (fig. 1, partie II). Même si le masque d'Ombrédanne reste appliqué sur la figure du malade, le fait de ramener l'aiguille à 0, ce qui interrompt l'arrivée des vapeurs d'éther, provoque l'accélération du pouls ; cette accélération persiste, le masque enlevé, pendant un certain temps. C'est alors que se produisent les premiers vomissements.

On voit ensuite survenir une phase de ralentissement du pouls, qui dure une dizaine de minutes ; le malade respire alors profondément et régulièrement ; au moment où le ralentissement est le plus marqué, les pupilles sont punctiformes.

Puis apparaît un nouvel accroissement de la fréquence cardiaque, qui dure cinq-six minutes environ et qui s'accompagne de nouveaux vomissements ; pendant que l'accélération est maxima, les pupilles présentent de la mydriase.

Enfin, le pouls se ralentit et reprend une fréquence moyenne, qui n'est plus alors troublée par de fortes variations.

Le réveil d'une narcose générale est donc marqué par des balancements de la fréquence cardiaque ; on dirait que le sympathique et le vague passent alternativement par des phases d'excitation et d'inhibition, que révèlent aussi les variations concomitantes de la pupille.

b) *Anesthésie lombaire. Percaïne lourde.* — On administre souvent de l'éphétonine avant de pratiquer l'anesthésie lombaire, dans le but de diminuer la chute de la pression sanguine qui en est la conséquence. Il nous paraît donc utile de connaître au préalable, les effets de ce médicament sur la fréquence cardiaque.

Trois minutes environ après l'injection d'éphétonine (voir fig. 3, repères 2 et 3), le pouls s'accélère ; on voit la courbe s'élever pendant cinq à dix minutes, puis se stabiliser. Le plateau qui en résulte, pourvu qu'une anesthésie ou une opération ne soit pas pratiquée, dure pendant plus d'une heure. On dirait aussi que les variations spontanées de la fréquence du cœur diminuent d'intensité ; la courbe fournie par l'appareil, prend une allure rectiligne, au lieu de présenter de petites sinuosités, comme elle le fait à l'état normal.

Revenons-en aux conséquences de l'anesthésie (fig. 2). Le malade, d'abord couché sur la table, est assis en travers de celle-ci, afin de permettre une ponction lombaire facile (repère 3). Le changement de position provoque une ascension brusque et importante de la courbe, qui s'établit bientôt à un niveau plus ou moins stable correspondant à la position nouvelle. La ponction lombaire faite dans le 4e espace interépineux et l'injection des 2 c. c. de percaïne, provoquent une nouvelle accélération.

Lorsqu'on recouche le malade sur la table (repère 8), la courbe s'infléchit brusquement et s'établit en palier, au niveau qu'elle occupait avant le changement de position du malade. Dix à douze minutes environ après l'injection de l'anesthésique, on voit une brusque accélération se produire (repère 10) ; celle-ci est de courte durée (cinq minutes environ), et est suivie d'un ralentissement considérable et persistant du pouls. Dans le cas auquel se rapporte la figure 2, ce ralentissement durait encore quarante-cinq minutes après la ponction lombaire et cela malgré une injection d'éphétonine, faite pendant la courte phase d'accélération qui l'avait précédée (fig. 2, repère 11).

c) *Anesthésie lombaire. Percaïne hypobare à la Jones.* — Voici

d'abord comment nous procédons à l'anesthésie lombaire, lorsque nous employons la percaïne hypobare. Le malade repose sur la table d'opération, couché sur le ventre : un coussin de forme appropriée est glissé

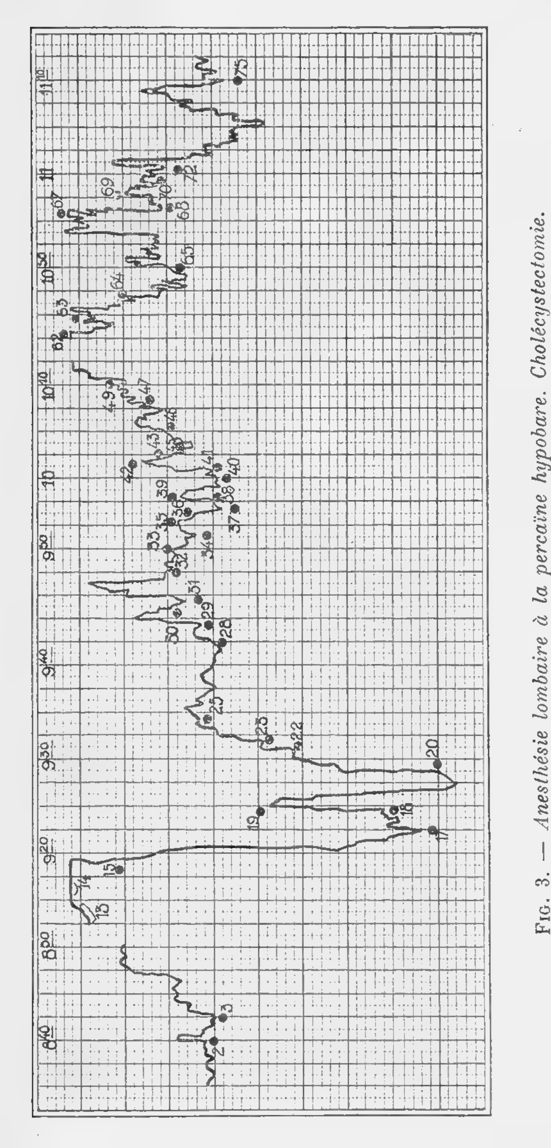


Fig. 3. — *Anesthésie lombaire à la percaïne hypobare. Cholécystectomie.*

2, La malade est couchée sur le ventre. Injection de 2 c. c. d'éphédrine; 12, Ponction lombaire; 13, Manœuvre de Queckenstedt; 14, Injection de 16 c. c. de percaïne hypobare en une minute; 15, La malade est toujours sur le ventre; 18, On découvre la malade; on enlève un coussin; 19, On remet la malade sur le dos; 20, Mise en place d'un coussin sous le thorax; 22, On iode le champ opératoire; 23, Epreuve de la sensibilité à la piqûre; 28, Incision en équerre de la paroi abdominale; 29, Le péritoine est découvert; 30, Incision du péritoine; 31, Le lambeau cutanéo-musculaire est enlevé; 32, Pause; 33, Valve sous le foie; 34, Compresses sous le foie; 35, Pince de Duval sur la vésicule; traction; 36, Dissection du canal cystique (aucune adhérence); 39, on passe un fil sur le canal cystique; 41, Première ligature cystique; 42, Pause; 45, Ligature de l'artère cystique; 47, Section du canal cystique; 49, Pause jusque 58; 52, Carbogène; 53, 1 c. c. éphédrine; 56, Adrénaline; 58, On reprend l'opération; 59, On enlève la vésicule; 61, 1 c. c. sédol; 62, Mèches sous le foie; 63 à 64, Fermeture du péritoine; 65 à 67, Mise en place des fils totaux sur la paroi; 68, On serre les points; 69 à 70, Agrafes; 72, On nettoie la paroi abdominale à l'éther.

sous lui, pour faire disparaître la lordose lombaire. La ponction est faite dans cette position entre la 1re et 2e vertèbre lombaire, pendant qu'un assistant exécute la manœuvre de Queckenstedt ; sans celle-ci, le liquide céphalo-rachidien ne sortirait que rarement. On injecte alors, en une minute ou deux, la quantité voulue d'anesthésique (le plus souvent de 15 à 18 c. c.), sans qu'on ait soutiré de liquide céphalo-rachidien.

Le malade est maintenu dans cette position ventrale pendant huit à dix minutes, puis retourné sur le dos.

Cela étant connu, nous en arrivons à décrire les réactions cardiaques que nous avons observées.

La ponction lombaire et l'injection d'anesthésique dans le canal rachidien provoquent une accélération du pouls, minime et passagère (repère 14) ; puis on voit survenir, deux minutes et demie après l'injection, une montée brusque et importante, qui dure un peu moins de trois minutes. Cette ascension est suivie d'une chute profonde qui ne semble pas se prolonger pendant très longtemps, car un quart d'heure après l'injection, la fréquence cardiaque est déjà revenue au niveau qu'elle occupait avant l'injection d'éphétonine. Il se peut cependant que différents facteurs, comme l'enlèvement du coussin et le changement de position du malade, raccourcissent cette durée.

Qu'elle soit faite avec la percaïne hyperbare ou hypobare, l'anesthésie rachidienne provoque donc toujours les mêmes réactions cardiaques : d'abord une accélération de courte durée, puis un ralentissement plus ou moins persistant des battements.

Des différences existent cependant entre ces deux modes d'anesthésie : les réactions apparaissent presque immédiatement après l'injection de la percaïne hypobare ; elles tardent au contraire pendant un quart d'heure, lorsqu'on utilise la percaïne lourde.

II. Variations de fréquence dépendant de l'acte opératoire. — Si l'on examine les trois courbes que nous donnons ci-contre, on verra qu'en dehors de la période anesthésique, la moindre piqûre, la désinfection de la peau à la teinture d'iode et à l'alcool, la pose ou l'enlèvement d'un coussin, se traduisent par une accélération du pouls, d'amplitude et de durée plus ou moins grandes.

Cela nous a engagés à rechercher comment réagissait l'homme normal à des excitants simples, dont nous pouvions fixer le début et la fin et mesurer l'intensité. La courbe présente toujours les mêmes caractéristiques : une partie ascendante, puis un plateau, qui se maintient pendant tout le temps que dure l'excitation ; enfin, une chute rapide qui ramène le tracé au niveau qu'il occupait pendant l'excitation. Bien souvent, le palier est précédé d'une pointe ascensionnelle de faible durée.

Si, au cours d'une permière réaction, on provoque une seconde excitation, on voit survenir une nouvelle réaction, du même type que la première, à cette différence près, qu'elle se passe à un niveau plus élevé. De telle sorte, qu'en combinant d'une façon appropriée une série d'excitations, on peut produire à volonté une fréquence élevée du pouls et une courbe caractéristique en escalier.

Voyons maintenant ce qui se passe pendant l'opération proprement dite. Quelle que soit l'anesthésie employée, générale ou lombaire, *la plus grande partie des manœuvres opératoires provoquent, sur un sujet complètement insensible, des réactions réflexes cardiaques*, de même

type que celles qu'une excitation quelconque fait apparaître sur un sujet éveillé.

En examinant par exemple la figure 3, qui se rapporte à une malade opérée de cholécystectomie rétrograde sous anesthésie lombaire à la percaïne hypobare, on constate qu'au repère 28, l'incision de la peau s'accompagne d'une accélération du cœur ; celle-ci s'est calmée pendant les ligatures vasculaires et la section des muscles, mais a repris lorsque le chirurgien a abordé le péritoine.

On peut suivre pas à pas sur la courbe tous les gestes du chirurgien, pendant la préparation de la voie d'accès à la vésicule ; ce temps a été exécuté lentement, à dessein, tant pour bien séparer les réactions que les diverses manœuvres provoquaient, que pour éviter les effets fâcheux de leur répétition trop rapprochée.

Cette manière de procéder a d'ailleurs eu pour conséquence, que lors de la dissection du cystique (la vésicule ne portait pas d'adhérences), la fréquence cardiaque était revenue au niveau qu'elle occupait avant le premier coup de bistouri (repère 36).

Sur le même graphique, on verra l'influence profonde et persistante qu'a exercée sur la fréquence du pouls, la dissection du canal cystique, et ses deux ligatures ; accélération qui s'est faite par bonds progressivement jusqu'au repère 49. A ce moment, on interrompit l'opération pendant plus de vingt minutes. Cette longue pause, qu'on avait ménagée dans l'espoir de voir le cœur se ralentir, n'eut pour effet que d'arrêter l'ascension de la courbe sans la faire redescendre. Une injection d'éphétonine et d'adrénaline furent faites sans succès.

Lors de la reprise de l'opération en 58, le pouls était encore très rapide ; la fréquence n'a diminué qu'après une injection de scopolamine-morphine. On vit alors la courbe esquisser un mouvement de descente progressive, entrecoupée de plusieurs réascensions momentanées, réascensions provoquées par la mise en place de gros fils sur la paroi abdominale, leur serrage, la pose de quelques agrafes de Michel, le nettoyage de plaie à l'éther, etc...

L'opération finie, la courbe présenta encore quelques oscillations, montrant que la fréquence du cœur, bouleversée par l'intervention, cherchait sa ligne de repos.

Les réactions cardiaques que nous venons de décrire et que nous avions observées chez une malade opérée de cholécystectomie sous anesthésie lombaire à la percaïne hypobare, nous les avons retrouvées presque identiques au cours d'une opération d'appendicite faite sous percaïne lombaire lourde (fig. 2). Dans ce cas cependant, la malade avait éprouvé quelques douleurs, dues sans doute au temps assez long (quarante-cinq minutes) qui s'écoula entre la ponction lombaire et le début de l'intervention.

Ici aussi, l'incision de la peau et du péritoine, surtout celle de l'aponévrose, la sortie des viscères, ont provoqué l'accélération du cœur. Une fois le cæcum extériorisé et pendant toutes les manœuvres se limitant

à l'appendice, le pouls s'est ralenti. On le vit se précipiter de nouveau, au moment où l'opérateur rentra l'intestin dans la cavité abdominale ; cette accélération persista pendant toute la fermeture de la paroi. La suture de l'aponévrose du grand oblique s'accompagna d'une poussée brutale de la fréquence cardiaque, analogue à celle qui avait marqué antérieurement l'incision de la même aponévrose.

Quant à l'anesthésie générale à l'éther, elle ne supprime pas, elle non plus, les réflexes d'accélération cardiaque causées par les manœuvres opératoires. On voit, figure 1, repère 18, l'incision de la peau faite pour appendicectomie, déclancher une accélération du pouls qui s'accentuera pendant toute la durée de l'ouverture de la paroi abdominale

III. Remarques générales. — Tout au début de nos recherches relatives aux répercussions des opérations chirurgicales sur le chronotropisme cardiaque, il serait téméraire de notre part de vouloir tirer des conclusions formelles des quelques courbes que nous possédons, encore que celles-ci soient concordantes ; mais nous pensons pouvoir risquer quelques remarques.

Nos observations mettent bien en évidence la sensibilité du cœur aux différents excitants ; il semble qu'aucune irritation atteignant l'organisme ne reste sans réponse cardiaque. Bien souvent, il existe un rapport nettement apparent entre l'activité du cœur et celle des vaisseaux ; dans d'autres cas, ce rapport est moins évident quoique probable ; de telle sorte que le cœur pouvant être considéré comme l'organe-signal des variations vaso-motrices, il est du plus grand intérêt de posséder une méthode qui nous permette de suivre avec la plus grande minutie et aussi la plus grande facilité le fonctionnement cardiaque.

L'appareil que nous employons est de conception et d'exécution très simples ; il peut être utilisé facilement en clinique, pendant aussi longtemps qu'on le désire, étant entièrement électrique.

On a déjà vu qu'il nous a permis de suivre les énormes répercussions cardiaques des anesthésies générales et lombaires et qu'il peut même, dans certains cas, faire prévoir des complications menaçantes.

Bien que nous sachions depuis *Crile*, que la plupart des modes d'anesthésies, la locale exceptée, ne protégeaient pas les opérés contre les violences des chirurgiens, nous ne nous doutions pas que des mouvements aussi anodins que le badigeonnage du champ opératoire à la teinture d'iode ou à l'alcool, l'incision de différents tissus, la ligature de certains conduits, etc., avaient sur un sujet complètement anesthésié des répercussions cardiaques aussi nettes. Ces répercussions, l'appareil que nous utilisons, nous met à même de les suivre en cours même d'intervention ; une simple aiguille inscrit immédiatement à la face du spectateur le moins averti, la plus petite violence de l'opérateur.

Les conséquences vasculaires du traumatisme opératoire sont sans importance dans bien des interventions bénignes : appendicite, hernie,

etc., etc., il n'en va pas de même lorsqu'il s'agit d'opérations portant sur les centres nerveux, les poumons, le cœur et même le tube digestif ou ses annexes. Dans ces cas, on nous a conseillé depuis longtemps d'opérer avec douceur ; nos courbes montrent le bien-fondé de recommandation.

Mais ce que nos courbes montrent de plus — et ce point croyons-nous, n'a pas encore été envisagé — c'est que toute opération chirurgicale doit se faire suivant un certain *rythme*.

Nous voyons, en effet, que la plupart de nos gestes s'accompagnent d'une accélération, qui ne dure pas, si ce geste est isolé ou s'il est suivi d'une manœuvre peu traumatisante. Ce fait se traduit sur nos tracés par une petite ascension suivie d'une chute, qui ramène la ligne à son point de départ. Chacune de ces petites fluctuations, que nous pouvons appeler primaires, comprend deux parties : une ascendante qui correspond à une excitation d'une certaine intensité et qu'on peut appeler *temps dur*, et une partie descendante et horizontale, qui correspond à une excitation très faible ou à une pause et qu'on peut appeler *temps mou*.

Si chaque temps dur est suivi d'un temps mou, la ligne générale de la fréquence cardiaque garde plus ou moins l'horizontale ; si, au contraire, un nouveau temps dur survient alors que la courbe en est encore à son palier supérieur, la courbe rebondit, en prenant comme point de départ l'endroit où elle se trouvait lorsque la nouvelle excitation est apparue. Aussi, la cadence trop rapide des temps durs donne-t-elle à la courbe de la fréquence cardiaque une allure générale ascendante, entrecoupée de sautes brusques et de paliers.

La technique opératoire doit donc être conçue et l'opération exécutée, de manière à ménager l'alternance des temps durs et des temps mous : incision de la peau (temps dur), ligatures vasculaires (temps mous) ; forage d'un trou d'une trépanation (temps dur), sciage du pont osseux (temps mou) ou si nécessaire repos.

Si ce rythme n'est pas observé, le cœur en arrive à une accélération de nature et d'intensité telles, qu'il est difficile de la modérer, même par une suspension prolongée des manœuvres opératoires.

Mais à côté de ses avantages pour la technique chirurgicale, notre méthode offre encore celui de pouvoir approfondir l'étude, chez l'homme, des voies de conduction d'un grand nombre de réflexes végétatifs, et parmi ceux-ci des réflexes cardio-vasculaires. Comme ces derniers persistent malgré différents modes de narcose, ils se prêtent très bien à une investigation au cours des opérations chirurgicales. Contentons-nous pour l'instant de faire remarquer, à titre d'exemple, qu'une incision inguinale faite sous anesthésie lombaire n'est pas douloureuse ou perçue par la conscience, alors qu'elle détermine une accélération cardiaque. Ce fait nous confirme déjà dans l'idée que les voies de conduction de la sensibilité végétative ne suivent pas les mêmes trajets que celles de la sensibilité sensorielle.

Grâce à l'appareil que nous avons employé, l'exploration de l'inner-

vation extrinsèque du cœur, en particulier des nerfs accélérateurs, et du ganglion stellaire, pourra aussi se faire avec une très grande précision au cours d'interventions chirurgicales.

Il va de soi que l'étude des réflexes cardiaques doit être menée de concert avec celles de la pression sanguine, de la température centrale et périphérique, des constantes physico-chimiques du sang et des humeurs.

PRÉSENTATION DE MALADE

Section des tendons fléchisseurs des doigts. Technique réparatrice personnelle. Présentation d'un résultat,

par M. **Montant.**

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Nombre de votants : 72. — Majorité absolue : 37.

Ont obtenu :

MM.	Paul Banzet	60 voix.	Elu.
	Marcel Fèvre.	7 —	
	Serge Huard	3 —	
	Bulletins blancs	2	

M. Paul Banzet ayant obtenu la majorité des suffrages est proclamé membre titulaire de l'Académie de Chirurgie.

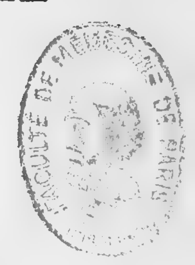
Le Secrétaire annuel : HENRI MONDOR.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 1er Juin 1938.

Présidence de M. Maurice Chevassu, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. d'Allaines, Ameline, Boppe, Charrier, Braine, Gouverneur, Wolfromm, R.-Ch. Monod, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Paul Banzet remerciant l'Académie de l'avoir élu membre titulaire.

4° Une lettre de M. Mirallié (Nantes) posant sa candidature au titre d'associé national.

5° Un travail de MM. Solcard, associé national, et Badelon (Marine), intitulé : *Résultats à distance de 38 fractures des corps vertébraux.*

6° Un travail de M. F. Aman-Jean (Château-Thierry), intitulé : *Curiethérapie sur une récidive de dysembryome rénal de l'enfant.*

M. d'Allaines, rapporteur.

7° Un travail de MM. Pilven (Quimper) et Siméon (Marine), intitulé : *Sur les volvulus de la vésicule biliaire.*

M. Brocq, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

RAPPORTS

Perforation du côlon ascendant provoquée par un corps étranger conservé pendant plus de quatre ans dans la cavité abdominale. Intervention. Guérison,

par M. **Dino Pamperi** (Montecchio Emilia, Italie).

Rapport de M. J. Sénèque.

M. Dino Pamperi, chirurgien à Montecchio Emilia (Italie), nous a adressé une intéressante observation de perforation du côlon par migration d'un corps étranger, sur laquelle vous m'avez chargé de faire un rapport.

Cette observation est la suivante :

Le 10 novembre 1937, à 14 heures, m'est adressée une jeune femme, Teresa V..., âgée de vingt-deux ans, qui depuis la veille au soir souffre de douleurs abdominales très aiguës.

A mes demandes, la femme, qui semble très souffrante, répond que depuis environ dix-huit heures elle est en proie à des douleurs abdominales à forme presque continuelle, survenues brusquement dans la région abdominale droite, accompagnées d'une sensation de nausée, de rares hoquets mais sans vomissement.

Les dernières règles ont eu lieu régulièrement, tant pour l'époque de leur apparition que pour la quantité et durée, pendant la semaine précédente. Aucune selle depuis vingt-quatre heures ; oligurie.

La femme déclare en outre avoir eu deux grossesses normales : la première le 11 octobre 1933 et la seconde le 24 février 1937 et qu'à partir du début de la première gestation, durant toutes ces années, elle a souffert avec une certaine fréquence de douleurs abdominales constamment localisées dans le quadrant abdominal supérieur droit, mais de durée et d'intensité modérées.

L'examen de la malade me permet de constater ce qui suit : pouls à 94, la respiration superficielle, du type thoracique, la température axillaire de 37°8. En ce qui concerne l'abdomen, il existe une très vive contracture de défense du muscle droit à droite, plus accentuée dans son segment intermédiaire. L'exploration de la région abdominale droite exacerbe la douleur spontanée et ne permet pas de recueillir d'autres indications. A gauche, par contre, le ventre se laisse déprimer, et apparaît faiblement météorisé. Par la percussion, à droite, on délimite une zone de matité située latéralement par rapport à l'ombilic.

L'exploration vaginale démontre que l'utérus est en situation normale, mobile et légèrement augmenté de volume ; le col non dilaté ; les culs-de-sac sont normaux et non douloureux ; rien aux annexes.

L'inspection au speculum et l'exploration rectale ne fournissent aucun renseignement digne de remarque. Urines normales.

L'interrogatoire renouvelé sans obtenir d'autres indications, je crois opportun d'intervenir sans retard, dans la présomption d'une perforation

concernant soit un appendice à siège anormal, soit l'un des segments intestinaux situés dans l'abdomen droit.

Intervention (Dr Pamperi, Dr Fontanesi). Anesthésie à l'éther. Laparotomie le long du bord externe du grand droit, qui intéresse partiellement les quadrants supérieur et inférieur. A l'ouverture du péritoine sort une certaine quantité de liquide jaunâtre, limpide, qui est évacué avec l'aspirateur.

Explorant ensuite soigneusement et méthodiquement le contenu abdo-

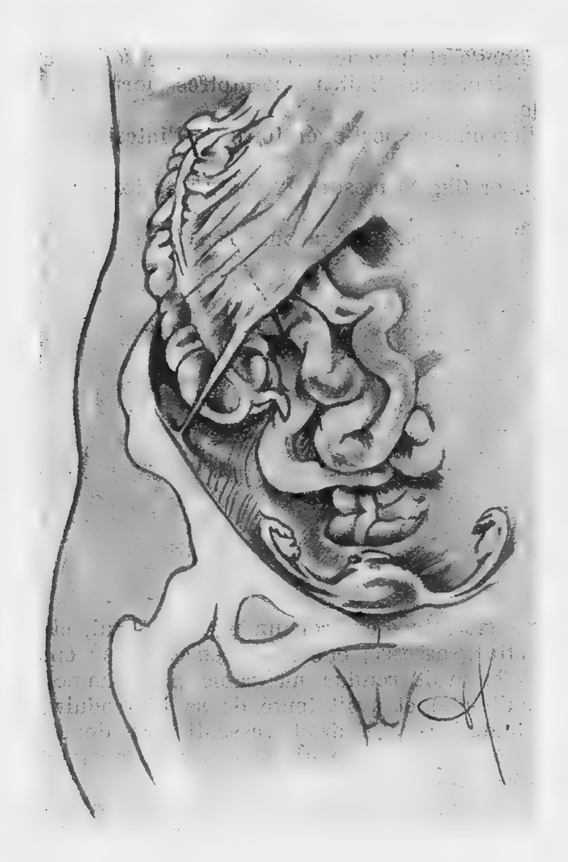


Fig. 1. — La situation du corps étranger. Sur la face postérieure de l'utérus, en correspondance de l'isthme, on observe les restes d'une ancienne adhérence épiploïque. C'est probablement ici que s'est produite la perforation de la paroi utérine.

minal, on observe quelques adhérences fibrineuses récentes à proximité du côlon ascendant et, en suivant cette trace, on découvre presque de suite la présence d'un corps étranger de consistance très dure qui, sortant sur près de 3 centimètres du côlon ascendant, tout près de l'angle hépatique, rejoint par une extrémité pointue le péritoine pariétal de la région.

L'incision de laparotomie étant élargie vers le haut on voit que le corps étranger est constitué par une longue épingle à cheveux, en celluloïd, rectiligne, qui a perforé le côlon de part en part avec une de ses extrémités, tandis que la partie restante est cachée parmi les anses de

l'intestin grêle et apparaît dirigée obliquement vers la ligne médiane et vers le bas.

Le grand épiploon en grande partie adhère au côlon ascendant et de là, passant en pont sur le cæcum, se fixe à la paroi du bassin par de fortes adhérences (fig. 1).

Le corps étranger ayant été libéré des anses de l'intestin grêle et s'étant assuré que l'intestin ne présente pas d'autres lésions, deux fils de lin sont placés en bourse, autour du trou d'entrée et de celui de sortie de l'épingle qui est ensuite extraite pendant que l'on resserre et noue un à un les fils. Deux autres sutures renforcent les précédentes. Suture de la paroi avec drainage et injection de 80 c. c. de sérum antipéritonitique dans la cavité abdominale. Suites opératoires normales ; guérison avec petite éventration.

L'examen radioscopique post-opératoire de l'intestin montre un transit normal.

Le corps étranger (fig. 2) mesure 18 cent. 5 de long et 3 millimètres de diamètre.

La malade interrogée ensuite raconte que dans les derniers jours de



Fig. 2. — Le corps étranger.

février 1933, étant enceinte d'environ un mois et demi, et ne voulant pas porter à terme cette grossesse, elle avait redressé une épingle à cheveux en celluloïd (qu'elle avait rendue malléable par l'immersion prolongée dans de l'eau bouillante) et avait tenté de se l'introduire dans l'utérus.

Pendant ces tentatives elle avait ressenti une douleur aiguë après laquelle l'aiguille était brusquement pénétrée en profondeur, dépassant entièrement l'orifice vulvaire.

Aussitôt après la femme s'était mise au lit, mais durant les heures et les jours suivants ne ressentit aucune douleur et l'avortement n'eut pas lieu. Recherchant plus tard avec les doigts le corps étranger elle ne put le retrouver.

Préoccupée de cette constatation, convaincue qu'il n'avait pu tomber extérieurement par inadvertance, après une vingtaine de jours, elle consulta deux médecins qui ne trouvèrent rien d'anormal.

Ainsi rassurée, cette femme se livra pendant quarante-cinq jours à de pénibles travaux agricoles.

Durant cette période elle ressentit de temps à autre des douleurs dans la région abdominale droite ; mais si l'on fait exception de ces crises brèves, elle se maintint en bonne santé et le 11 octobre 1933, elle accouchait d'un enfant vivant sans aucune complication.

Durant les années suivantes, tout en continuant à souffrir de temps en temps de ces crises douloureuses passagères, elle ne négligea jamais de se livrer à ses travaux agraires habituels et en mai 1936 elle eut une nouvelle grossesse normale.

En résumé, il s'est agi dans ce cas d'un corps étranger introduit dans l'utérus dans le but de provoquer un avortement ; ce corps étranger a perforé l'utérus et néanmoins la grossesse a eu une évolution normale. Tombée dans la grande cavité abdominale, cette épingle en celluloïd a été tout d'abord bien tolérée, puis est venue s'enkyster avec un foyer inflammatoire dans la région latéro-colique droite, provoquant alors des crises douloureuses à répétition ; elle a même perforé le côlon d'où foyer de péritonite enkystée, localisée qui, par suite des adhérences anciennes, n'a pas eu d'emblée une évolution extrêmement grave étant donné qu'à son admission la malade avait un pouls à 94 et une température à 37°8. Une intervention immédiate a permis de découvrir le corps étranger, de l'extraire, de suturer la perforation et de guérir cette malade.

Etant donné le tableau clinique, M. Dino Pamperi est intervenu avec le diagnostic probable d'appendicite perforée ou de perforation viscérale. Il est bien certain qu'en l'absence des commémoratifs (qui ne furent exposés qu'ensuite), il était bien difficile, sinon impossible de songer à la nature exacte des lésions présentées par cette malade. Peut-être toutefois que si l'on avait pratiqué une radiographie (sans aucune préparation) aurait-on pu voir le corps étranger. Il ne s'agit là nullement d'une critique envers notre collègue qui s'est trouvé devant un cas assez exceptionnel, mais je crois néanmoins que si les installations matérielles le permettent, si cela ne doit pas entraîner de retard dans l'acte opératoire, il est indiqué d'avoir recours à un examen radiographique pré-opératoire plus souvent qu'on ne le fait et cet examen permettra dans un certain nombre de cas d'expliquer des situations confuses.

M. Dino Pampéri fait suivre son observation de plusieurs autres cas se rapprochant du sien et qu'il a pu relever dans la littérature.

La permanence dans la cavité abdominale de corps étrangers qui y sont parvenus au cours de manœuvres abortives a été observée et décrite par de nombreux auteurs de toutes nationalités et quelques-unes de ces observations assument un intérêt particulier, du fait de la longue période de temps parcouru entre le moment de l'introduction du corps étranger et celui de son élimination spontanée ou opératoire.

Choisissant parmi celles-ci, nous rappellerons brièvement celle de Petrequin et Foltz (1869), celle de Barwel (1873), celle de Gelli (1922), celle de Nunez (1928) et, enfin, celle de Bertrand et Dieulafé (1931).

Le cas décrit par Petrequin et Foltz concerne une femme qui, s'étant soumise à des pratiques abortives exécutées par une sage-femme au moyen d'une sonde utérine, consulta les auteurs quatre mois après, pour une petite tuméfaction fluctuante apparue dans le voisinage de l'ombilic. Une incision, pratiquée sur ce point, donna libre cours à du pus et à la sonde.

Dans le cas de Barwel, par contre, l'avortement avait été provoqué avec une sonde semi-rigide de laquelle on n'avait pu récupérer que l'anneau en os. Un an et demi plus tard, un dépôt purulent se forma

à l'aine et au cours d'un examen radiologique, la présence de la sonde dans le cul-de-sac de Douglas fut constatée, d'où elle fut extraite par une intervention exécutée par voie rectale, conduisant à la guérison.

Plus intéressant encore est le cas suivant décrit par Gelli. Une jeune femme, en mars 1920, croyant être enceinte, s'était soumise à des manœuvres abortives qui avaient été exécutées par une sage-femme au moyen d'un cathéter rectiligne en verre. Pendant ces manœuvres, la femme avait manifesté une douleur soudaine et avait eu la sensation qu'un corps étranger lui était pénétré dans l'abdomen.

Pendant les mois successifs, la femme eut à souffrir de néphrite, de hernie étranglée pour laquelle elle subit une intervention chirurgicale et, plus tard, de violentes coliques abdominales localisées à l'hypocondre droit. Pour ces derniers troubles, elle s'adressa à l'auteur qui, ayant été mis au courant des faits précédents, identifia, par la palpation la présence d'un corps dur et rectiligne en correspondance du quadrant abdominal supérieur droit.

Opérée le 8 juillet 1921 (c'est-à-dire seize mois après les pratiques abortives), on lui retira le cathéter en verre qui occupait le « sommet » de l'angle hépatique du côlon et mesurait 22 centimètres de longueur. Gelli pense que celui-ci, après avoir perforé l'utérus et la paroi du cæcum, serait remonté lentement le long du côlon ascendant sans provoquer une péritonite, fût-elle même circonscrite.

Dans un récent mémoire, présenté en 1928 à la Société d'Obstétrique et Gynécologie, Nunez a exposé un cas très remarquable surtout par la permanence exceptionnellement prolongée du corps étranger dans la cavité péritonéale. Cet auteur, effectivement, au cours d'une intervention pratiquée sur une femme déclarée atteinte d'annexite, trouva dans le Douglas une sonde urétrale semi-rigide, longue de 34 centimètres, que la malade déclara ensuite s'être introduite neuf années avant alors qu'elle s'était fait provoquer un avortement. Après cet avortement, la femme avait porté à terme une grossesse.

Bertrand et Dieulafé, enfin, plus récemment, ont exposé à la Société ci-dessus, le cas d'une femme chez laquelle avait été constatée, au moyen d'un examen radiologique, la présence d'un fragment de crochet d'os dans la cavité abdominale. La laparotomie exécutée, le corps étranger avait été trouvé partiellement fixé dans une anse de l'intestin grêle. L'intervention fut suivie de mort.

Telles sont les observations que M. Dino Pamperi a pu relever à côté de la sienne. Je vous propose de le remercier de nous avoir adressé son intéressant travail, de l'insérer dans nos *Mémoires* et de le féliciter de l'heureux résultat par lui obtenu.

Points de technique de l'hystérectomie subtotale,

par M. **Durao** (de Madère, Portugal).

Rapport de M. Jean Berger.

Je suis chargé de vous faire un rapport verbal sur la technique employée par le Dr Durao, chirurgien de Funchal (Madère), dans certaines hystérectomies pour fibrome. J'attirerai votre attention sur un point de cette technique, dont l'ensemble, à quelques détails près, est semblable à ce que font la plupart d'entre nous. Vous savez que les chirurgiens portugais, en général, opèrent suivant la méthode française et que leurs livres d'études eux-mêmes, admis officiellement, sont lus par eux dans notre langue non traduite.

Vous verrez, dans nos mémoires, le détail de la technique de Durao, mais je vous signale oralement le point suivant qu'il réserve aux cas où l'utérus n'est pas trop volumineux et où les annexes sont libres : commençant par sectionner et décoller le péritoine vésical, il lie sans pincement préalable, comme certains d'entre nous, les pédicules utéro-ovariens, ligament rond et utérine, successivement de haut en bas, mais avec le même fil, les solidarisant ainsi. Il y voit l'avantage, d'une part, de réduire le nombre et l'importance des catguts ; d'autre part, d'empêcher la séreuse de se rétracter, facilitant en cela la péritonisation. Pour ceux qui ont l'habitude de lier après transfixion, sans pincement préalable, leurs pédicules, ce détail peut être utile à employer, à condition de vérifier si les ligatures n'exercent pas les unes sur les autres une traction qui puisse les faire glisser.

Après avoir mis une pince à griffes sur l'utérus et une pince en cœur sur chacune des annexes, on applique exactement le protecteur métallique jusqu'au fond du cul-de-sac de Douglas. Ce protecteur métallique a l'avantage de faciliter beaucoup les ligatures et les sutures, d'une part en protégeant parfaitement le rectum, d'autre part en empêchant que les anses grêles viennent encombrer le champ opératoire.

1° Section transversale du péritoine du cul-de-sac vésico-utérin avec des ciseaux courbes. Cette incision sera prolongée presque au voisinage des ligaments ronds de manière que les vaisseaux utérins soient bien apparents. Décollement du péritoine par en bas.

2° Avec le même fil on fera la ligature successive des vaisseaux utéro-ovariens, du ligament rond et des vaisseaux utérins du côté droit. Prendre un fort catgut n° 4, vingt jours, de 30 centimètres de long, chargé sur une aiguille courbe montée sur un long porte-aiguille. On liera les vaisseaux utéro-ovariens en faisant passer l'aiguille d'abord d'arrière en avant du bord supérieur du ligament large, puis d'avant en arrière immédiatement au-dessous des vaisseaux. Lier les vaisseaux en laissant à l'aiguille la plus grande longueur de fil qu'il sera possible. Cette ligature des vaisseaux utéro-ovariens doit être faite le plus près possible des annexes, de manière à conserver la plus grande partie du ligament large.

On lie ensuite le ligament rond par un point passé de dehors en dedans.

La ligature des vaisseaux utérins va se faire ensuite sans risquer, grâce au protecteur métallique, de blesser, soit le rectum, soit les anses grêles. Pour cela, l'aiguille, toujours chargée du même fil, sera passée d'abord d'avant en arrière et en dehors des vaisseaux, puis ramenée d'arrière en avant en dedans de ceux-ci. Dans ce dernier parcours on aura soin que le fil traverse toujours une petite portion du tissu solide du col. Après la ligature des vaisseaux utérins, le ligament large et le ligament rond se trouvent de la sorte portés en dedans et fixés au ras du col.

Les ligatures du côté gauche se font de la même manière, mais en sens inverse, c'est-à-dire, en commençant par l'artère utérine : on traversera d'avant en arrière le tissu solide du col, puis l'aiguille sera ramenée d'arrière en avant et en dehors des vaisseaux. Après la ligature de ceux-ci, on fera la ligature du ligament rond, puis celle des vaisseaux utéro-ovariens. Pour celle-ci, l'aiguille passera d'abord d'arrière en avant, du bord supérieur, puis d'avant en arrière, au-dessous des vaisseaux.

Ces diverses ligatures doivent porter seulement sur les pédicules vasculaires, et intéresser le moins possible le tissu qui les avoisine ; en sorte que toute la partie avasculaire de ligament large ne soit pas intéressée par ces ligatures.

Les avantages de cette technique opératoire sont les suivants :

La rapidité de l'opération qui se trouve simplifiée et s'accomplit sans qu'il soit nécessaire d'employer des clamps ni des pinces hémostatiques.

L'hémostase est complète et sûre. Les ligatures préalables étant posées, sans qu'il y ait possibilité de dérapage, donnent une opération absolument exsangue. La section du col lui-même, est peu sanglante, si on a veillé à saisir le bord du col dans la ligature de l'utérine et si, en outre, la section du col est faite à environ 1 centimètre au-dessus du niveau de cette ligature.

La fixation et la suspension du col aux ligaments ronds et aux ligaments larges.

La facilité extrême de la péritonisation, non seulement parce que les ligaments larges ont été attirés en dedans, mais aussi parce que le bord supérieur des ligaments larges a été rabattu en avant par le point spécial de ligature des vaisseaux utéro-ovariens décrit ci-dessus, rendant très accessible le feuillet péritonéal postérieur du ligament large.

Je vous propose de remercier le Dr Durao, grand ami de la France et de la chirurgie française, de sa communication, et de l'insérer dans nos *Mémoires*.

Luxation complète du genou en avant, Description d'une pièce opératoire,

par MM. **J. Ducuing** et **G. Tourneux** (de Toulouse).

Rapport de M. Paul Mathieu.

M. J. Ducuing, professeur de clinique à la Faculté de Toulouse, et M. G. Tourneux nous ont adressé l'intéressante observation qui suit :

Nous avons eu l'occasion de donner nos soins le 19 octobre 1937 à un blessé âgé de quarante-quatre ans qui avait reçu quelques heures aupa-

ravant un choc très violent sur la face antérieure de la cuisse droite au niveau du tiers inférieur et qui présentait une luxation complète du genou en avant.

Nous avons été amenés à pratiquer une amputation de cuisse dans des circonstances que nous raconterons rapidement.

Nous avons soigneusement disséqué le genou luxé, et nous estimons que la relation détaillée de cette dissection constitue l'intérêt de cette communication.

Nous verrons, enfin, en quoi nos constatations personnelles diffèrent des descriptions déjà connues concernant la luxation complète du genou en avant.

A son arrivée à la clinique le blessé est en état de shock sérieux ; il



Fig. 1. — Radiographie du genou luxé. Vue de face.

éprouve des douleurs très vives au niveau de tout le membre inférieur droit et particulièrement au niveau de la jambe et du pied. Le membre, en extension complète, présente un raccourcissement de quelques centimètres et l'impotence fonctionnelle est totale. Le genou, globuleux dans l'ensemble, présente un diamètre antéro-postérieur notablement augmenté de dimension ; le creux poplité paraît plein et tendu. Le tiers inférieur de la jambe et le pied sont cyanosés.

La palpation de la région antérieure du genou montre que la rotule est mobile et les plateaux tibiaux perceptibles. Sur la face postérieure, dans le creux poplité, la peau est tendue par la saillie des condyles fémoraux et un épanchement sanguin ; on ne sent ni expansion, ni battement.

Le tiers inférieur de la jambe et le pied sont froids et le blessé n'accuse qu'une vague sensibilité profonde ; les artères tibiale postérieure et pédieuse ne battent pas.

L'examen radiographique montre de face un chevauchement des condyles tibiaux et fémoraux de 4 centimètres environ et de profil un déplacement du tibia en avant du fémur (fig. 1 et 2).

Il s'agit donc d'une « luxation complète du genou en avant avec compression du paquet vasculo-nerveux poplité et gros hématome diffus. »

La luxation est immédiatement réduite sous anesthésie générale à l'éther ; le genou est entouré d'un appareil plâtré léger de contention, la jambe et le pied enfermés dans un pansement ouaté.

Une heure après, exagération des douleurs ressenties par le blessé dans la jambe et le creux poplité dont la tension augmente. L'insensibilité de la jambe et du pied persiste toujours ; les artères tibiale postérieure et pédieuse ne battent pas.

Sous anesthésie générale, incision longitudinale du creux poplité, d'où jaillissent avec force des caillots de sang et du sang frais dès que l'aponévrose poplitée superficielle est ouverte.



Fig. 2. — Radiographie du genou luxé. Vue de profil.

C'est avec la plus grande difficulté que l'on se repère dans cette région anatomique infiltrée et déformée par l'hématome diffus.

Les muscles et les tissus encadrant le creux poplité sont en partie dissociés par l'hémorragie ; le creux poplité lui-même est transformé en une cavité de la grosseur du poing remplie de caillots sanguins.

Après nettoyage de cette cavité, on repère les deux sciatiques, on reconnaît la veine poplitée et l'on procède à la ligature de ses branches rompues, manœuvre très difficile à réaliser dans l'hématome diffus. On retrouve le bout supérieur de l'artère poplitée mais pas son bout inférieur, on lie le segment retrouvé. Un large tamponnement est nécessaire pour arrêter le suintement des parois de la région.

Les jours suivants, 20, 21 et 22 octobre 1937, le tiers inférieur de la jambe et le pied restent froids ; la tibiale postérieure et la pédieuse ne battent pas ; la sensibilité est toujours abolie ; des marbrures apparaissent au niveau des téguments et le pouls s'accélère à 130-140.

Devant cette aggravation de l'état local et de l'état général du blessé, nous décidons le 23 octobre de pratiquer une amputation sus-condylienne

du membre qui est faite le même jour aussi rapidement que possible sous anesthésie générale au chloréthyle. La suture cutanée du moignon est réalisée par trois points seulement.

Les suites opératoires sont parfaites et permettent de suturer entièrement la plaie quarante-huit heures après.

Le malade quitte la clinique le 26 octobre 1937.

Voici les constatations que nous avons relevées au cours de la dissection du genou, la pièce étant disséquée par le creux poplité, l'incision cutanée de la première opération étant prolongée vers le bas ainsi que celle de l'aponévrose poplitée superficielle.

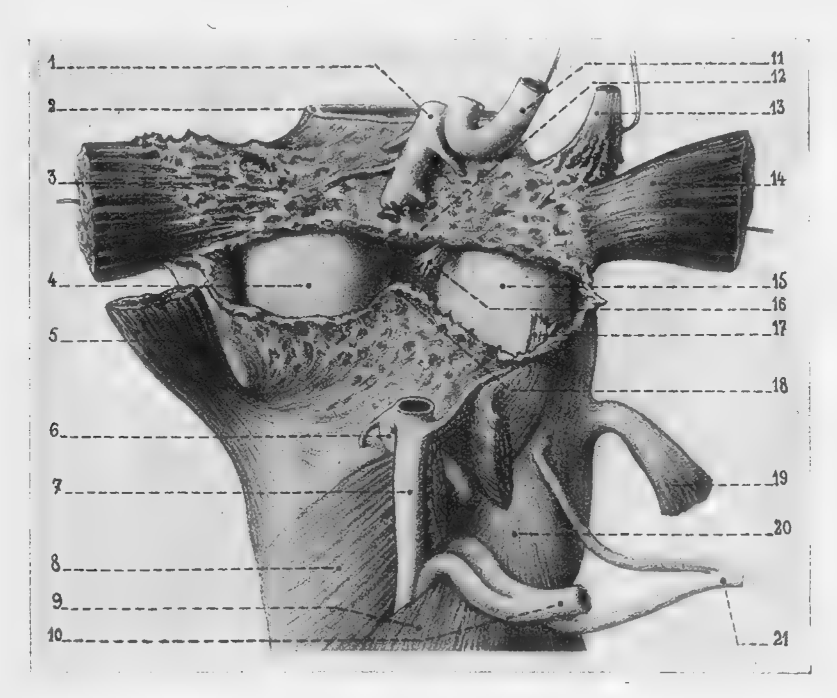


Fig. 3. — Vue postérieure de la dissection. 1, artère poplitée et collatérales (bout proximal); 2, fémur; 3, jumeau interne infiltré de sang et dilacéré; 4, condyle interne; 5, muscles de la patte d'oie; 6, artère tibiale antérieure; 7, artère poplitée et collatérales (bout distal); 8, poplité; 9, soléaire; 10, veine poplitée sectionnée au cours de la dissection (bout distal rabattu vers le bas; 11, veine poplitée (bout proximal érigné vers le haut); 12, bord supérieur de la brèche capsullaire; 13, plantaire grêle infiltré et dilacéré; 14, jumeau externe; 15, condyle externe; 16, ligament croisé antérieur désinséré du condyle interne; 17, tendon rompu du poplité; 18, bord inférieur de la brèche capsulaire; 19, biceps récliné vers le bas; 20, tête du péroné; 21, nerf sciatique.

1° Peau. — Elle est amincie et montre dans toute son épaisseur des traces de suffusions sanguines.

2° Muscles. — *Jumeaux :* On les sépare l'un de l'autre, on les sectionne à 10 centimètres de leur insertion fémorale, on les érigne en dehors de l'axe du membre. Le jumeau externe ne présente rien d'anormal. Le jumeau interne présente des fibres musculaires dilacérées et en partie dissociées par une infiltration sanguine sur une longueur de 5 centimètres environ.

Plantaire grêle : Les fibres musculaires sont en partie dissociées par une infiltration sanguine.

Demi-membraneux : La situation du tendon récurrent sera indiquée à la description des lésions capsulaires.

Demi-tendineux, poplité, soléaire : Intacts.

3° NERFS. — *Sciatique poplité externe :* Intact, à sa place normale.

Sciatique poplité interne : Au lieu de descendre verticalement dans le creux poplité il est déplacé obliquement de dehors en dedans et décrit une courbe à concavité externe.

Branches collatérales des deux sciatiques : Elles sont intactes.

4° VAISSEAUX. — *Veine poplitée :* Elle est intacte. Au niveau du bord

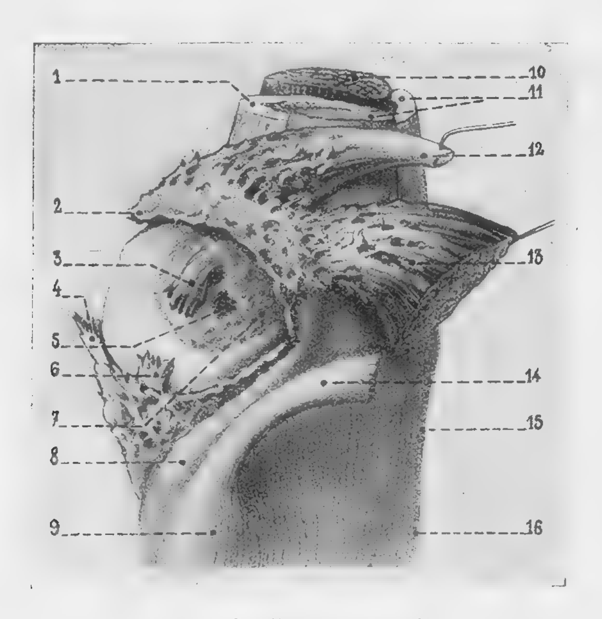


FIG. 4. — Vue latérale externe de la dissection. 1, fémur; 2, bord supérieur de la capsule déchirée; 3, tendon rompu du poplité; 4, bord inférieur de la capsule; 5, point d'insertion du ligament latéral externe; 6, tendon du poplité (fragment distal); 7, zona dépériostée; 8, ligament latéral externe; 9, tête du péroné; 10. vaste interne; 11, tendons du droit antérieur et du vaste externe; 12, plantaire grêle relevé; 13, jumeau externe relevé; 14, tendon du biceps; 15, saillie du tendon rotulien; 16, tubercule antérieur du tibia.

supérieur du muscle poplité elle se divise anormalement en deux gros troncs.

Les branches collatérales satellites de l'articulaire moyenne ont été ligaturées, les autres sont intactes.

Artère poplitée : Elle est rompue au niveau d'un tronc collatéral anormal, plus gros qu'une artère radiale, qui prend naissance au niveau du bord supérieur du muscle poplité et descend en avant en donnant l'articulaire inférieure interne. Ce tronc est l'artère tibiale antérieure qui présente une anomalie d'origine (fig. 3). Le bout proximal a été ligaturé, le bout distal est thrombosé. Les branches collatérales sont intactes sauf la jumelle externe qui a été ligaturée.

5° Capsule. — En arrière (fig. 3), elle est déchirée transversalement, du ligament latéral externe au ligament latéral interne, au niveau de la partie supérieure des condyles fémoraux. On aperçoit une grande brèche transversale béante à bords déchiquetés dont la lèvre supérieure adhérente au pourtour articulaire fémoral présente un 1/2 centimètre de largeur et dont la lèvre inférieure représentant la majeure partie des coques condyliennes a été entraînée vers le bas par les ligaments qui viennent s'insérer en partie sur elle (Récurrent, poplité arqué).

Latéralement, la capsule ne s'est pas rompue au niveau de sa ligne d'insertion sur le périoste de la face externe des condyles ; elle a participé, ainsi que les ligaments latéraux et surtout les ailerons rotuliens, au décollement du périoste laissant l'os à nu dans ces deux zones.

Il y a lieu de remarquer que sur la face externe du condyle externe,

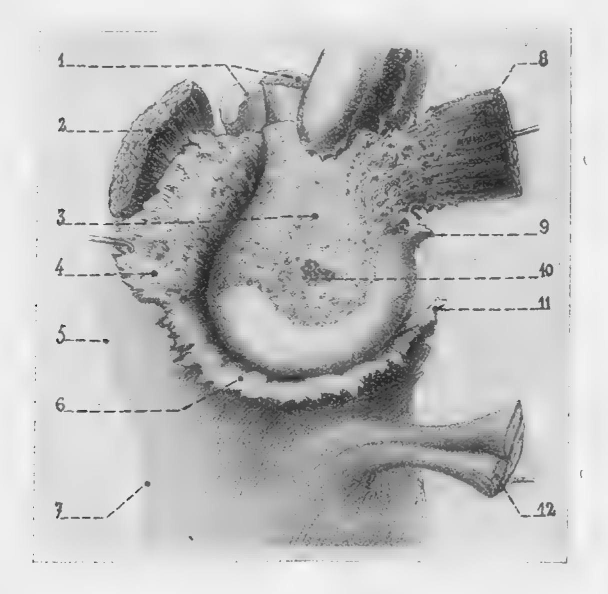


Fig. 5. — Vue latérale interne de la dissection, un davier de Farabeuf subluxe en dedans l'extrémité inférieure du fémur. 1, tendons du droit antérieur et du vaste externe ; 2, vaste interne ; 3, zona dépériostée ; 4, périoste décollé et trace du ligament latéral interne ; 5, saillie de la rotule ; 6, bord déchiqueté de la capule ; 7, face antérieure des plateaux tibiaux ; 8, jumeau interne ; 9, bord supérieur de la capsule déchirée ; 10, point d'insertion du ligament latéral interne ; 11, bord inférieur de la capsule ; 12, tendons des muscles de la patte d'oie.

la zone dépériostée est moins étendue que sur la face interne du condyle interne. Alors que sur la première la surface de décollement atteint au maximum 3 centimètres carrés, sur la seconde tout le condyle est mis à nu, le décollement arrivant presque jusqu'à la ligne médiane antérieure du fémur (fig. 4 et 5).

6° Tendons et ligaments. — *Tendon récurrent :* Son insertion fémorale est rompue.

Tendon poplité arqué : Il a entraîné la capsule vers le bas après sa déchirure.

Ligament latéral interne : Il n'est pas rompu. Son insertion supérieure

est désinsérée de la tubérosité interne du fémur et reste fixée au périoste décollé. Son insertion inférieure est intacte.

Ligament latéral externe : Il n'est pas rompu. Son insertion supérieure est désinsérée de la tubérosité externe du fémur et reste fixée au périoste décollé. Son insertion inférieure a arraché la tête du péroné.

Ligaments croisés : Les deux sont rompus ; l'antérieur à son insertion tibiale, le postérieur à son insertion fémorale.

Ligament adipeux : Intact.

Ailerons rotuliens : Intacts.

7° Cartilages. — Les cartilages d'encroûtement et les ménisques sont intacts.

8° Os. — *Condyles fémoraux :* Leur face latérale est dépériostée comme il a déjà été décrit.

Condyles tibiaux : Intacts.

Tête du péroné : Fracturée par arrachement ; le trait de fracture est oblique de haut en bas et de dedans en dehors (fig. 1).

Rotule : Intacte.

Nos collègues font suivre leurs observations clinique et anatomique des réflexions suivantes qu'il nous a paru utile de reproduire.

Il nous a paru intéressant de rechercher dans la littérature quelles étaient les lésions les plus fréquentes rencontrées dans les luxations complètes du genou en avant, de les mettre en parallèle avec celles que nous avions trouvées chez notre blessé, d'insister sur le décollement du périoste et de rechercher le mécanisme de la rupture de l'artère poplitée en un point très éloigné de celui où elle se rompt habituellement.

I. *D'après le résultat de 27 dissections* de membres atteints de luxation complète du genou en avant, publiées par différents auteurs et mentionnées par Guedj dans sa thèse très documentée (Alger, 1930), nous relevons les indications suivantes :

Rotule : Elle est plus ou moins inclinée sur plateau tibial par persistance des ailerons.

Fractures : Elles sont rares.

Capsule : Elle est toujours ouverte en arrière depuis le ligament latéral externe jusqu'au ligament latéral interne.

Muscles : Le triceps est toujours intact. Le biceps et le demi-tendineux ne sont jamais déchirés complètement. Le demi-membraneux peut se rompre au niveau de son tendon oblique. Les jumeaux sont déchirés au niveau de leur insertion fémorale où leurs fibres musculaires se séparent des fibres tendineuses. Le jumeau externe est plus souvent lésé que l'interne.

Ligaments : Les ligaments croisés sont toujours rompus, soit à leur insertion tibiale, soit à leur insertion fémorale ; la rupture de l'insertion fémorale est la plus fréquente.

Les ligaments latéraux sur 27 cas sont dix fois intacts et cinq fois rompus tous les deux ; dans 12 cas, leur état n'est pas indiqué.

Cartilages semi-lunaires : Ils sont rarement lésés, quelquefois décollés, fissurés, aplatis.

Peau : Elle est fréquemment rompue.

Vaisseaux : Les lésions sont rares. D'après Adam : sur 60 cas, il y aurait 7 ruptures portant soit sur l'artère poplitée seule, soit sur la veine poplitée seule, soit sur les deux vaisseaux. L'artère se déchire généralement à son point fixe inférieur (anneau du soléaire).

Nerfs : On signale la contusion ou la déchirure du sciatique poplité externe.

II. *Chez notre blessé*, nous avons retrouvé, avec plus ou moins d'importance, presque toutes les lésions signalées par Guedj. Nous devons ajouter à cette énumération déjà importante la désinsertion des ligaments latéraux avec décollement et entraînement du périoste sur les faces latérales des condyles fémoraux et insister sur les lésions des vaisseaux du creux poplité.

1° *Le décollement du périoste* a été entièrement conditionné par la

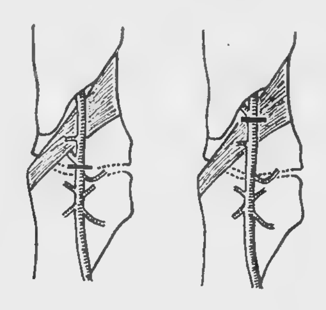


Fig. 6.

Fig. 6. — Rupture de l'artère poplitée. A gauche, lieu d'élection de la rupture qui se produit habituellement à l'anneau du soléaire, au-dessus de la naissance de l'artère tibiale antérieure au niveau du bord inférieur du poplité. A droite, lieu de rupture de l'artère poplitée dans notre cas. La rupture, du fait de l'anomalie de naissance de l'artère tibiale antérieure, est reportée au-dessus du poplité.

traction exercée sur la capsule par les ailerons rotuliens. Ce sont eux qui, grâce à leur large surface d'implantation, ont pu résister à la rupture et entraîner en avant tous les tissus que rien ne retenait plus en place, après la désinsertion des ligaments latéraux (fig. 4 et 5).

Le mécanisme nous paraît être le suivant : la capsule se déchire sur la face postérieure de l'articulation par suite du déplacement brusque des condyles fémoraux en arrière ; le déplacement continuant, les ligaments latéraux sont désinsérés. La rotule, restant fixée sur le tibia par le tendon rotulien, tire en avant, par l'intermédiaire de ses ailerons, les parties internes et externes de la capsule, entraîne le périoste sur lequel elle s'insère en grande partie et décoiffe littéralement les deux condyles.

Ces lésions n'ont pas encore été signalées à notre connaissance ; il est probable, cependant, que notre cas n'est pas unique et que si l'on avait disséqué systématiquement toutes les jambes amputées dans des

conditions analogues, le décollement que nous décrivons aurait été déjà rencontré.

2° *Les vaisseaux du creux poplité* sont rarement lésés puisque Adam, sur 60 observations, ne relève que 7 lésions portant soit sur l'artère, soit sur la veine, soit sur les deux vaisseaux à la fois, ce qui donne un pourcentage global de 11,6 de lésions vasculaires au cours des luxations du genou en avant ; le pourcentage concernant les lésions artérielles seules n'est pas indiqué.

La rupture de l'artère poplitée se produit habituellement en un point fixe inférieur qui ne correspond pas au bord supérieur du muscle poplité comme dans notre cas, mais à l'anneau du soléaire, un peu au-dessus de la naissance de l'artère tibiale antérieure. Celle-ci passe à ce niveau dans la loge antérieure de la jambe en formant un angle de 30° environ avec le tronc tibio-péronier et joue le rôle d'une véritable amarre. Les deux branches terminales de l'artère poplitée ont une résistance suffisante pour que tout déplacement important des surfaces articulaires fémorale et tibiale entraînant la rupture des vaisseaux, celle-ci se produise au niveau du point où l'amarrage vasculaire est le plus puissant (fig. 6).

Le point où l'artère poplitée traverse l'anneau du troisième adducteur ne constitue pas un point fixe supérieur absolu ; il peut se produire à ce niveau dans le sens longitudinal un déplacement de l'artère suffisant pour empêcher sa rupture ; la grande anastomotique, dernière collatérale de l'artère fémorale et dirigée dans le même sens qu'elle, ne peut pas opposer de ce fait une résistance assez importante pour provoquer une lésion.

Dans notre cas, l'artère tibiale antérieure prend naissance au niveau du bord supérieur du muscle poplité et la rupture a eu lieu comme il est de règle, au-dessus de cette collatérale. Le point fixe inférieur normal s'est déplacé de bas en haut : de l'anneau du soléaire au bord supérieur du poplité. C'est donc l'anomalie d'origine de l'artère tibiale antérieure qui a conditionné la rupture de l'artère poplitée à ce niveau.

Cette observation comporte la démonstration de notions intéressantes au sujet de l'anatomie et du mécanisme des lésions complexes que peut déterminer la luxation complète du genou en avant. De telles descriptions aussi complètes sont rares dans la littérature médicale. Je vous propose de remercier MM. Ducuing et Tourneux de leur communication.

Cerclage temporaire pour fracture de l'épine tibiale. Résultat éloigné,

par M. **Polony** (de Belfort).

Rapport de M. PAUL MATHIEU.

Le Dr Polony (de Belfort) nous a communiqué l'observation suivante :

OBSERVATION. — M. N... entre à l'hôpital en février 1934 pour traumatisme grave du genou gauche. Dislocation complète de l'article avec mouvements de latéralité, signe du tiroir, et impossibilité de réduction du tibia subluxé en arrière.

Après radiographie montrant un arrachement très étendu de l'épine tibiale, une arthrotomie, par section transversale de la rotule d'Alglave permet, après évacuation d'une volumineuse hémarthrose, de constater que l'arrachement intéresse non seulement le massif de l'épine tibiale avec ses deux tubercules interne et externe, mais encore toute la zone interglénoïdienne pré- et rétrospinale correspondant aux insertions inférieures des ligaments croisés antérieur et postérieur. Après ablation de quelques esquilles, l'enclouage préconisé dans certains cas par Leriche étant impossible, tant du fait de la faible épaisseur du fragment que de la disposition des lésions, nous décidons de pratiquer la fixation du fragment par un cerclage temporaire.

Le jour considérable offert par la section transversale de la rotule nous permet très aisément de passer en pont, sur le massif de l'épine tibiale, un fil métallique appliquant le fragment proximal sur le plateau tibial. Les chefs de ce fil, après trajet intra-tubérositaire, ressortant l'un au niveau de la face externe de tubérosité externe et l'autre au niveau de la face interne de la tubérosité interne, furent tendus et réunis par torsion après réduction obtenue, sous le contrôle de la vue, par extension de la jambe sur la cuisse. A noter que le chef interne, en sortant de la tubérosité interne, fut passé entre le tibia et le tendon rotulien.

Fermeture de l'articulation sans drainage par cerclage classique de la rotule et réfection de la capsule, des ligaments et des téguments.

Immobilisation plâtrée en extension.

Le quinzième jour, début de la mobilisation passive et du massage, et le vingtième, de la mobilisation active, avec lever au trente-cinquième jour.

Ablation du cerclage temporaire au troisième mois.

Suites éloignées. — Le blessé, revu en février 1938, soit quatre ans après l'intervention, présente un résultat fonctionnel excellent. Il marche sans claudication, peut s'accroupir, sauter sur le seul membre traumatisé et n'offre comme séquelle, en dehors d'un genou légèrement augmenté de volume mais indemne d'arthrite, qu'une limitation à 90° de la flexion active de son article avec, soit dit en passant, une tolérance parfaite du cerclage péri-rotulien.

La radiographie de février 1938 montre une légère ossification paracondylienne fémorale interne du type Pellegrini-Stieda, lésion résiduelle sans importance.

Conclusions. — Nous avons cru intéressant de rapporter ce résultat éloigné d'une fracture étendue de l'épine tibiale, n'ayant pas relevé dans la littérature ce mode de traitement par cerclage temporaire qui, outre son indication lors de minceur ou de disposition spéciale du fragment

empêchant l'encoulage, présente, à notre avis, le double avantage, d'abord, de permettre une mobilisation très précoce et, ensuite, de ne laisser aucun corps métallique étranger intra-articulaire, d'extraction particulièrement difficile en cas d'intolérance ultérieure.

Les fractures des épines tibiales et plus exactement, en ce qui concerne l'observation actuelle, du massif des épines tibiales sont souvent traitées par l'extirpation simple du fragment. Toutefois, un certain nombre de chirurgiens ont pratiqué des repositions du fragment avec ostéosynthèse par clou, vis, par exemple. M. Polony a préféré pratiquer une fixation temporaire par un cerclage métallique, placé dans des conditions favorables pour une ablation simple, c'est-à-dire sans arthrotomie nouvelle du genou. Le résultat a été très favorable. Le procédé peut donc être retenu. Peut-être aussi, comme me le faisait remarquer un de mes collègues, pourrait-on éviter l'emploi d'un fil métallique, en utilisant un faisceau de crins pour utiliser ce cerclage temporaire.

Je vous propose de remercier M. Polony de sa communication.

COMMUNICATIONS

Les résultats éloignés des extractions des projectiles du cœur et du médiastin, d'après l'étude de 55 opérés retrouvés après plus de vingt ans,

par M. **René Le Fort** (de Lille), associé national.

Dans une communication faite à l'Académie de Médecine, le 18 février 1919, j'apportais les résultats de « 100 cas d'extractions de projectiles de guerre inclus dans le médiastin ou son voisinage immédiat » en 1916, 1917 et 1918. Il nous a semblé intéressant de rechercher après plus de vingt ans le plus grand nombre possible de ces blessés. Cette enquête a été poursuivie avec la collaboration très précieuse et très active de M. Decoulx, chef de clinique de mon service de l'Hôpital de la Charité en 1936 et 1937. Le détail en sera exposé très prochainement dans un travail actuellement sous presse du *Journal de Chirurgie*.

De ce travail, purement documentaire, il semble possible de tirer quelques conclusions. Elles feront l'objet de cette note : 106 opérations avaient été pratiquées sur 101 sujets ; 7 de ces derniers ont succombé peu après l'intervention (1).

(1) De ces 100 observations, 59 ont été publiées, la plupart *in extenso*, dans un mémoire de la *Revue de Chirurgie* en mai-juin, septembre-octobre, novembre-décembre 1917 ; d'autres dans la thèse de mon élève Demars : Diagnostic et traitement des plaies du cœur (parois et cavités), *Thèse de Lille*, 7 juin 1919, et dans de nombreuses publications.

Nous avons pu obtenir des renseignements précis sur 55 de ces 93 survivants, et les examiner ou les faire examiner par des médecins spécialement compétents. Les 38 autres n'ont pas été atteints par nos lettres ou n'ont pas répondu. Quelques sujets opérés après la communication du 18 février 1919 n'ont pas été recherchés.

Les 55 opérés se décomposent ainsi :

Projectiles du cœur [en réalité 6, car la septième observation se rapporte à l'extraction, non d'un projectile, mais d'une aiguille, opération pratiquée en 1900] (2). .	7
Projectiles du péricarde	7
Projectiles du médiastin supérieur, région des gros vaisseaux.	6
Projectiles du pédicule pulmonaire	13
Projectiles du médiastin postérieur	7
Projectiles de la région paravertébrale.	9
Projectiles non extraits (datant de l'époque où les meilleures voies d'accès étaient insuffisamment précisées) .	4

Tous ces sujets ont été blessés entre le 20 septembre 1914 et le 17 septembre 1918. Ils ont été opérés entre le 1er août 1916 et le 29 novembre 1918.

Etaient blessés par des éclats d'obus.	32
Etaient blessés par des balles	20
Etaient blessés par des éclats de grenades	2
Avait subi en 1900 l'extraction d'une aiguille dans le cœur .	1

Les opérations ont eu lieu en moyenne trois mois après la blessure et sur des indications variables.

Les voies suivies avaient été :

Volet costal antérieur	28
Volet costal postérieur	7
Incision horizontale intercostale.	14
Voie transversale.	3
Incision verticale après section costale.	3

De ces 55 sujets, 4 sont morts au cours de ces vingt dernières années : 2 ont été victimes d'accidents, 1 est mort en 1927 des suites de ses blessures (?), 1 en 1933 de cause inconnue.

Les 4 blessés dont les projectiles n'avaient pas été extraits ont obtenu, en moyenne, 35 p. 100 de taux de pension. L'un d'eux vient de mourir, il y a quelques jours.

Le taux moyen de la pension des 51 sujets qui ont subi l'extraction de leurs projectiles est, en moyenne, de 24 p. 100. L'opéré d'aiguille dans le cœur d'il y a trente-huit ans est aujourd'hui en excellente santé.

Les 6 opérés de projectiles cardiaques, soit 1 de la cavité du ven-

(2) *Echo Médical du Nord*, 1900, p. 495.

tricule gauche, 2 de la paroi du ventricule gauche, 2 de la paroi du ventricule droit, 1 de la paroi de l'oreillette gauche, 1 de la paroi de l'oreillette droite, ont des pensions dont le taux moyen est de 30 p. 100.

Les 7 opérés de projectiles du péricarde ont des pensions moyennes de 14 p. 100,

Les 8 opérés de projectiles du médiastin postérieur ont des pensions moyennes de 22 p. 100,

Les 13 opérés de projectiles du pédicule pulmonaire ont des pensions moyennes de 31 p. 100.

Les 7 opérés de projectiles du médiastin postérieur ont des pensions moyennes de 26 p. 100,

Les 9 opérés de projectiles de la région prévertébrale ont des pensions moyennes de 17 p. 100.

Le taux moyen de pension est donc supérieur pour les blessés dont le projectile n'a pas été extrait : 35 p. 100 contre 24 p. 100.

La proportion d'excellents résultats s'élève à 57 p. 100 en cas de projectiles extraits, 25 p. 100 pour les projectiles non extraits.

Il ne faut pas attacher à ces chiffres trop d'importance, bien qu'ils aient été établis par mon collaborateur M. Decoulx qui ne pouvait avoir aucune raison personnelle d'une partialité même involontaire.

Notre intention n'a pas été de discuter les avantages respectifs de l'intervention et de la non-intervention, mais d'apporter les résultats éloignés de la série la plus importante, je le crois, d'opérations pratiquées par le même chirurgien.

Ce relevé ne suffit pas pour trancher la question toujours discutée des indications opératoires. Il montre que ces résultats sont en général très favorables. A côté des avantages cliniques, il faut tenir compte des effets moraux de l'extraction des projectiles. Certains blessés sont obsédés par l'idée de la présence dans leur poitrine d'un corps étranger non extrait.

Il y a quelques années, un de ces malheureux, atteint d'un projectile du myocarde, m'a été envoyé par le professeur Surmont ; il a refusé l'extraction proposée et a continué, sans doute, à mener une vie misérable.

Le danger causé par la présence d'un projectile dans le médiastin n'est pas toujours chimérique.

Le blessé Ba..., âgé de trente-sept ans, m'était adressé en janvier 1932 par M. le professeur Minet et Mme le Dr Cacan. Seize ans auparavant, il avait reçu un éclat d'obus, étant au Fort de Vaux. Le projectile, situé dans la région hilaire postérieure, avait été relativement bien toléré pendant les premières années, mais récemment un abcès s'était développé autour de l'éclat d'obus qui paraissait être devenu mobile. Le 16 janvier, le poumon est fixé à la paroi pour éviter l'infection de la plèvre ; l'ouverture de l'abcès qui contient le projectile et l'extraction de celui-ci ne sont pratiquées que le 20. Drainage de l'abcès très fétide. Le 25, première et abondante hémorragie pulmonaire nécessitant un tamponnement. Suites très difficiles, nombreuses hémorragies. Vers le milieu de février, malgré un épanchement

pleural, la situation paraît s'être améliorée. Mais le 19, légère hémoptysie ; le 23, hémorragie abondante par la plaie. Le 25, hémoptysie brutale qui termine la scène en quelques minutes.

Pareil fait est loin d'être sans exemple.

La présence d'un projectile non extrait peut être le point de départ d'autres accidents plus rares, mais également graves.

Au mois d'octobre 1936 entrait dans mon service, à l'hôpital de la Charité, un homme de soixante ans atteint d'un rétrécissement néoplasique de l'œsophage. L'autopsie, pratiquée quelques semaines plus tard, permettait de retrouver au centre même du néoplasme, une balle reçue dans la poitrine à la bataille d'Adoua et qui manifestement avait provoqué ce cancer de l'œsophage de localisation exceptionnelle (3).

Il y a là des arguments en faveur de l'extirpation des projectiles du médiastin.

Vingt ans après la guerre, l'observation de nombreux blessés, revus longtemps après l'extirpation de leurs projectiles, et d'autres qui n'ont pas été opérés ou l'ont été très tardivement, permet de se faire une opinion sur l'utilité des extractions. Certains projectiles, surtout petits, peuvent être tolérés sans gros dommage, soit dans les parois du cœur, soit dans le hile du poumon, les premiers étant parfois bien supportés, et l'extraction des seconds étant particulièrement dangereuse. L'ablation des projectiles des cavités cardiaques s'impose formellement. On ne peut laisser un éclat d'obus libre et mobile dans un ventricule ou une oreillette, malgré les difficultés et la gravité possibles de l'opération. Les gros projectiles doivent toujours être enlevés et partout, parce qu'ils sont dangereux : leur tolérance momentanée ne garantit pas la tolérance définitive et en outre leur découverte et leur extraction sont rarement difficiles.

On veillera à ne pas prendre pour un corps étranger métallique une de ces concrétions osseuses ou calcaires qui ne sont pas exceptionnelles chez les blessés de poitrine par éclat d'obus et qui ne semblent pas pouvoir créer de gros dangers par leur présence.

Nous avons revu beaucoup de nos opérés ; dans l'ensemble, on peut considérer les suites éloignées de l'extirpation comme très favorables. Ces hommes n'ont plus vingt ans, ils ressentiront peut-être davantage les effets de leur blessure quand la vieillesse viendra, mais la très vive reconnaissance que la plupart d'entre eux ont manifestée à leur chirurgien à l'occasion de cette enquête lui permet de penser qu'il leur a rendu service.

(3) Piquet-Patoir et Belbenoit. Bronchoscopie, œsophagoscopie, septembre 1937. — Le Fort-Decoulx : *Gazette des Hôpitaux*, 15 décembre 1937, p. 1597.

Sur l'extraction des projectiles cardiaques,

par M. **Petit de la Villéon**, associé national.

Dans la séance du 30 mars dernier, le Dr Brugeas, de Shanghaï, a publié une intéressante observation qui a attiré de nouveau l'attention de l'Académie sur l'extraction des projectiles cardiaques et, puisque notre collègue, à ce sujet, a prononcé mon nom, je me permets de revenir devant vous sur ce sujet et de vous soumettre certaines réflexions qui m'ont été suggérées par la lecture de son travail.

D'une façon générale, il ne faut pas demander à une méthode plus qu'elle ne peut donner ; car on risque de déconsidérer une technique si elle n'est pas appliquée dans des conditions d'une opportunité certaine. Comme l'a dit très justement le Dr Brugeas, il est des cas où une méthode, dérivant d'assez près de celle que j'ai décrite pour l'extraction des projectiles pulmonaires, peut s'appliquer à l'extraction de certains projectiles cardiaques ; mais je dirai qu'ici il faut faire très attention, qu'il faut choisir les cas d'une façon extrêmement judicieuse, avec une sévérité rigoureuse, sinon une méthode qui peut, dans certains cas, conduire à la victoire conduira, dans certains autres, au désastre.

Quant à la technique elle-même, je n'en dirai pas grand'chose sinon qu'elle demeure conforme aux premiers travaux que j'ai publiés et à celle qui a été exposée et largement discutée au Congrès de Chirurgie de 1918.

Dans quelles conditions cette méthode d'extraction à la pince sous écran par boutonnière peut-elle s'appliquer à l'extraction des projectiles cardiaques ?

Je crois qu'elle peut s'appliquer à un petit nombre d'entre eux, dans des conditions sévèrement définies que je vais essayer d'exposer brièvement devant vous.

D'abord les projectiles cardiaques se divisent en deux catégories : les cavitaires et les pariétaux. Pour les projectiles cavitaires (la chose tombe sous le sens chirurgical le plus élémentaire), l'extraction à la pince ne sera jamais tentée. Pour les projectiles pariétaux, il faut distinguer parois épaisses et parois minces ! Dans toutes les régions de l'organe cardiaque, où les parois sont minces, jamais l'extraction à la pince ne sera tentée. Extraire ainsi un projectile dans les parois des oreillettes serait d'une folle imprudence ; extraire même par cette méthode un projectile juxta-auriculaire, touchant la paroi auriculaire, serait également, à mon avis, d'une grande imprudence, car ce serait risquer une déchirure de cette mince paroi.

Au niveau des ventricules, la situation est différente. La paroi ventriculaire, sur un cœur adulte et bien constitué, est quelque chose d'épais, de consistant. Vous avez tous eu, Messieurs, maintes fois l'occasion de

vous en rendre compte ; encore faut-il, à mon avis, distinguer ventricule droit et ventricule gauche. Au niveau du ventricule droit et dans toute son étendue, disons tout de suite que la paroi, quoique plus épaisse que celle des oreillettes, est encore d'une épaisseur insuffisante pour que l'extraction à la pince d'un projectile intéressant cette paroi soit permise. Au niveau du ventricule gauche, la situation est réellement différente. La paroi est épaisse, résistante. Nous avons tous opéré des cœurs, chirurgicalement ou expérimentalement, et nous avons tous constaté combien la paroi musculaire ventriculaire gauche est épaisse, résistante, combien en particulier l'aiguille y mord franchement pour des sutures qui seront solides. Quand on approche de la pointe, on trouve une paroi qui atteint facilement 1 centimètre à 1 cent. 1/2 d'épaisseur et même plus. Là, dans un grand nombre de cas, on peut intervenir à la pince sous écran pour extraire un projectile, mais à la condition formelle que l'on puisse être certain à l'avance qu'il ne s'agit là que d'un projectile pariétal et à la condition formelle, je le répète, que *l'on soit certain qu'entre ce projectile et la face endocardique de la paroi il reste encore 5 millimètres à 6 millimètres du muscle solide et résistant.*

Cette assurance peut être acquise à l'avance par des examens radiographiques, surtout radioscopiques, bien faits, et avec un œil exercé. J'insiste aussi sur un point, c'est que l'indication d'opérer par cette méthode sera d'autant plus positive que la zone à opérer se trouvera plus éloignée du sillon auriculo-ventriculaire, à cause des coronaires qui pourraient entraîner par leur blessure les complications hémorragiques que vous savez.

La technique est la méthode radio-opératoire que vous connaissez, je n'y reviens pas ; je dirai seulement qu'il faut employer de préférence la pince-caïman, que j'ai fait construire il y a bien des années déjà par M. Collin. Si M. Brugeas, comme il le dit lui-même, avait eu à Shanghaï cet instrument à sa disposition, il n'aurait pas eu les petits ennuis de pneumothorax qui ont gêné un peu les suites opératoires. Je dirai encore que dans ces cas-là il faut employer de préférence un trajet oblique, fortement oblique, de dehors en dedans, avec un point de pénétration situé très franchement en dehors de l'ombre du cœur, afin que la pince puisse s'insinuer facilement sous les côtes sans être gênée par elles.

En résumé, quels sont les projectiles cardiaques que l'on peut opérer à la pince sous écran en respectant les lois nécessaires de la sécurité ?

Les projectiles cavitaires : jamais.

Les projectiles pariétaux, auriculaires : jamais.

Les projectiles pariétaux ventriculaires : quelquefois, mais distinguons :

Intéressant les parois du ventricule droit : jamais ;

Intéressant les parois du ventricule gauche : quelquefois, surtout si le projectile est voisin de la pointe, *mais à la condition formelle que les examens affirment qu'il reste, entre le projectile et la face endocardique de la paroi, au moins 6 millimètres de muscle.*

Les projectiles de la pointe du cœur gauche sont donc les seuls pour lesquels sera discutée l'extraction par cette méthode. Ce sont précisément ceux que nous observons le plus souvent dans la pratique, car les projectiles des autres zones cardiaques sont malheureusement ceux qui, dans la plupart des cas, tuent le blessé, et rapidement.

Au niveau de la pointe du cœur gauche, l'extraction à la pince sous écran est véritablement une opération prudente, sûre, elle donne des résultats étonnants par leur rapidité et leur simplicité. Son emploi dans ces conditions est, à mon avis, d'une indication positive.

Je me souviens, alors que j'étais chirurgien d'un navire hôpital, pendant la guerre, avoir débarqué un jour, à Alger, dans le service du professeur Curtillet, un blessé, un Serbe, que j'avais opéré quarante-huit heures auparavant, en mer, pour un projectile du cœur gauche pariétal. Je lui avais enlevé, à la pince sous écran, un shrapnell enseveli à mi-corps dans le myocarde, au voisinage de la pointe. Cette balle de shrapnell projetait son ombre moitié en dehors de l'ombre cardiaque, moitié confondue avec elle. L'indication opératoire par cette méthode était donc, à mon avis, positive et prudente. Il restait au moins les 6 millimètres de myocarde que j'exige entre le lit du projectile et l'endocarde. Lorsque je débarquais, deux jours plus tard, mes blessés et mes opérés dans le service de M. Curtillet, et que je le mis au courant de celui-là, je lus dans les yeux de notre collègue une surprise qui confinait au doute, tellement le blessé était en bel état. Rien cependant n'était plus exact que ce que j'exposais ; et, quatre ou cinq jours plus tard, le blessé était complètement guéri, sans aucun trouble quelconque, ni péricardique ni pleural.

Tout ce que je viens de dire plus haut s'applique tout naturellement au péricarde. Les projectiles péricardiques, cardio-péricardiques relèvent ou ne relèvent pas de cette méthode tout comme les projectiles pariétaux purs. Les mêmes règles anatomo-topographiques s'appliquent à eux.

Dans toute autre condition, les projectiles cardiaques, nous devons le déclarer bien haut, relèvent des règles générales de la chirurgie ordinaire. Ils doivent être opérés par thoracotomie, en employant la technique de mon Maître Fontan, ou de Delorme, ou celle de M. Le Fort de Lille, ou en s'adressant aux méthodes brillamment décrites par M. Pierre Duval.

M. **Hartmann :** Je regrette que M. Petit de la Villéon ne nous ait pas apporté d'observation, car, comme M. Curtillet, je suis un peu étonné. Personnellement, je n'ai eu qu'une seule fois l'occasion d'enlever un projectile cardiaque ; je ne l'ai naturellement pas extrait à la pince. J'ai incisé le péricarde et ai alors cherché à attirer le cœur au dehors. Je n'ai pu le faire parce qu'il était fixé au diaphragme par une forte adhérence du volume de l'index. Après section de celle-ci, il fut facile d'extérioriser le cœur. Le culot d'une balle émergeait de son bord droit. Crai-

gnant qu'au moment de l'extraction il n'y eût un flot de sang, je commençai par placer deux catguts sur la paroi cardiaque, de manière à n'avoir qu'à les serrer en cas d'hémorragie. L'extraction, après dissection de tissu fibreux entourant le culot de la balle, fut des plus simples et le malade guérit sans incident. Les douleurs violentes qu'il éprouvait, les réveils brusques avec sensation de mort imminente, les arrêts du cœur cessèrent immédiatement. J'ai eu l'occasion de revoir, il y a quinze jours, ce malade opéré vingt et un ans auparavant, il a toujours, depuis cette époque, joui d'une excellente santé.

M. **Petit de la Villéon** : Je répondrai seulement au professeur Hartmann que je suis parfaitement d'accord avec lui, et ce que je viens de dire le prouve. Un projectile siégeant dans la paroi du ventricule droit ne peut s'opérer que par les procédés ordinaires. Il serait très imprudent d'opérer à la pince sous écran ; cette technique ne peut s'appliquer qu'à certains projectiles intéressant la partie basse du ventricule gauche ; et il faut au moins, je le répète, qu'il y ait une épaisseur de 6 millimètres entre le lit du projectile et l'endocarde.

J'apporterai prochainement des observations à ce sujet.

Les interventions abdomino-périnéales et abdomino-sacrées dans la chirurgie du rectum,

par M. **Bergeret.**

Les opérations combinées abdomino-périnéales ou abdomino-sacrées dans la chirurgie du cancer du rectum permettent d'enlever d'une façon satisfaisante les aires lymphatiques et les tissus susceptibles d'être envahis en hauteur et en largeur. Elles donnent donc le maximum de sécurité au point de vue de la récidive locale.

Ces opérations combinées permettent assez facilement la conservation de l'appareil sphinctérien, lorsque la longueur du côlon sigmoïde se prête à un abaissement suffisant et lorsque la situation de la lésion l'autorise.

Le professeur Cunéo s'est fait l'ardent défenseur de cette conservation d'une fonction normale et je la réalise, pour ma part, toutes les fois que cela m'est possible.

Dans la chirurgie des inflammations recto-sigmoïdiennes évoluant vers le rétrécissement les ablations limitées aboutissent presque régulièrement à la récidive, seules les exérèses très étendues que permettent les opérations combinées laissent l'espoir d'une guérison prolongée.

L'écueil de ces opérations combinées est la gravité indéniable de leurs suites immédiates.

Sans doute, il est des cas assez fréquents d'évolution très simple,

mais trop souvent se produisent des états de choc immédiats ou tardifs toujours très inquiétants, parfois mortels.

La division de ces opérations en deux temps successifs, séparés par un intervalle de plusieurs jours, a le gros avantage d'en diminuer les risques.

Aussi, depuis bientôt trois ans, ai-je pris l'habitude d'exécuter un premier temps purement abdominal, puis un second temps par voie basse, séparés l'un de l'autre par un intervalle qui varie de quatre à quinze jours, suivant les circonstances. J'ai obtenu de cette façon, après les incidents inévitables de mise au point, une telle simplification dans les suites opératoires que je me permets aujourd'hui d'attirer votre attention sur cette manière de procéder.

Le temps abdominal a pour but essentiel de permettre par une section de la corde vasculaire un abaissement facile du côlon lors du deuxième temps. Cette section doit se faire haut sur la mésentérique pour assurer la vascularisation d'une façon plus certaine et pour donner à l'ablation des voies lymphatiques le maximum d'étendue.

Le temps abdominal a pour but également d'établir un cloisonnement du pelvis qui supprimera la péritonisation par voie basse toujours si difficile lorsque les sections péritonéales sur les faces du méso ont été poussées très haut, comme il convient.

Le temps par voie basse est le temps de l'exérèse. Je reviendrai sur les différentes façons de le pratiquer.

Les observations de 31 malades que j'ai opérés de cette façon, de juillet 1935 à avril 1938, sont publiées dans la thèse de mon ami Gahinet où se trouve exposée la technique que j'ai employée.

Je serai donc très bref.

Le temps abdominal consiste à faire une incision médiane partant du pubis et remontant au-dessus de l'ombilic afin d'avoir assez de jour pour la section de l'artère mésentérique inférieure.

Il faut en premier lieu vérifier la lésion, sa situation exacte, son opérabilité ; en second lieu, apprécier les possibilités d'abaissement qui dépendent de la longueur du côlon sigmoïde et de la disposition des branches de l'artère mésentérique inférieure.

Si l'abaissement est limité, il vaut mieux pratiquer l'opération qu'a conseillée mon Maître Hartmann, ou l'opération combinée en un temps.

Je fais la section de l'artère mésentérique inférieure entre deux ligatures, soit au-dessous de sa branche sigmoïdienne supérieure si celle-ci naît très haut, soit au-dessus d'elle. Dans ce cas, il est nécessaire de couper aussi la sigmoïdienne supérieure entre deux ligatures, sans quoi sa tension s'opposerait à l'abaissement (v. fig.).

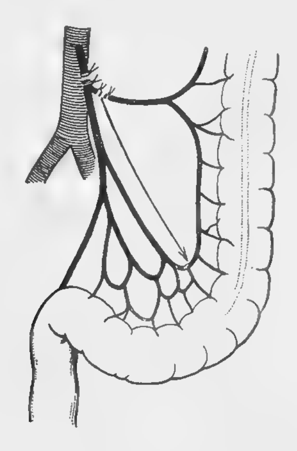
La section du mésosigmoïde est poussée dans l'aire comprise entre la sigmoïdienne supérieure et la sigmoïdienne moyenne jusqu'à la première arcade. Le moignon de ligature inférieure de l'artère mésentérique devient ainsi un pédicule très libre qui peut être abaissé dans la concavité sacrée où il sera facile de le retrouver lors du second temps. Cela

permettra, en le dépassant à ce moment, d'enlever sur une très grande hauteur la totalité des voies lymphatiques.

Je poursuis la section du péritoine sur les lames du méso, très bas, jusqu'au cul-de-sac de Douglas, pour faciliter le second temps.

Puis je procède au cloisonnement pelvien, cloisonnement que je fais en enfouissant au-dessous de lui la plus grande partie du côlon sigmoïde. Ce cloisonnement fixe le péritoine vésical chez l'homme, le péritoine de la face postérieure des ligaments larges chez la femme, au côlon sigmoïde. Je prends le plus bas que je puis le péritoine vésical ou le péritoine génital et le fixe le plus haut possible sur le côlon à la limite de l'abaissement réalisable de cet intestin.

Ce cloisonnement isole la cavité abdominale de la partie basse de la



Section des artères mésentérique inférieure et sigmoïdienne supérieure.
La flèche indique la section du mésocôlon sigmoïde.

cavité pelvienne où se trouve entassé le côlon sigmoïde et où se passera le second temps sous la protection de ce cloisonnement.

Pour faciliter l'entassement du côlon sigmoïde, je fais mettre maintenant une sonde dans le rectum avant l'intervention. Je puis ainsi, pendant l'opération, chasser par expression du côlon tous les gaz qu'il contient et qui s'en vont par cette sonde. Le volume du côlon est de ce fait diminué, ce qui facilite son inclusion dans la cavité pelvienne.

J'ai toujours soin, avant de fermer la paroi, d'interposer l'épiploon entre le grêle et le côlon qui émerge du cloisonnement.

Je termine le temps abdominal en faisant une colostomie iliaque gauche qui permettra aux cicatrisations du second temps de se faire en dehors de toute souillure par les matières.

Je n'ai pas observé de troubles circulatoires importants à la suite de la section de l'artère mésentérique inférieure.

Lors du deuxième temps, le côlon que l'on abaisse est assez bien vascularisé pour assurer une bonne cicatrisation des sutures.

Il se produit dans la partie exclue, après le premier temps, des suin-

tements qu'il est bon d'évacuer par des lavages. J'en fais faire maintenant plusieurs dès le premier jour, et depuis je n'ai plus observé ces phénomènes parétiques du grêle qui, dans trois de mes cas, sont venus compliquer les suites opératoires.

Je suis réintervenu dans ces 3 cas pour fistuliser le grêle. J'ai trouvé, les trois fois, un grêle moyennement distendu et n'ai constaté aucun signe net de péritonite. J'ai attribué, peut-être à tort, ces parésies à une toxémie humorale. Il ne s'en est plus reproduit depuis que j'ai fait pratiquer des lavages du bout exclu.

Il y a intérêt à faire le second temps assez vite, avant que ne se soient constituées des adhérences au niveau du moignon vasculaire ou au niveau du côlon entassé.

Dans les observations qu'a publiées Gahinet, la date du second temps varie beaucoup. Elle comporte évidemment les tâtonnements de la mise au point.

Le moment le meilleur me paraît entre le quatrième et le huitième jour, lorsque le malade que je fais alimenter très vite est remis de la première intervention, que les analyses sanguines sont satisfaisantes, que la situation paraît favorable.

Le temps périnéal ou le temps sacré n'ont rien de particulier.

Lorsque j'ai conservé l'appareil sphinctérien, en passant par voie périnéale, j'ai suivi dans ses grandes lignes la technique du professeur Cunéo.

La voie sacrée, en pareil cas, me paraît préférable parce qu'elle conserve la sangle périnéale.

Il me semble inutile d'insister sur ce second temps qui, en général, s'exécute assez facilement.

La division des opérations combinées en deux temps principaux a déjà été recommandée. Je ne crois pas qu'elle soit entrée dans la pratique courante. Elle le mérite pourtant. Utilisée selon le procédé que je viens de résumer, elle m'a paru entraîner une amélioration importante des suites opératoires qui sont moins pénibles pour le malade et comportent moins d'inquiétudes pour le chirurgien.

M. **Raymond Grégoire** : La fort belle communication du Dr Bergeret m'engage à vous donner connaissance d'une observation que j'ai pu faire sur l'ablation du rectum en deux temps.

Il est incontestable que l'opération en un temps est choquante, en raison de son importance même, en raison aussi des tiraillements obligés sur le plexus sacré et des risques d'infection. Il est logique et souhaitable de chercher les moyens de diminuer ce traumatisme ou d'en diminuer les risques en les divisant. C'est ce que se propose l'intervention en deux temps.

Je l'ai essayée, comme M. Bergeret, et je voudrais lui signaler les inconvénients que j'ai rencontrés.

Une fois le côlon sigmoïde sectionné et l'artère mésentérique supé-

rieure liée et coupée, la terminaison du gros intestin n'est plus vascularisée que par l'insuffisante artère hémorroïdale inférieure et l'irrégulière artère hémorroïdale moyenne. Pour abandonner le rectum et le sigmoïde dans le fond du pelvis, au-dessous du voile péritonéal recousu, il faut être sûr que ce segment terminal du gros intestin sera suffisamment irrigué et je ne sais pas comment on pourrait s'en rendre compte.

Dans le cas dont je vous parle, opéré exactement suivant la technique qu'a suivie M. Bergeret, je reviens, cinq jours après le premier temps, enlever par voie périnéale la terminaison du gros intestin. Or, j'eus la désagréable surprise de constater que le rectum était ischémique et déjà gangréné, ce qui avait provoqué un état nécrotique du tissu cellulaire pelvien.

Je n'ai plus osé recommencer ce procédé, en apparence si séduisant. Peut-être ai-je eu la malchance de me trouver en présence d'une anomalie artérielle. C'est probable, et je voudrais savoir comment on pourrait être assuré de la vascularisation suffisante du segment d'intestin abandonné temporairement dans le fond du pelvis.

M. **Bergeret** : Ce n'est pas sans appréhension que j'ai utilisé la première fois cette manière de faire. Les suites en ont été simples. J'ai continué. Dans les 31 cas que rapporte Gahinet, et dans 2 autres que j'ai opérés depuis, je n'ai pas observé entre les deux temps de sphacèle du segment hypovascularisé.

Dans ces deux derniers cas, j'ai demandé aux deux histologistes différents qui ont examiné les pièces de rechercher quelles étaient les conséquences de cette anémie partielle. Ni l'un ni l'autre n'ont constaté de lésions appréciables des vaisseaux et des tissus.

Je pense que pour éviter ce risque il faut faire la section de la mésentérique très haut.

Les seuls cas de sphacèle qui se sont produits sont survenus après le deuxième temps, lorsque, voulant emporter largement le moignon mésentérique abaissé, je n'ai pas assez respecté l'apport vasculaire du côlon. Ces sphacèles se sont faits au-dessous du cloisonnement péritonéal, dans la brèche périnéale ou sacrée laissée largement ouverte et n'ont pas eu de conséquences fâcheuses. Souvent même j'ai vu la continuité intestinale se rétablir spontanément, ou j'ai pu la reconstituer.

La vitalité du côlon abaissé peut être respectée au cours du deuxième temps, à condition de ne pas toucher aux arcades correspondantes en serrant de plus près le moignon mésentérique tout en enlevant la totalité du réseau lymphatique ascendant.

C'est un point de technique sur lequel se porte en ce moment toute mon attention.

Fibrome du rectum,

par M. **Bergeret.**

Mon Maître le professeur Hartmann, dans un article du *Journal de Chirurgie* de juillet 1933 publié avec Mme Bertrand-Fontaine et P. Guérin, réunissait 38 observations de fibromes du rectum, dont une personnelle.

MM. Bensaude, Cain et Poirier, dans un article des *Annales des Maladies de l'Appareil Digestif* d'avril 1933, en rapportent 5 observations personnelles. Ils font observer qu'en l'espace de treize ans ils ont vu 953 cancers rectaux ou recto-sigmoïdiens, 94 adénomes et seulement 5 fibro-myomes.

A propos de ces 5 cas ils ont colligé 34 observations publiées et n'en ont retenu que 15 qu'ils considèrent comme suffisamment certaines.

C'est dire la rareté de cette affection.

L'observation que je vous présente est celle d'une femme de cinquante-quatre ans.

Elle a toujours été constipée. Cette constipation s'accentue dans les premiers mois de 1934. Elle a une très grave hémorragie rectale de sang rouge avec caillots, à la fin de janvier 1935. Cette hémorragie persiste plusieurs jours, très abondante, puis s'arrête spontanément.

En 1935 et pendant la première partie de 1936, périodes de constipation de huit jours suivies de débâcles diarrhéiques. De temps à autre des suintements sanguins. Pas de douleurs, pas de fausses envies.

En avril 1936 elle commence à maigrir. Cet amaigrissement se chiffre par 10 kilogrammes en juillet.

Elle se repose pendant l'été et n'a que des troubles atténués.

Au cours de l'automne 1936 apparaissent de fausses envies avec écoulement de sang et de liquide nauséabond.

Les selles sont, tantôt constituées par des bouchons, tantôt par de la diarrhée fétide.

Elle est fatiguée, anémiée, a des accès de faiblesse et des crises de lypothimie.

Lorsque je la vois en février 1937, elle est très pâle, très fatiguée, très amaigrie.

Le toucher montre une énorme tumeur qui a distendu l'ampoule rectale et la remplit tout entière. Elle s'implante sur la paroi postérieure. La partie inférieure de cette implantation est à 7 ou 8 centimètres de l'anus; sa limite supérieure est impossible à sentir. La masse tumorale volumineuse et lourde se prolabe dans la cavité rectale et on la trouve dès que l'on a franchi le canal anal. Elle est bosselée, irrégulière, très dure. Elle ne paraît en aucun point recouverte par de la muqueuse et sa surface semble au contraire constituée par des ulcérations confluentes. Le doigt ramène des sanies sanguinolentes fétides.

Une biopsie faite à la demande de Lockhart Mummery le 15 février 1937 avait donné les indications suivantes :

« The specimen consists of a small nodule of muscle and connective « tissue containing a few inflammatory cells.

« Adherent to this is a smal clumps of epithelial cells probably deri- « ved from a carcinoma of the rectum, but it is not possible to make a « definite diagnosis from this tissue alone. All one can say is that the « general histological appearances are highly suspicious of a malignant « growth. » Signé : Dr CUTHBERT DUKES.

Ce qui peut se traduire :

« La pièce examinée consiste en un petit fragment de muscle et de « tissu conjonctif contenant quelques cellules inflammatoires.

« Adhérent à ce fragment est un petit groupe de cellules épithéliales « provenant probablement d'un carcinome du rectum, mais il est impos- « sible de porter un diagnostic définitif sur l'examen de ce seul fragment.

« Tout ce que l'on peut dire est que les apparences histologiques font fortement penser à une tumeur maligne. »

En présence de ces faits, je décide de faire une exérèse large et de la faire en plusieurs temps en raison de l'état de la malade.

20 février 1937 : Je me contente de faire une colostomie iliaque gauche.

4 mars 1937 : section de la mésentérique inférieure entre deux ligatures. Péritonisation colo-vésicale cloisonnant le pelvis. Colostomie iliaque gauche.

13 mars 1937 : Ablation du rectum par voie sacrée. La longueur de l'anse colique abaissée est telle qu'après résection, je l'invagine au travers du canal anal et au travers de l'appareil sphinctérien conservé. Au cours de l'intervention le cloisonnement péritonéal du pelvis s'est partiellement désuni, une brèche s'est faite en arrière que j'ai fermée avec quelques difficultés en raison de l'irruption constante d'anses grêles.

Suites simples jusqu'au 29 mai 1937 où une crise d'occlusion du grêle se produit et m'oblige à intervenir. Je suis amené à sectionner une bride allant de la trompe droite à une anse grêle et sous laquelle une autre anse grêle est venue s'étrangler. J'en profite pour libérer une anse grêle qui est venue adhérer devant le promontoire, à l'endroit où j'avais dû refaire la péritonisation par voie basse.

Suites simples.

Je ferme la colostomie le 3 juillet 1937.

La malade revue en avril 1938 va tout à fait bien. Elle pèse 70 kilogrammes alors que son poids au moment de l'intervention était de 45 kilogrammes. La continence est parfaite.

La pièce enlevée (fig. 1) se présente comme une masse volumineuse implantée par une large base sur les parois postérieures du rectum et du côlon pelvien. Sa hauteur est de 9 centimètres, sa largeur de 6, son épaisseur d'un peu plus de 5. Sa surface est bosselée, mamelonnée, irrégulière, creusée de fissures, enduite de sécrétions sanieuses, sanguinolentes, purulentes. Sa consistance est très dure au toucher et à la coupe. Son implantation a complètement détruit les tuniques rectales et la paroi du rectum à ce niveau et jusqu'au tissu péri-rectal est uniquement constituée par la tumeur.

Letulle qui a pratiqué l'examen histologique n'a pas retrouvé de parties suspectes de carcinome. Il en a donné le compte rendu suivant :

La tumeur forme une masse assez volumineuse, dure, qui a détruit

la muqueuse rectale dans toute une région et bourgeonne dans la lumière intestinale.

L'étude histologique des différentes coupes pratiquées montre que cette tumeur est constituée par deux sortes de tissus, le plus souvent intimement intriqués (fig. 2).

L'aspect qui frappe tout d'abord est celui du *fibrome* formé par des *fibroplastes* jeunes, nombreux, à noyau ovoïde ou effilé à ses pôles; certains de ces noyaux sont un peu déformés, assez volumineux; ils sont parfois en division mitotique. Les fibrilles collagènes intercalaires sont très



FIG. 1. — Fibrome du rectum. La partie supérieure en a été détachée pour avoir une coupe totale de la tumeur et a été pour la photographie remise au contact. Le segment de côlon sain attenant à cette partie supérieure de la tumeur a été enlevé.

inégalement réparties ; par places, elles font presque défaut, dans d'autres régions elles sont assez abondantes.

Le plus souvent mélangées à ces cellules ou formant de petites plages, on reconnaît, à une affinité tinctoriale différente, des *cellules musculaires lisses* également jeunes et parfois entourées de matière contractile. Ces éléments, pressés les uns contre les autres, constituent des faisceaux coupés sous des incidences diverses.

Ces cellules tumorales ont détruit toutes les couches constitutives de l'organe; elles clivent et dissocient les faisceaux musculaires, infiltrent et refoulent les tissus conjonctivo-vasculaire et adipeux de l'intestin.

La surface de la tumeur qui faisait saillie dans la lumière intestinale est profondément *ulcérée;* elle est recouverte le plus souvent par un enduit épais de matière mortifiée, fibrinoïde, riche en amas microbiens et en leucocytes polynucléaires; de cette surface ulcérée partent des fissurations qui s'enfoncent profondément dans la masse tumorale où elles

constituent des foyers puriformes étendus. La vascularisation de cette tumeur est assez abondante, normalement formée, lacunaire ou bourgeonnante à la périphérie des parties ulcérées.

En dehors de la tumeur l'intestin est normal.

Les *ganglions* que l'on a pu trouver, au nombre de cinq, sont irrités; ils ne contiennent aucun élément d'allure maligne.

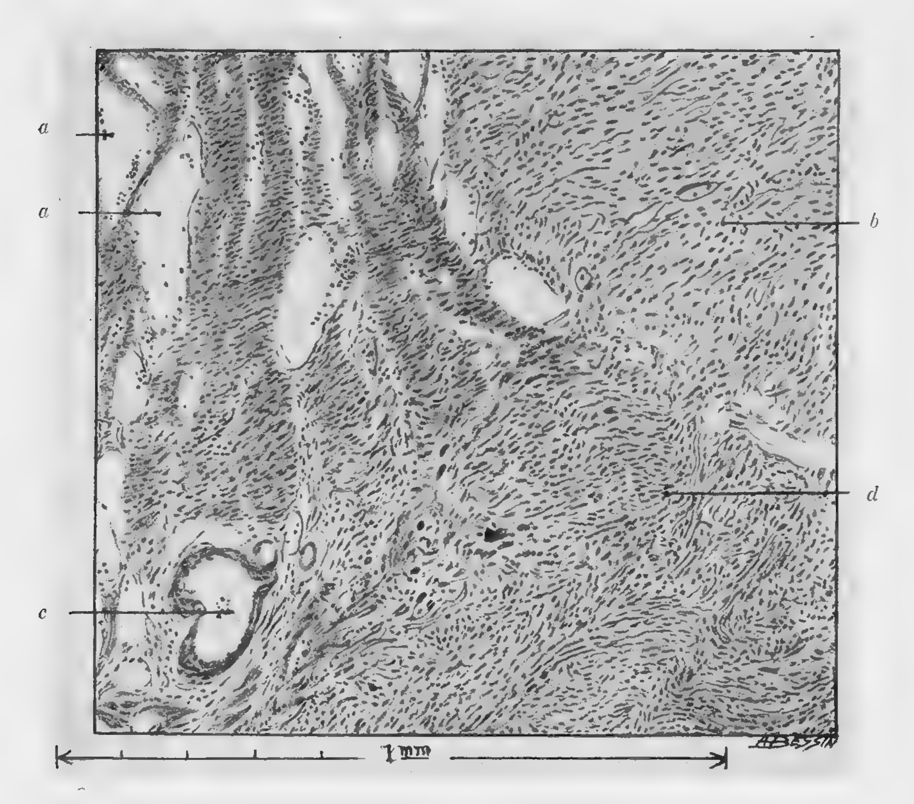


Fig. 2. — Région fibro-myomateuse dissociant et détruisant des faisceaux de fibres musculaires lisses, du tissu conjonctif et des vaisseaux : *a*) vaisseaux dilatés ; *b*) fibres lisses normales ; *c*) vaisseau ; *d*) régions fibro-myomateuses.

En résumé : Fibromyome très envahissant, destructif, ulcéré, et abcédé par places.

En somme il s'agit dans cette observation d'un fibro-myome assez volumineux, largement implanté sur la paroi rectale, à développement intra-cavitaire. Il a détruit la muqueuse qui le recouvrait sur toute la surface de son étendue. Il se présentait comme une masse bourgeonnante, ulcérée, infectée.

Les hémorragies et l'infection avaient déterminé un état d'anémie et d'intoxication très marqué.

A propos d'un cas de blocage du genou d'origine extra-articulaire,

par MM. **Desplas** et **Sarradin**.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de blocage du genou, dont le mécanisme particulier nous semble intéressant à rapporter. Il met, en évidence, à côté des cas classiques de blocage d'origine intra-articulaire, par rupture méniscale, corps étranger articulaire ou hypertrophie du ligament de Hoffa, l'existence peu connue de blocages dus à une cause extra-articulaire.

Le malade dont il s'agit fut admis à l'hôpital le 30 mars 1937 pour une impotence fonctionelle du genou gauche, caractérisée par l'impossibilité d'étendre complètement la jambe sur la cuisse.

Ce phénomène, comme nous le verrons, constitue un véritable accident de blocage survenu de façon brusque. L'incident actuel n'est pas un fait isolé dans l'histoire du malade ; il est survenu à différentes reprises, dans des circonstances diverses que nous aurons à préciser. Notons que le malade a présenté il y a vingt ans une luxation du genou du même côté :

En 1916, ayant reçu sur la face externe du genou gauche un dévidoir de câbles électriques extrêmement lourd, il est atteint d'une luxation externe du genou : hospitalisation à la Pitié pendant deux mois, où le genou fut plâtré. Par la suite, le malade conserve une ankylose très importante de l'articulation qui présente en outre des mouvements de latéralité très nets. Ces séquelles nécessitent même le port d'un appareil articulé, qui, tout en permettant la marche, fait disparaître complètement l'ankylose en un peu plus de six mois.

Après quatre ans, la marche fut reprise normalement sans appareil ; elle n'était depuis ce temps accompagnée d'aucune douleur, d'aucune gêne fonctionnelle.

*
* *

Les premiers phénomènes en rapport avec l'histoire actuelle se sont manifestés il y a trois ans seulement.

Ce sont d'abord des troubles légers, d'ordre purement fonctionnel et mécanique : Le malade remarque qu'étant dans la position accroupie, il présente de la difficulté pour étendre le genou gauche lorsqu'il se relève. Il constate fréquemment ce phénomène, mais ne s'en inquiète pas. En janvier 1937, survient brusquement à l'occasion d'un effort une douleur vive dans la région postéro-externe du genou gauche, et c'est en février 1937 le premier accident de blocage net.

Il survient brusquement, alors que le malade monte dans sa voiture.

Au moment où il va s'asseoir et où, par conséquent, il a le genou plié à angle droit, il ressent une vive douleur exactement semblable à celle survenue le mois précédent, mais accompagnée d'une sensation de ressaut « comme si un nerf avait sauté », dira-t-il plus tard.

Dès ce moment, il ne peut étendre le genou qui est bloqué presque à angle droit ; mais si les mouvements d'extension sont impossibles, l'hyperflexion est relativement conservée : la douleur a cessé et, n'était la flexion de la jambe, le malade pourrait marcher. Ce blocage persiste près de vingt-quatre heures et disparaît seulement par les soins d'un masseur. Les suites de cet accident sont absolument indolores, et il ne semble pas

y avoir eu de poussée d'hydarthrose. Nous reviendrons sur ce point important.

Quinze jours plus tard, nouvel accident de blocage survenu dans des conditions analogues, mais qui ne cède pas à la mécanothérapie, et persiste une quinzaine de jours, jusqu'au moment où le malade se décide à venir consulter aux Petits-Ménages.

*
* *

Le 30 mars, lorsque nous examinons pour la première fois le malade, il persiste seulement une légère limitation de l'extension ; le blocage a disparu.

Localement, le genou est d'apparence normale, la peau n'est pas modifiée, il n'y a pas de gonflement.

La *palpation* ne révèle aucune lésion synoviale, pas le moindre degré d'hydarthrose. Ceci permet déjà de penser que la cause des accidents n'est pas une lésion à proprement parler intra-articulaire. Par ailleurs, les extrémités osseuses sont normales, indolentes, et la recherche d'un point douloureux méniscal au lieu d'élection est négative.

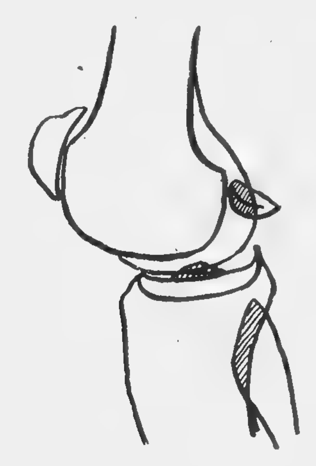


Fig. 1. — Calque du cliché en position d'extension.

Mais, dans le creux poplité, au-dessus et en dedans de la tête du péroné, on sent une tumeur indolente, dure comme de l'os, grosse comme une cerise, absolument fixée et immobile dans le sens vertical comme dans le sens horizontal.

La *radiographie* montre quelques productions ostéophytiques discrètes, au niveau des bords latéraux et postérieur du plateau tibial. Il existe, en arrière, une épine ostéophytique sur laquelle nous reviendrons. On constate surtout que le sésamoïde du jumeau externe est considérablement hypertrophié :

1° Sur le cliché de face, on voit qu'il se projette sur le condyle externe sous forme d'un croissant à convexité inférieure, large de 2 cent. 5, à 2 centimètres au-dessus de l'interligne articulaire.

2° Sur le cliché de profil, il semble déjeté en haut et en arrière, en forme de virgule à grosse extrémité antérieure, et convexité inférieure, longue de 2 centimètres, fichée à angle droit sur la face postérieure du condyle : il semble que soient détruits les rapports normaux avec le fémur, de ce sésamoïde anormal dans son volume. Nous n'avons pu pratiquer de

clichés en position de blocage. Il n'a pas été fait de radiographie du genou en flexion, ce qui nous aurait utilement renseigné sur les rapports du sésamoïde et du plateau tibial dans cette position.

Néanmoins, le rapport entre les accidents de blocage et cet aspect anormal du sésamoïde est rendu assez évident par le siège de la douleur ressentie lorsqu'ils surviennent, pour qu'on décide son ablation.

Intervention le 1[er] avril :

Anesthésie générale à l'éther.

Incision de 10 centimètres, en dedans de la saillie du biceps, descendant jusqu'au niveau de la tête péronière. Dès l'incision de l'aponévrose, le nerf musculo-cutané est découvert, puis récliné en dehors. Il faut traverser toute l'épaisseur du jumeau externe pour atteindre le sésamoïde, que l'on sent nettement en arrière du condyle. Il est nécessaire d'inciser la coque condylienne pour en faire l'ablation.

Il est à noter cependant que la synoviale reste intacte devant le sésamoïde : il est sous-capsulaire, mais extra-synovial.

Suture de la capsule. Réfection de l'aponévrose. Fils de lin sur la peau.



Fig. 2. — Le mécanisme du blocage par accrochage du sésamoïde externe par l'exostose tibiale.

Les suites opératoires sont absolument normales ; mobilisation précoce, dès le quatrième jour. Le huitième jour, le malade commence à marcher ; il sort de l'hôpital le douzième jour.

Revu un mois après la sortie du service, nous apprenons qu'il a repris son travail depuis quinze jours, sans aucune gêne, et qu'il n'a plus présenté d'accident de blocage du genou.

Après six mois, le malade ne se plaint plus d'aucune gêne fonctionnelle. Le genou est redevenu absolument normal.

La *pathogénie* de ces accidents mérite d'être discutée.

Il semble curieux, à première vue, que le blocage d'une articulation en position de flexion résulte d'un obstacle situé dans l'aire de l'interligne de la flexion. *A priori*, les seuls mouvements, qui pourraient être entravés par un tel obstacle, sont ceux de la flexion. Au contraire, dans notre cas, c'est l'extension qui n'était plus possible.

1° Certes, nous nous sommes demandé si ces troubles n'étaient pas en rapport avec un corps étranger articulaire ou une désinsertion méniscale, séquelles de la luxation grave présentée autrefois par ce sujet.

Mais il semble que les accidents seraient survenus de façon plus précoce, et sans doute aurions-nous pu alors retrouver dans l'histoire du malade des poussées d'hydarthrose à répétition. En fait, la disparition des accidents, après l'ablation du sésamoïde est un élément suffisant pour donner toute son importance à cette anomalie.

2° Il existe donc une relation de cause à effet entre la présence d'une hypertrophie du sésamoïde du jumeau externe et les accidents de blocage. Quel est donc le mécanisme en cause ?

Il s'éclaire tout à fait si l'on considère les deux faits mécaniques suivants :

a) Le sésamoïde hypertrophié est sous-capsulaire, extra-synovial, et fait profondément saillie dans l'articulation : nous avons dû inciser la capsule pour l'atteindre.

b) Il existe une exostose en crochet sur le bord postérieur du plateau tibial, nettement visible sur les clichés de face et de profil. Il est dès lors facile de comprendre comment, dans un mouvement forcé de flexion, le bord postérieur du sésamoïde est accroché par la pointe du crochet tibial : de ce fait, le genou est absolument fixé, comme s'il s'agissait du temps d'arrêt d'un mouvement à ancre.



On voit donc qu'à côté du cadre classique des blocages du genou, on peut faire une place à part aux blocages d'origine extra-articulaire. Ils sont évidemment rares en comparaison de la très grande banalité des accidents engendrés par les lésions méniscales, par exemple, et si le cas que nous mentionnons est bien spécial quant à sa pathogénie, si nous n'avons pu retrouver une seule observation strictement analogue à la nôtre, il existe cependant toute une série de publications qui permettent de penser qu'on n'a pas assez insisté, dans un grand nombre d'accidents de blocage dus à un corps étranger rare par son aspect ou son siège, sur l'absence de symptômes articulaires proprement dits. Combien de fois avons nous lu l'observation de sujets atteints de blocages du genou irréductibles, présentant une impotence fonctionnelle très importante, des accidents répétés et échelonnés parfois sur plusieurs années, et qui ne présentaient pas la moindre hydarthrose, pas la moindre atrophie musculaire à des examens réitérés. Tel est le cas de Tavernier présenté, en novembre 1927, à la Société de Chirurgie de Lyon, où les accidents étaient dus à un volumineux corps étranger en forme de lentille biconvexe, de près de 3 centimètres de diamètre, situé dans l'échancrure inter-condylienne, en arrière des ligaments croisés du genou qui sont, comme on sait, extra-synoviaux puisque la synoviale se réfléchit en

avant d'eux. Tels certains cas d'ostéochondrite disséquante dans lesquels on a assisté à la libération progressive du corps étranger, que l'on retrouve à l'intervention sous forme d'un noyau entouré d'une véritable coque osseuse, inclus dans les muscles péri-articulaires comme un sésamoïde et donnant finalement des accidents mécaniques à type de blocage, mais sans hydrathrose.

Telle, enfin, cette observation remarquablement proche de la nôtre, publiée par Lepoutre, en 1929, dans la *Revue d'Orthopédie*, concernant une jeune fille qui présentait depuis plusieurs années une impotence très grave du genou, immobilisé en flexion, avec limitation importante de l'extension, mais sans hydrathrose, ni atrophie musculaire. Ces accidents étaient liés à l'existence d'une hypertrophie douloureuse du sésamoïde du jumeau externe ; pour l'enlever, l'opérateur dut, comme dans notre cas, inciser la capsule. Comme dans notre cas également tous les accidents cessèrent dès l'ablation du sésamoïde. Il est inutile de souligner la ressemblance de cette observation avec la nôtre pour être sûr qu'il s'agissait bien là également d'un accident de blocage pour ainsi dire extra-articulaire, bien que le terme d'accident de blocage d'origine sous-capsulaire extra-synoviale corresponde peut-être mieux à la réalité anatomo-pathologique.

M. **P. Mathieu** : Je n'ai pas observé de blocage extra-articulaire du genou ayant le mécanisme indiqué par M. Desplas, mais j'ai récemment vu dans mon service une jeune fille qui présentait un blocage du genou dont l'origine était extra-articulaire. La malade ne pouvait que difficilement passer de la flexion à l'extension du genou par suite de l'accrochage d'une exostose ostéogénique de l'extrémité inférieure du fémur par un faisceau du vaste interne.

L'ablation de l'exostose a fait disparaitre les accidents de blocage.

A propos de 3 cas d'infiltration des ganglions stellaires pour embolies pulmonaires. 2 morts. 1 guérison,

par MM. **B. Desplas** et **Pertus**.

Observation I. — Le nommé C... (Jean), âgé de trente-neuf ans, chauffeur, entre, le 27 novembre 1937, aux Petits-Ménages, pour des brûlures étendues du deuxième degré, siégeant aux mains et aux jambes et, principalement, aux cuisses, brûlures infectées. A l'arrivée, le brûlé est nettoyé, désinfecté ; les brûlures sont passées au mercurochrome et enveloppées dans des champs stériles, mais le lendemain la température est à 40° ; elle restera élevée aux environs de 39° jusqu'au 12 décembre, puis oscillante de 38° à 40° jusqu'au 24 décembre, date du décès par embolie.

Le 24 décembre, à 10 h., survient un point de côté brutal, immédiatement accompagné d'une respiration rapide, superficielle ; le pouls est affolé. Le malade présente une angoisse intense avec agitation et sensa-

tion de mort imminente. Il est couvert de sueurs, blême et cyanotique, agonique.

Une injection de morphine (1 centigramme) et de sulfate d'atropine (1/4 de milligramme) est aussitôt faite pendant que l'on s'apprête à infiltrer le ganglion stellaire gauche à l'aide d'une solution de novocaïne à 1 p. 100 (20 c. c.). Cette infiltration est réalisée par voie antérieure (Dr Desplas).

Immédiatement apparaît un myosis et le malade moribond dit : « Que m'a-t-on fait, ça va mieux ! ». Il respire plus librement, sa respiration plus profonde s'est ralentie, il se calme, l'angoisse disparaît. Le pouls est moins rapide, mieux frappé.

On fait de la spartéine et une huile camphrée : à midi, le malade est calme. Vers 6 h. du soir, brusquement, défaillance et mort subite (pas d'autopsie : affaire médico-légale).

Obs. II. — La nommée S... (Louise), âgée de soixante-douze ans, est hospitalisée à la Pitié, le 22 janvier, pour fracture sous-trochantérienne avec deux traits de refente, l'un détachant le petit trochanter, l'autre la moitié inférieure du grand avec une portion de diaphyse sous-jacente.

Traitement. — Traction continue à l'aide d'une broche de Kirschner transcondylienne ; cette broche est bien tolérée.

Quelques clochers à 38° le soir dans les premiers jours, puis la température ne dépasse pas 37°5. Le pouls en plateau à 80, pris deux fois par jour, n'a jamais présenté d'accélération. Albumine : 0. Sucre : 0. Tension artérielle : 13,5-7.

Dans la matinée du 2 mars, brusquement, la malade fait une embolie. Elle est vue presque aussitôt. Nous apprenons que le début a été subit et nous la trouvons dans un état très alarmant. Pâleur, respiration très rapide et superficielle, état sub-comateux, abolition des réflexes cornéens, pouls très rapide, petit, *irrégulier.*

On fait immédiatement 1/4 de milligramme de sulfate d'atropine et 1 centigramme de chlorhydrate de morphine sans résultat.

Infiltration du ganglion stellaire gauche avec 20 c. c. de solution de novocaïne à 1 p. 100, par voie postérieure.

Syndrome de Claude Bernard obtenu immédiatement et simultanément ; la malade reprend ses sens, parle, se sent soulagée. Sa respiration est plus lente et plus profonde. Son pouls s'est considérablement ralenti, mais reste mal frappé. Une demi-heure après, malgré une thérapeutique tonicardiaque par le camphre, collapsus cardiaque et mort sans reprise des manifestations respiratoires.

Pas d'autopsie (affaire médico-légale).

Obs. III. — La nommée B... (Paula), âgée de trente-cinq ans, est entrée, le 2 avril 1938, pour appendicite aiguë datant de vingt-quatre heures.

A l'intervention, appendice rouge, pas de liquide dans le péritoine qui est rouge par places ; dans la région iléo-cœcale, quelques adhérences lâches libérées facilement. Ectomie au thermo sans enfouissement. Fermeture sur un drain.

Examen de l'appendice, plaque de sphacèle sur la muqueuse.

Les suites sont faciles, la malade rend ses gaz le lendemain de l'opération, ventre souple, indolore : le drain est retiré au bout de quarante-huit heures.

La fièvre qui était à 38°5 tombe aux environs de 37°5.

Le sixième jour, la température remonte à 39° : la malade n'accuse aucun malaise.

Le septième jour, le 9 avril, la température est à 40°, le pouls à 110 : il existe un œdème de la jambe gauche.

On immobilise cette jambe et l'on met 3 sangsues à la racine de la cuisse, on fait 1/4 de milligramme de sulfate d'atropine et 1 centigramme de morphine.

Le même jour, dans l'après-midi, alors que l'on mobilisait la malade au cours de la toilette, survient un point de côté droit brutal avec malaise intense.

La malade est vue aussitôt par l'interne de la salle qui se trouvait à proximité. Elle présente un état très alarmant, subcomateux, les yeux sont révulsés, elle ne répond pas aux questions, le facies présente un teint fait de pâleur et de cyanose.

La respiration est très rapide, courte, superficielle.

Le pouls très accéléré est faible, incomptable, irrégulier. On fait instantanément 1 centigramme de morphine, 1/4 de milligramme d'atropine, une injection d'huile camphrée, pendant que l'on prépare de quoi faire une infiltration stellaire.

Cette première thérapeutique n'apporte aucun changement.

Elle est complétée par une infiltration du ganglion stellaire gauche, faite par voie postérieure avec 10 c. c. de la solution de novocaïne à 1 p. 100.

Le Claude Bernard est immédiatement obtenu, la malade revient à elle, parle, mais reste très angoissée, dyspnéique et, d'une voix cassée, se plaint d'une douleur à la pointe de l'omoplate droite.

Le pouls est toujours très faible, très irrégulier. On infiltre, sans attendre, la région du stellaire droit par voie postérieure avec 15 c. c. de novocaïne à 1 p. 200.

Le Claude Bernard est obtenu également et, instantanément, le tableau change : la malade respire librement, sans souffrir, sur un rythme plus calme, sa voix n'est plus cassée, l'angoisse a disparu, le facies se recolore.

Le pouls ne présente plus d'irrégularité ; il est mieux frappé, mais reste très rapide à 148.

Cette thérapeutique est complétée par un lavement bicarbonaté (12 grammes dans 100 grammes d'eau).

Le lendemain, 10 avril, apparaissent des signes de phlébite à droite. Les jours suivants, la température est entre 38°5 et 39°, le pouls en rapport, mais faible. La malade a, à plusieurs reprises, quelques crachats sanglants.

On continue l'atropine et la morphine et on institue une thérapeutique tonicardiaque par le camphre. Aucun signe local ou fonctionnel de pneumopathie organisée.

Quatre jours après, un nouveau malaise survient la nuit. La malade se plaignait d'étouffer ; l'externe de garde qui la voit à ce moment fait une saignée (?). Ce malaise, sur lequel on a peu de renseignements, ne dura que quelques minutes.

Lorsque l'on voit le lendemain matin la malade, elle ne ressent plus rien ; on ne trouve aucun changement à l'examen. Le pouls est à 100. La température à 38°.

Le 19 avril, dixième jour après le premier accident, la malade fait un nouveau malaise, très passager, avec vertige, pouls accéléré, mais il n'y a pas eu de point de côté, pas de manifestation respiratoire. Ce malaise est très passager, cède rapidement avec une injection de solucamphre.

Il ne semble donc pas qu'il s'agisse d'une nouvelle embolie et l'on rattache cet accident à une défaillance cardiaque, installée à bas bruit depuis l'accident embolique et dont les plus sûrs témoins sont un bruit de galop et une tension artérielle à 6,5-9,5.

Devant ce pincement progressif de la différentielle, la petitesse du pouls, les troubles du rythme, on intensifie la thérapeutique tonicardiaque et, sur les conseils de J. Horeau, on fait le solucamphre à la dose quotidienne de 5 c. c. par voie intraveineuse avec 5 c. c. d'huile camphrée I. M.

Puis, devant la persistance des signes de défaillance cardiaque et l'apparition d'un rythme embryocardique, on fait, à deux reprises, 2 c. c. de surrénaline par jour. Ces injections sont très mal supportées et on les remplace par XL gouttes d'actibaïne par jour en deux fois. En outre, on fait 10 unités par jour d'insuline en donnant du sucre. On arrive ainsi en huit jours à ramener la tension artérielle à 6,5-10,5, cependant que la diurèse s'accroît et que le bruit de galop disparaît.

Le 30 avril, la température est à 37°, le pouls à 80 bien frappé, il semble que la malade entre en convalescence.

Le 3 mai, la tension artérielle est prise à nouveau, 8-10,5. On reprend le solucamphre intraveineux et la différentielle s'améliore : 12-5 ; la température toujours à 37, 37°5 ; le pouls à 80, régulier, bien frappé.

Le 1er juin, la malade peut être considérée comme convalescente, en très bon état local et général, la tension artérielle est à 7-12 ; le professeur Clerc, qui a bien voulu l'examiner, considère l'électrocardiogramme et le fonctionnement cardiaque comme absolument normaux.

En effet, voici son compte rendu :

Tracé normal. Rythme régulier à 70 ; aucune anomalie ni des complexes auriculaires, ni des complexes ventriculaires ; quelques déformations constatées s'observent à l'état physiologique.

Aucune anomalie de l'auscultation cardiaque.

(Ceci écarte définitivement le diagnostic de thrombose cardiaque).

Conclusions. — 1° Dans 3 cas, l'infiltration stellaire au cours d'une embolie très grave puisque dans 2 cas les malades sont morts rapidement, *vue très tôt*, a amené une amélioration immédiate très nette.

2° Cette amélioration a été plus complète et plus durable lorsque l'infiltration fut faite des deux côtés.

3° L'amélioration porte surtout sur la douleur (le point de côté), les manifestations respiratoires fonctionnelles, l'angoisse.

L'amélioration des troubles cardiaques, quoique sensible, fut moins radicale.

Dans l'observation I nous n'avons pas assisté au décès, mais dans le cas de la deuxième malade, le décès est survenu brusquement, par collapsus, sans reprise des manifestations respiratoires caractéristiques de l'embolie.

Dans la troisième observation, enfin, une thérapeutique tonicardiaque immédiatement instituée et *poursuivie* semble avoir évité l'issue rapide par collapsus, et la souffrance du myocarde prit une expression moins aiguë, mais ne put être jugulée qu'après plus d'une semaine d'une thérapeutique tonicardiaque énergique.

Aucun blocage pulmonaire ne justifiait cette myocardie. Elle semble être la conséquence de l'affolement initial de la pompe cardiaque dont l'origine réflexe ne peut plus être mise en doute. Mais le cœur ne supporte pas impunément ces perturbations profondes, et son altération

persiste sournoise après que les grands accidents initiaux ont cédé à la thérapeutique sympathique.

Il semble donc que l'on puisse conclure aux bienfaits de l'infiltration stellaire bilatérale dans l'embolie pulmonaire et à la nécessité de compléter cette thérapeutique par les tonicardiaques institués aussitôt et poursuivis dans les jours qui suivent. La qualité et les doses de tonicardiaques employées seront commandées par l'intensité du collapsus observé. Chez ces malades, en outre du contrôle bi-journalier du pouls, de la température et du rythme respiratoire, la surveillance continue de la tension artérielle est formellement indiquée.

Le solucamphre intraveineux semble avoir donné entière satisfaction dans 1 cas, alors que les extraits surrénaux étaient très mal tolérés.

M. **Sénèque**: Je voudrais simplement dire un mot sur la difficulté du diagnostic clinique d'embolie pulmonaire. Un malade ayant subi une gastrectomie présente, au quatorzième jour, lors de là visite, une douleur violente sous son mollet gauche variqueux ; le pouls est accéléré, la température à 38°5. Pensant à la possibilité de phénomènes emboliques, je préconise le repos absolu, l'immobilisation du membre, une médication tonicardiaque et la morphine à haute dose. Dans la nuit, le malade voit sa douleur dans le mollet et son point de côté récidiver : avant que l'interne de garde ne soit arrivé, il décédait. A l'autopsie, pratiquée par un médecin, on ne put découvrir trace d'embolie ; il y avait simplement une petite plaque d'athérome sur la face antérieure de l'aorte à sa naissance.

M. **P. Brocq** : Je remercie mon ami Desplas d'avoir rappelé le rapport que j'ai fait sur un travail de M. Bardin, et je tiens à dire de nouveau le bien que je pense de la thérapeutique de secours par l'association morphine-sulfate d'atropine-éphédrine.

Je viens d'observer 1 cas de ces graves accidents pulmonaires post-opératoires, s'accompagnant de crachements de sang et de phénomènes de défaillance cardiaque, accidents sept fois répétés en cinq semaines et suivis de guérison, malgré leur extrême gravité. Je me garderai de parler ici d'embolie pulmonaire, mais simplement d'apoplexie pulmonaire, dont je ne connais pas la cause.

J'ai l'intention de verser cette observation très complète aux débats.

M. **Moulonguet**: Je voudrais, moi aussi, insister sur l'extrême difficulté du diagnostic clinique d'embolie pulmonaire.

Il y a quelques semaines, à la maison Dubois, une malade opérée d'appendicite à chaud quelques jours auparavant, fit brusquement des accidents dramatiques (angoisse, disparition du pouls, pâleur) et reçut alors 6 centigrammes de synthavérine par voie intraveineuse : on assista aussitôt à une véritable résurrection. Si cette discussion s'était engagée entre nous il y a un mois, je vous aurais présenté cette observation

comme un exemple démonstratif de l'efficacité de ces anti-spasmodiques que Denk a préconisés dans le traitement d'urgence des embolies. Mais depuis lors, cette malade a présenté deux ou trois accidents du même ordre, sans avoir à aucun moment ni fièvre, ni signe d'infarctus pulmonaire, ni même de phlébite ; aussi, en sommes-nous venus à douter de l'authenticité de l'embolie pulmonaire et par conséquent de l'efficacité de la médication. Il s'agit d'une infirmière très nerveuse, informée des complications post-opératoires, et je pense maintenant que ce tableau si impressionnant peut avoir été causé par des troubles fonctionnels et psychiques.

Je ne veux nullement, par cette intervention, faire figure de sceptique, mais je pense que dans cette question terrible et passionnante des embolies pulmonaires post-opératoires, l'une des difficultés de nos recherches tient à l'incertitude où nous sommes trop souvent de son diagnostic positif.

M. **Paul Banzet**: J'ai observé, il y a une dizaine de jours, un accident, qui m'a paru être une embolie, chez une opérée de fibrome.

Au dixième jour après son opération, dans la soirée, la malade présente un point de côté subit avec tendance syncopale. Les choses s'arrangent avec une piqûre de morphine. Le lendemain matin, la malade reste pâle avec un pouls rapide et une respiration rapide et superficielle.

A 14 heures, le même jour, la malade fait à nouveau un point de côté d'une extrême violence et l'infirmière qui la soigne me téléphone pour me dire que mon opérée est sans connaissance et qu'elle paraît agonisante. Je fais aussitôt faire une injection intraveineuse de syntavérine qui produit une véritable résurrection.

Actuellement, cette malade va très bien ; elle a présenté des crachats sanglants qui m'ont fait penser qu'elle avait réellement fait une embolie.

M. **Pierre Duval** : De cette discussion, il convient, à mon avis, de faire ressortir l'impossibilité dans laquelle nous nous trouvons actuellement d'affirmer, par le seul examen clinique, l'existence d'une embolie pulmonaire.

La clinique note un syndrome qui relève de causes parfaitement différentes, et dont l'embolie n'est peut-être pas la plus fréquente.

On ne peut plus considérer « le point de côté et les crachats rouillés comme les signes pathognomoniques de l'embolie ».

Aussi, dire que l'infiltration du stellaire est le traitement héroïque de l'embolie pulmonaire, diagnostiquée par les seuls signes cliniques, ne me semble pas juste. Cette thérapeutique excellente, remarquable dans ses résultats immédiats, a une portée beaucoup plus grande ; elle s'avère incontestablement, entre autres affections, le traitement de choix des pneumopathies diverses s'accompagnant de réactions sympathiques immédiatement graves.

Et l'Ecole de Barcelone, pendant quelques années, l'a employée avec succès dans le traitement des pneumopathies post-opératoires.

M. **Okinczyc**: Puisqu'il est question d'un diagnostic précis, je serais très heureux qu'on fît tout d'abord le diagnostic différentiel entre l'infarctus pulmonaire et l'infarctus cardiaque. J'ai eu l'impression en entendant l'observation de M. Desplas, que les symptômes décrits appartenaient plutôt à un infarctus cardiaque qu'à un infarctus pulmonaire. J'ai d'ailleurs, en observant les malades qui présentent après l'opération ces symptômes alarmants, la conviction que ceux qui guérissent ne présentent qu'un ou plusieurs infarctus pulmonaires ; ceux qui meurent présentent pour le plus grand nombre, les signes d'un infarctus cardiaque, accident souvent mortel et unique. Si j'ai attiré l'attention sur cette distinction nécessaire, c'est qu'il m'a semblé que la confusion était trop fréquente entre ces deux localisations de gravité différente et qui appellent peut-être une thérapeutique variable. Cette précision m'a semblé indispensable avant toute discussion de pronostic et de traitement.

M. **B. Desplas** : Je remercie mes collègues d'être intervenus au sujet de cette communication.

C'est une question considérable et très obscure dans laquelle je ne veux me placer que sur le terrain thérapeutique.

Je suis d'accord avec eux : le diagnostic certain de l'embolie pulmonaire ne peut être qu'autopsique, mais malheureusement le malade est mort et l'intérêt est rétrospectif. Quand il survit, nous sommes bien obligés de nous en tenir aux vieilles définitions classiques, et en particulier aux crachats hémoptoïques que mon maître Widal qualifiait de symptôme cardinal de l'affection. Quand un opéré infecté fait une phlébite puis une embolie, il n'y a pas de discussion, il n'y a pas non plus de discussion quand l'embolie précède la phlébite.

Quoi qu'il en soit de ces discussions pathogéniques, on doit, pour simplifier les idées, conserver la notion d'une thérapeutique symptomatique d'extrême urgence et aussi efficace que possible : « On coupe la corde du pendu avant de lui demander pourquoi il s'est pendu. »

Les 3 cas rapportés étaient exceptionnellement graves. L'un a succombé en huit heures, l'autre en une heure.

La méthode de Bardin a été inefficace, seule l'infiltration stellaire a eu un résultat positif immédiat, résurrectionnel, ce qui n'a pas empêché d'ailleurs les malades de succomber rapidement au collapsus cardiaque.

La troisième malade, qui a un électrocardiogramme normal, a guéri : mais grâce à une thérapeutique cardio-vasculaire immédiatement appliquée et prolongée.

A Brocq, je ferai remarquer que dans ces 3 cas, la thérapeutique de secours qu'il a préconisée : morphine, atropine, éphédrine a été employée sans résultat, ce qui constitue pour la méthode de Villaret-Bardin un échec.

Je signale pour Okinczyc que l'électrocardiogramme et les signes cliniques actuels constatés par le professeur Clerc lui-même s'opposent formellement à son diagnostic de thrombose cardiaque.

J'ai, comme vous tous, vu trop d'embolies pulmonaires ou d'accidents rangés sous ce vocable. Il y a, dans ces accidents, un premier groupe de signes réflexes immédiats, chromatiques, souvent mortels, pour lesquels tout doit être tenté et qui ont cédé momentanément dans 2 cas et définitivement dans 1 autre aux injections stellaires que nous devons à Leriche et qui sont pour les spectateurs miraculeusement efficaces. Il y a, le drame originel calmé, d'autres accidents secondaires spécifiquement cardio-pulmonaires qui demandent une surveillance continue ainsi qu'une thérapeutique appropriée. C'est notre contribution à cette lutte thérapeutique. Notre rôle essentiel est de conserver la vie dans toutes les limites du possible. Je reste convaincu que l'infiltration des ganglions stellaires m'a permis de sauver la vie à une malade. La thérapeutique toni-cardiaque a heureusement complété l'action de l'infiltration stellaire.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Au sujet du traitement des arthropathies chroniques douloureuses de la hanche,

par M. **Alglave.**

Après avoir écouté la très intéressante et très belle communication que venait de nous faire, le 11 mai dernier, notre collègue Mathieu, sur « la résection arthroplastique de la hanche dans le traitement des coxarthries graves », j'ai rappelé à l'Académie qu'en 1923, j'avais apporté à la Société de Chirurgie un fait de même ordre, en faisant remarquer que j'en avais déjà recueilli trois autres assez analogues et non moins encourageants, en faveur de la résection. Le premier datait de 1920. Aujourd'hui, je voudrais, après avoir lu le texte de notre collègue, résumer, à l'occasion du procès-verbal, les enseignements que, pour ma part, j'ai retirés de mes interventions.

Après avoir constaté, quatre fois de suite, comme je viens de le dire, que dans les arthrites chroniques douloureuses de la hanche *la résection simple des lésions*, suivie de la *mobilisation précoce et persévérante* de la néarthrose, était capable de donner de très bons résultats dans des cas où les autres moyens de traitement avaient échoué, j'avais cru, en novembre 1923, devoir présenter, à la Société de Chirurgie, une malade de trente et un ans, que j'avais opérée six mois auparavant et chez qui j'avais obtenu un résultat inespéré. Elle était venue de Londres, où pen-

dant six années elle avait subi sans résultats les traitements les plus divers. Souffrant de plus en plus, elle arrivait à Paris dans l'espoir d'y trouver un soulagement à sa douleur et aussi à l'impotence dont elle était désormais atteinte.

Je l'avais opérée le 26 avril 1923 et, au moment où je la présentais ici, le 14 novembre, toute douleur avait disparu et une bonne mobilité articulaire était retrouvée.

Cet état satisfaisant allait d'ailleurs se maintenir, car à plusieurs reprises dans les années qui suivirent, la malade me donna des nouvelles aussi satisfaisantes que possible de son état.

En la présentant, j'avais, radiographies en mains (voir *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1923, p. 1319), demandé à nos collègues ce qu'ils pensaient de la véritable nature des lésions dont était atteinte cette malade qui boitait depuis son enfance, mais qui avait seulement commencé à souffrir, sans raison appréciable, à l'âge de vingt-cinq ans, c'est-à-dire six ans avant mon intervention. A ma question, M. Broca et M. Savariaud répondirent que ces lésions leur paraissaient être celles d'une arthrite chronique de la hanche, de nature inconnue.

Depuis cette époque, j'ai refait plusieurs fois la même opération pour des lésions du même genre et avec des résultats heureux.

Je l'ai pratiquée en particulier chez un malade âgé de trente-quatre ans que m'avait recommandé notre collègue Louis Bazy.

Cet homme, robuste en apparence, avait fait son service militaire. Il avait alors le parfait usage de ses membres inférieurs sans jamais souffrir de la hanche, ni à droite, ni à gauche.

Son service militaire fini, il avait été accepté dans une administration de chemins de fer et c'est seulement un certain temps après, en 1920, alors qu'il avait vingt-cinq ans, qu'il avait commencé à souffrir de la hanche droite, à l'occasion d'une chute, disait-il.

Dès ce moment-là, il avait continué à souffrir malgré les traitements les plus divers, et, après neuf années de douleurs qui cessaient par le repos, mais reparaissaient par la fatigue, il finissait par ne plus pouvoir marcher du fait même de la souffrance, cependant que sa hanche s'enraidissait.

Il était venu en 1929 nous consulter à l'Hôpital Beaujon, décidé à accepter toute opération qui pourrait lui être proposée.

Les radiographies qu'il nous présentait et qui avaient été faites un peu auparavant offraient du côté droit l'aspect anormal dont vous pouvez juger en les comparant à celle du côté gauche qui était normal. Le col n'a pas, du côté malade, sa forme et son inclinaison normales, la tête est plus volumineuse et elle est déformée avec des lésions surtout concentrées au niveau de ses points d'appui sur le cotyle. Celui-ci paraît même plus malade encore que la tête. Dans ces conditions, j'opérais ce malade suivant la technique dont je parlerais tout à l'heure, je le faisais masser, mobiliser journellement et méthodiquement dans les semaines qui suivirent et j'obtenais, finalement, un résultat pour lequel

cet homme venait un jour me dire à Beaujon toute sa reconnaissance pour lui avoir rendu la possibilité de marcher désormais sans souffrir. Il avait, lui aussi, récupéré une bonne mobilité de la hanche et, s'il boitait un peu en marchant, cette boiterie lui était indifférente, disait-il, après les neuf années de douleurs qu'il avait vécues.

La dernière intervention que j'ai faite pour de pareilles lésions date du mois d'octobre 1935. Pour celle-ci, j'avais affaire à une religieuse,

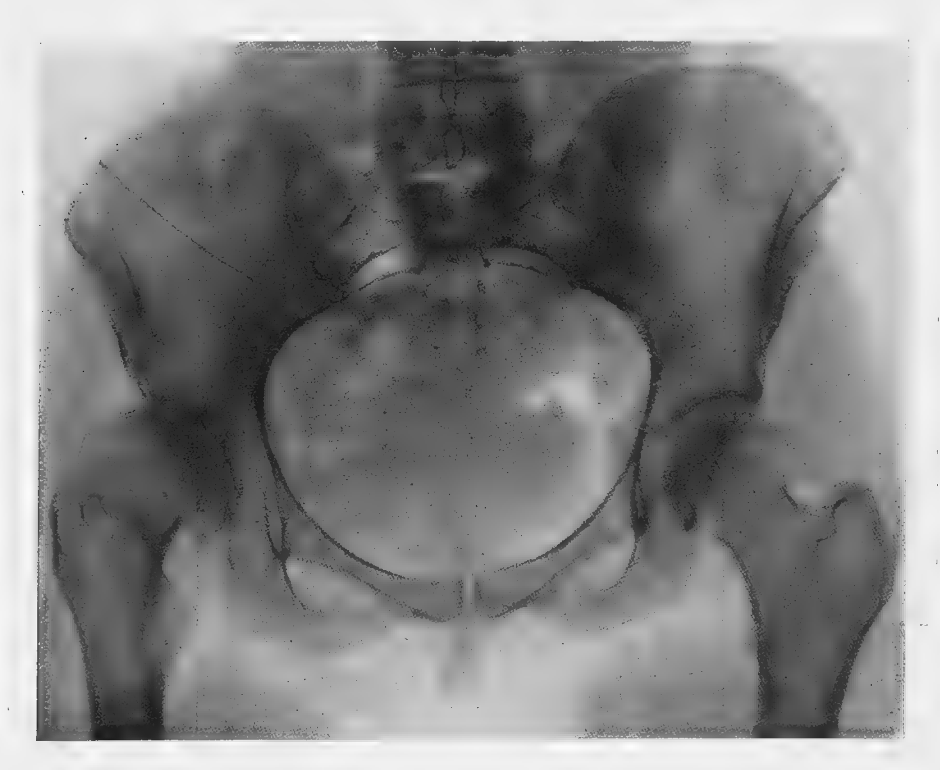


Fig. 1. — L'arthrite s'est installée sur une malformation de la hanche droite. La hanche gauche paraît normale et saine.

âgée de trente-six ans et atteinte également d'une arthrite chronique de la hanche droite dont le début datait de plusieurs années et qui avait fini par être très douloureuse sans cause bien appréciable. Peu à peu, la malade en était devenue impotente avec une hanche enraidie qui ne lui permettait même plus « de mettre, disait-elle, ses bas et ses chaussures et même de s'asseoir dans son lit ».

A la radiographie que voici (voy. fig. 1), on voit un col fémoral raccourci, de forme et d'inclinaison anormales et aussi des lésions végétantes et déformantes de la tête et du cotyle.

Technique de l'opération et des soins consécutifs. — Pour mon opération et les soins consécutifs, j'ai procédé suivant ma technique habituelle, que je vais maintenant exposer :

J'ai abordé la hanche par une incision qui allait de l'épine iliaque antéro-supérieure vers le trochanter, qu'elle pourrait circonscrire en bas au besoin.

Je suis arrivé rapidement sur la capsule articulaire que j'ai d'abord ouverte dans toute sa longueur, suivant le sens de l'incision.

Les bords de celle-ci étant alors largement écartés, j'ai sectionné de nouveau la capsule, cette fois suivant la marge du cotyle.



Fig. 2. — Aspect de la néarthrose, un an après l'opération. Une assise de tissu compact recouvre le moignon de col, lequel s'appuie parfaitement sur le cadran supérieur du cotyle.

La tête fémorale se trouvant ainsi bien à découvert, j'ai fait mettre le membre en position de flexion légère avec abduction et rotation en dehors, manœuvre qui facilite l'introduction entre la tête et le cotyle d'un bistouri convexe, court et solide, qui va sectionner le ligament rond, ou ce qui en reste, s'il est en partie détruit par la maladie.

Après quoi, j'ai fait accentuer le mouvement de flexion, abduction, rotation en dehors et la tête a émergé à la surface de la plaie.

A ce moment-là, avec notre collègue Guimbellot, qui avait bien voulu m'aider, nous avons parfaitement vu de quelles lésions végétantes, déformantes, anormalement vasculaires, cette tête était atteinte. Elle

était comme couronnée de ces végétations, mais celles-ci n'entamaient pas le col, lequel fut sectionné au voisinage de la tête, en territoire sain. Quand la tête fémorale fut enlevée, je régularisai la surface de section du col pour l'arrondir suivant son pourtour, le modeler, si on veut. Puis, j'examinai le cotyle, pour en extirper à la curette et à la gouge, les végétations dures ou fibreuses qui le remplissaient en partie. Je m'assurai ensuite, *du libre jeu* que devait avoir la néarthrose qui allait s'ensuivre et qui serait faite du moignon de col placé dans le cotyle désobstrué.

Finalement, je refermai la plaie à la faveur de trois fils de bronze prenant dans toute leur épaisseur les lèvres cutanéo-musculaires de l'incision.

Grâce à ces fils qui les rapprochent en masse, ces lèvres cessent aussitôt de saigner, cependant que leur bonne coaptation est assurée. Quelques crins de suture cutanée achevaient cette opération très simple qui avait duré vingt à vingt-cinq minutes. La plaie était ensuite protégée par un pansement disposé en spica autour du bassin de la malade et celle-ci était transportée dans son lit, où allait être installée, sur le membre opéré, *une extension continue* de 2 kilogrammes qui agirait pendant quinze à vingt jours au moins.

Dans l'intervalle, on commencerait à mobiliser la néarthrose chaque jour, avec douceur, mais avec persévérance.

Cette opérée avait peu souffert après l'opération, et déjà le cinquième jour elle pouvait s'asseoir dans son lit et provoquer de légers mouvements de sa hanche en relevant et abaissant elle-même sa cuisse, avec les mains.

Elle seule ou avec l'aide de son infirmière, elle allait répéter chaque jour et plusieurs fois, les mêmes mouvements ; grâce à quoi avons-nous pu, dès le dix-septième jour, l'asseoir au bord de son lit et la lever le trentième, pour la placer dans un fauteuil. Elle commençait à marcher le trente-septième jour avec des béquilles.

A partir de ce moment-là, elle allait de quinzaine en quinzaine faire des progrès sensibles, toute douleur ayant disparu quand la malade remuait sa hanche.

Finalement, elle va retrouver en quelques mois un usage satisfaisant de son membre avec une mobilité de la hanche suffisante pour l'accomplissement des mouvements usuels.

La radiographie que voici (voy. fig. 2) montre l'état de la néarthrose un an après mon intervention.

Je vais d'ailleurs, en fin de séance, vous montrer la malade elle-même. Elle vous dira, trois ans bientôt après l'opération que j'ai faite, le bénéfice qu'elle en a retiré. Il est très satisfaisant.

En terminant, je fais remarquer qu'à l'origine des cas auxquels je viens de faire allusion il y avait une certaine malformation ostéo-articulaire sur laquelle s'est installée l'arthrite chronique douloureuse. Celle-ci peut apparaître, évidemment, sans malformation préalable,

mais les indications opératoires restent les mêmes, avec les avantages dont nous a parlé M. Mathieu et que j'ai pu apprécier également au cours de ma pratique.

Au sujet du traitement chirurgical des arthropathies chroniques douloureuses de la hanche,

par M. **Alglave.**

J'ai l'honneur de présenter à l'Académie une malade à laquelle j'ai fait allusion à l'occasion de ma récente communication sur le traitement chirurgical des « arthropathies chroniques douloureuses » de la hanche.

C'est celle qui a été opérée en 1935 et je vais résumer son observation, qui est particulièrement démonstrative. De bonne santé générale cette malade a eu, dès son enfance, un peu de faiblesse, dit-elle, dans sa hanche droite. Elle ne boitait pas, elle jouait et pouvait courir comme les enfants de son âge sans qu'il y eût rien d'anormal dans sa démarche, mais sa hanche faiblissait un peu après la fatigue.

Elle y éprouva quelques douleurs passagères vers l'âge de seize à dix-sept ans mais elle n'eut guère à s'en préoccuper que vers la trentaine.

A partir de ce moment-là, et pendant cinq années consécutives, c'est-à-dire jusqu'au moment où elle a été opérée, la souffrance est allée en augmentant de plus en plus.

Finalement, en 1935, elle en arrivait à l'impotence. Elle souffrait à l'occasion de la plupart des mouvements de la hanche. Elle ne pouvait plus s'asseoir correctement dans son lit, elle ne pouvait plus mettre ses bas ou ses chaussures, ni croiser le genou droit sur le gauche et s'agenouiller, montait difficilement les escaliers. C'est dans cet état que je fus appelé à la voir au début d'octobre 1935.

Je trouvai alors une limitation presque complète des mouvements de la hanche, lesquels étaient douloureux quand on essayait de les provoquer. La radiographie montrait les lésions que vous avez vues et qui sont représentées à la figure 1 de ma communication. Je les replace sous vos yeux. Dans ces conditions, je mettais la malade au repos absolu au lit pendant un mois, et, après avoir constaté que ce repos prolongé n'avait pas amélioré, d'une façon appréciable, l'état douloureux dont elle se plaignait, je lui proposai de l'opérer.

Elle acceptait et je l'opérai au début de novembre 1935 suivant la technique et avec les soins consécutifs dont je vous ai parlé. C'est-à-dire que j'ai fait « l'ablation de la tête fémorale malade, le modelage du col autour du trait de sa section, le curage de la cavité cotyloïde et qu'après l'opération j'ai installé l'extension continue, tout en pratiquant la mobilisation précoce et persévérante de la néarthrose ». L'opération elle-même ayant duré, je vous l'ai dit, vingt à vingt-cinq minutes.

Dès le cinquième jour qui a suivi l'intervention, la malade qui ne souffrait plus de l'acte opératoire, a pu s'asseoir correctement dans son lit, ce qu'elle n'avait pas réussi à faire depuis plusieurs années. On a mobilisé ensuite la hanche avec douceur, et, l'extension continue ayant été enlevée, la malade a pu s'asseoir au bord de son lit le dix-septième jour.

Elle a pu se mettre debout, près de son lit, le trentième jour et elle a commencé à marcher avec des béquilles le trente-septième jour.

Peu après, elle abandonnait les béquilles pour marcher avec deux cannes, puis avec une seule, et dès lors, grâce à des exercices *modérés de la hanche*, *répétés journellement*, son état s'est amélioré rapidement.

Actuellement, près de trois ans après l'intervention, elle marche sans canne, avec assurance et en boitant à peine. Elle a récupéré une certaine amplitude des mouvements de la hanche, qui lui permet de croiser le genou droit sur le gauche, de mettre ses bas, de s'agenouiller sans difficulté, de monter et descendre les escaliers, etc.

Elle a désormais l'impression, dit-elle, « d'aller toujours vers un mieux au lieu d'aller toujours vers un pire, comme avant d'avoir été opérée ».

La radiographie qui a été faite il y a deux jours nous montre un col sur lequel une assise de tissu compact s'est établie en manière de tête, bien appuyée sur le cadran supérieur du cotyle.

Si nous comparons cette radiographie faite deux ans et demi après l'opération à celle qui l'a été un an après et que voici, nous constatons que cette assise de tissu compact s'est fortifiée par la nouvelle fonction qu'elle remplit. Tout le tissu osseux de cette néarthrose paraît d'ailleurs de très bonne qualité actuellement.

En terminant, je fais remarquer combien ce bon résultat plaide, comme ceux des autres observations dont je vous ai parlé dès 1923, en faveur de l'opération et de la technique que j'ai employées.

A propos du traitement des abcès du cerveau,

par M. **Clovis Vincent.**

Avant Pâques, je vous avais présenté deux jeunes filles qui portaient de gros abcès du cerveau. Toutes deux avaient très bonne mine, et paraissaient en très bonne santé.

Chez l'une d'elles, deux abcès volumineux avaient été enlevés, quelques mois auparavant, et on la considère comme guérie.

L'autre jeune fille, d'aussi bonne apparence, portait encore les abcès dans son cerveau, après avoir subi une trépanation décompressive.

Je vous avais promis de vous remontrer cette jeune fille après avoir enlevé les abcès.

Elle fut opérée par Puech, qui a enlevé trois petits abcès frontaux,

placés en file indienne. L'opération cérébrale guérit sans incident. La plaie cutanée fut plus longue à guérir. On dirait que la peau s'infecte plus facilement par le staphylocoque que le cerveau au cours de ces interventions. Quoi qu'il en soit, la voici guérie.

Au cours de la séance du 4 mai 1938, où je fis ma communication sur « Le traitement des abcès subaigus et chroniques des hémisphères », un des contradicteurs avait dit qu'il voudrait bien savoir ce qu'était devenu un malade opéré par M. David, dont l'abcès temporal atteignait le pli courbe.

Ce petit malade habite la région de Toulouse. Je vous le présente au nom de David et au mien.

Son histoire est la suivante :

Enfant Ray..., treize ans. *Abcès temporal gauche subaigu prolongé d'origine otitique.*

Début : 1er février 1935. Otite gauche suppurée banale.

10 février 1935. Syndrome méningé aigu régressant en une semaine.

17 février 1935. Crises B.-J. faciales droites.

A ce moment : Examen neurologique négatif. Fond d'œil normal. Pas de mastoïdite.

Evolution : 14 mars : Nouvel épisode fébrile avec signes de réaction méningée. Trois crises généralisées dans le courant de mars.

Etat de mal, durant cinq heures, le 15 mars.

Amélioration progressive en avril et en mai.

A partir du 15 juin : Somnolence. Céphalées temporales gauches, intenses. Amaigrissement. Anxiété.

A l'examen : Grosse stase papillaire bilatérale. Parésie faciale centrale droite. Aphasie transitoire, et peu accentuée. Disjonction des sutures craniennes à la radiographie.

Ventriculographie (16 août 1935) : Images typiques d'une néoformation temporale gauche.

Intervention (16 août 1935), Dr David : Volet temporal gauche. Ponction trans-dure-mérienne du lobe temporal, montrant une coque dure, à 1 centimètre de profondeur. Incision de la dure-mère. Incision de la 2e temporale sur 5 centimètres. Exposition d'un abcès bilobé qui se dégage progressivement du lobe temporal. En arrière, il s'étend jusqu'à la région de Wernicke. En bas : adhérence intime du plancher de la fosse temporale et de la coque. La dure-mère est très épaissie, et l'on doit sculpter la paroi dans son épaisseur. Abcès enlevé d'une seule pièce, sans être ouvert. Poids : 120 grammes. Pus stérile.

Suites opératoires très simples. Pas de fièvre au-dessus de 38°. L'opéré se lève le quinzième jour.

Il est guéri depuis trois ans bientôt. Il n'y a pas d'aphasie. Seulement quelques crises généralisées, nocturnes. Quatre crises en trois ans. Fond d'œil normal. Examen neurologique normal. L'enfant a grandi. Il est champion de natation, étudie normalement, et fait parfois, le dimanche, 120 kilomètres à bicyclette.

Enfin, pour bien montrer que, comme nous y avons insisté, il n'y a pas une seule méthode de traitement des abcès du cerveau, mais plusieurs, qui s'appliquent à des faits différents, voici une petite fille guérie par décompression et ponction, sans drain, ni ablation de l'abcès.

Voici son histoire :

L'enfant L... (Simone), âgée de huit ans et demi, est envoyée dans le Service neuro-chirurgical de l'hôpital de la Pitié par le Dr Paisseau, de l'hôpital Trousseau, avec le diagnostic probable d'abcès cérébral.

Histoire de la maladie : Pendant les vacances de Pâques 1936 (début d'avril 1936), l'enfant a présenté un écoulement purulent, ainsi que des douleurs, dans l'oreille droite. Un médecin conseilla à ce moment un traitement qui fit disparaître les troubles en moins de trois semaines. En dehors d'une poussée de fièvre initiale à 39°, l'enfant redevient vite apyrétique : pas de céphalées, ni de douleur à la pression des mastoïdes.

Quelques jours après, le 20 avril, l'enfant retourne en classe, et après avoir déjeuné à la cantine scolaire, vomit brusquement, sans effort, ce qu'elle avait mangé. Il en sera ainsi tous les jours, et même plusieurs fois par jour, pendant un mois. Les *vomissements*, glaireux au début, deviennent ensuite alimentaires, et surviennent après chaque repas. Ce n'est que dernièrement que les vomissements diminuent de fréquence ; depuis le 20 mai, jour de son entrée à l'hôpital Trousseau, l'enfant n'a vomi qu'une seule fois.

Les vomissements s'accompagnent de *céphalées* violentes, pendant la journée et surtout la nuit, empêchant le sommeil ; elles sont de siège frontal, bilatérales, à prédominance droite. Les douleurs sont favorablement influencées par les analgésiques habituels.

Malgré ces troubles, l'enfant, bonne élève, continue à fréquenter la classe, mais, nonchalante, morose, inattentive, elle travaille moins bien, somnole fréquemment pendant les cours.

A partir du début du mois de mai, l'enfant reste chez elle.

Le 20 mai, à 9 h. du matin, les troubles s'accentuent, l'enfant pâlit, s'endort jusqu'à midi malgré une vive céphalée. Ses parents s'inquiètent et la transportent à l'hôpital Trousseau, où elle entre à la fin de l'après-midi. Une ponction lombaire pratiquée montre : tension au manomètre de Claude, 20 ; albumine, 0,60 ; sucre, 0,60 ; 14 lymphocytes ; pas de bacille de Koch ; le Bordet-Wassermann sanguin est négatif. L'examen oculaire montre une *stase papillaire importante*, plus marquée à droite.

Pendant son séjour à Trousseau les troubles s'atténuent ; l'enfant souffre moins ; jamais de fièvre.

Antécédents personnels : Née à terme ; accouchement normal ; marche à un an ; vite développée intellectuellement, mais de santé toujours délicate.

Examen neurologique (27 mai 1936) : Enfant d'aspect chétif, pâle, répondant bien aux questions qu'on lui adresse.

Motilité : La marche est normale, mais, au demi-tour commandé, l'enfant manifeste un peu d'hésitation et dévie, tendant à tomber du côté droit. Pas de signe de Romberg.

Force musculaire : Paraît davantage conservée aux fléchisseurs qu'aux extenseurs.

Hypotonie : Marquée aux quatre membres.

Pas de tremblement ni de contracture. Signe de Kernig ; pas de raideur de la nuque. Douleur à la pression des masses musculaires.

Coordination : Légère hypermétrie des deux côtés.

Réflexes : Tendineux : abolis au membre inférieur droit ; faibles au membre inférieur gauche ; membres supérieurs, tricipitaux seuls trouvés. Cutanés plantaires normaux.

Sensibilité : Normale pour tous les modes.

Nerfs craniens : I. normal.

Examen oculaire (Dr Hartmann, 28 mai 1936) : Grosse stase papillaire bilatérale. VOGD = $\frac{5}{7,50}$; motilité et pupilles normales ; champs visuels : normaux.

VII. Parésie faciale inférieure droite ; le peaucier se contracte moins bien à droite.

VIII. Entend bien des deux côtés malgré les antécédents d'otite.

IX-X-XI-XII. Normaux.

Examen local du crâne : Pas de douleur à la pression des mastoïdes, ni des sinus, ni de la voûte ; pas de déformations ni de modifications de la sonorité à la percussion.

Radiographies : L'aspect du crâne est normal, sur les clichés pris de face comme sur les profils ; on note cependant un certain degré de *disjonction des sutures*, en particulier des sutures fronto-pariétales et pariéto-occipitales.

Chez cette enfant, le syndrome d'hypertension intracranienne ne faisait aucun doute, mais l'étiologie et la localisation restaient d'une détermination plus délicate. L'hypothèse d'un abcès temporal droit fut envisagée en raison des antécédents d'otite droite, de l'absence de tout signe de localisation, et de la présence d'une légère réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Une ventriculographie fut pratiquée le matin même de l'intervention, et vint confirmer cette hypothèse.

Ventriculographie : Par trépano-ponction occipitale le ventricule droit n'est pas trouvé ; le ventricule gauche est en place, mais de faible capacité. 15 c. c. d'air sont injectés à gauche après soustraction de 10 c. c. de liquide ventriculaire. L'air reflue dès que 5 c. c. d'air ont été injectés.

Sur tous les films, le ventricule gauche et le 3e ventricule sont visibles, mais sur aucun le ventricule droit n'est injecté. Il y a donc obstruction du trou de Monroë droit.

Sur les clichés pris en position nuque sur plaque, la corne frontale gauche apparaît très aplatie et repoussée à gauche de la ligne médiane ; le 3e ventricule est linéaire et repoussé lui aussi vers la gauche en affectant une direction oblique en haut et en dehors.

Sur les clichés front sur plaque, la corne occipitale gauche est de forme et de situation normales.

Les vues de profil, quoique faisant apparaître la seule image du ventricule gauche, ne sont pas comparables. Sur les profils côté droit sur plaque, le ventricule latéral est de calibre réduit mais injecté dans sa totalité. Sur les profils côté gauche sur plaque, toute la corne temporale est amputée.

Intervention pratiquée par les Drs M. David et H. Askenasy, le 29 mai 1936.

Anesthésie locale. Position couchée. Durée : 1 heure 40.

Volet semi-elliptique droit, à base antérieure, à berge supérieure horizontale, tracée à trois travers de doigt en dehors de la ligne médiane. Le volet est soulevé facilement ; os mince ; grosse empreinte osseuse en O (schéma) ; dure-mère très tendue, amincie. On a l'impression que le cerveau est très œdémateux dans toute la partie postérieure de la surface découverte. Ponctions multiples trans-dure-mériennes dans cette zone (O). Elles fournissent une sensation de mollesse caractéristique, sans donner issue, ni à du liquide ventriculaire, ni à du pus. Il n'y a pas de sensation

de résistance faisant présager une coque. Une ponction faite plus en avant en P, à la partie antérieure du lobe temporal, à 3 centimètres en arrière et à 2 centimètres au-dessous du ptérion, procure, à 3 centimètres de profondeur une sensation de très légère résistance, puis donne issue à 20 c. c. de pus épais, verdâtre ; la cavité semble vidée alors, car il est impossible d'aspirer davantage. Devant l'absence de coque, il ne peut être question d'une ablation en masse.

Carbonisation de la boutonnière dure-mérienne, puis fermeture à l'aide d'un fragment musculaire. Agrandissement très large de la décompressive osseuse au niveau de la fosse temporale. Section de la partie temporale du volet. Comme la dure-mère reste très tendue, on ponctionne la

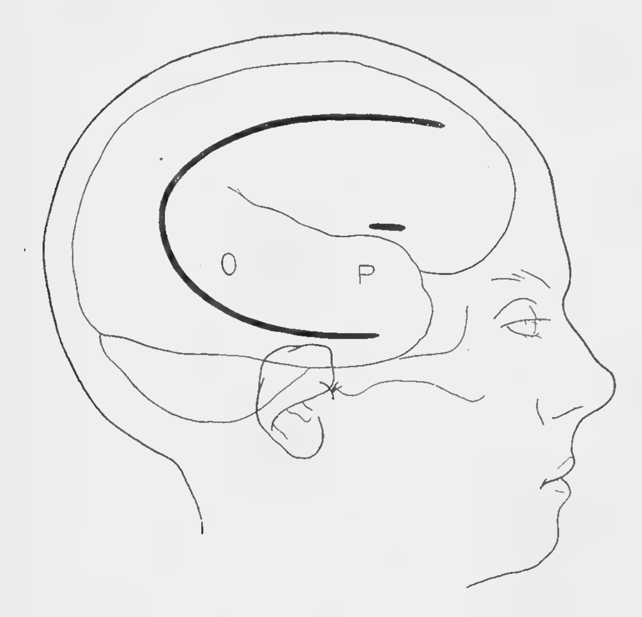


Schéma indiquant par rapport au volet la situation de la collection purulente (P) ainsi que la zone où l'œdème cérébral était au maximum (O).

corne frontale ; elle est petite, ne contenant que 5 c. c. de liquide sous pression qui s'échappe, mélangé à de l'air. La dure-mère se détend un peu, et on peut rabattre le volet sans difficulté. Sutures lâches en deux plans.

Examen bactériologique du pus : Streptocoques et staphylocoques.

Suites opératoires : L'enfant est remise dans son lit en bon état. Pendant quatre jours, la température oscille entre 37° et 38°. La respiration varie entre 18 et 24. La conscience est indemne. Il existe un gros œdème de la face et surtout de la paupière droite. La plaie est en voie de cicatrisation normale, et, chaque jour, 20-30 c. c. de liquide hématique sont retirés localement. Pendant cette période, on injecte du sulfate de magnésie dans les veines, et on administre du Rubiazol par voie buccale.

Le cinquième jour, la température s'élève brusquement à 40°1 ; on craint une complication cérébro-méningée ; cependant la nuque reste souple, la respiration à peine accélérée, la conscience demeure normale et le volet n'est pas anormalement soulevé. Le lendemain, la température persiste, l'enfant devient larmoyante, toussotte, et, en examinant sa muqueuse buccale, on constate la présence du signe de Koplik. Dès que

l'éruption paraît, la température tombe, et la rougeole évolue d'une façon bénigne.

Trois semaines après l'intervention, l'enfant se lève. Son volet n'est nullement tendu, et la plaie s'est réunie par première intention. Fait important à noter, *la stase papillaire a presque complètement disparu.* L'enfant est suivie pendant tout le mois de juillet et les quinze premiers jours d'août.

Des radiographies successives montrent que le volet osseux est en place. L'examen du fond de l'œil précise la disparition de la stase.

L'enfant part en vacances, elle joue comme les enfants de son âge, mange de grand appétit et aura grossi de 5 kilogrammes à son retour. Revue le 15 novembre 1936, elle se comporte comme une enfant normale, va à l'école, et est une des premières de sa classe. Le volet demeure en place et le fond d'œil est normal.

Actuellement, en juin 1938, l'enfant est en parfaite santé.

Le Secrétaire annuel : M. Henri Mondor.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES
DE
L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 8 Juin 1938.

Présidence de M. Maurice CHEVASSU, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. BRAINE, DESPLAS, ROUHIER, SÉNÈQUE s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. Pierre LOMBARD (associé national) et Mme Simonne MONDZAIN-LEMAIRE, intitulé : *Méningite aiguë, septique, post-traumatique. Traitement par sulfamido-chrysoïdine. Guérison.*

4° Un travail de MM. P. DUBOIS-ROQUEBERT et SICOT, intitulé : *Sur un cas de splénomégalie thrombo-phlébitique.*

M. BERGERET, rapporteur.

RAPPORTS

Comment prévenir les douleurs consécutives aux opérations proctologiques,

par MM. **Nini** et **Canaan** (de Tripoli).

Rapport de M. PAUL BANZET.

MM. Nini et Canaan ont recherché un procédé susceptible d'éliminer les douleurs consécutives aux opérations ano-rectales.

Ils ont adopté, avec quelques variantes, la technique qu'ils ont vue décrite par Kilbourne de Los Angeles (*Surgery. Gynecology and Obstetrics*, mars 1936, p. 590). Kilbourne se sert d'Eucupine : il infiltre la base de la plaie opératoire avec une solution d'Eucupine à 0,75 p. 100, non adrénalinée, et il place dans la plaie un tampon imbibé de la même solution. Le tampon de coton est laissé dans la plaie et il est humecté avec la solution d'Eucupine, trois ou quatre fois, à trois heures d'intervalle.

Grâce à ce procédé, Kilbourne a obtenu d'excellents résultats quant à l'absence des douleurs post-opératoires après les extirpations d'hémorroïdes ou le traitement des fistules anales.

MM. Nini et Canaan emploient, de manière analogue, la Percaïne (1 c. c. de solution à 2 p. 100 dilué dans 20 c. c. de sérum physiologique). A la fin des opérations sur la région anale, ils infiltrent la base de la plaie avec cette solution et ils maintiennent dans la plaie un tampon de coton imbibé d'une solution de Percaïne à 1 p. 1.000.

Les douleurs post-opératoires sont à peu près supprimées et MM. Nini et Canaan font un parallèle entre les suites opératoires qu'ils ont, dans leur clientèle, grâce à l'emploi de ce procédé et, à l'hôpital, où, faute de Percaïne, ils utilisent la morphine pour soulager leurs opérés, suivant la technique classique.

Je vous propose de remercier MM. Nini et Canaan de nous avoir fait part de ce procédé très simple qui mérite d'être expérimenté, car il est hors de doute que les suites immédiates des opérations sur la région anale sont spécialement douloureuses.

Torsion épiploïque (petit épiploon),

par M. **Roger Pétrignani** (La Rochelle).

Rapport de M. Paul Banzet.

Vous m'avez chargé de vous faire un rapport sur une intéressante observation qui nous a été adressée par M. Pétrignani, de La Rochelle.

Voici, résumée, cette observation :

Mme B..., âgée de cinquante-huit ans, est prise brusquement, au cours de son travail, d'une douleur atroce au creux épigastrique, qui la force à se coucher aussitôt. Cette douleur, vraiment intolérable, arrachait des cris à la malade et un médecin, mandé d'urgence, pratique deux injections de morphine qui ne parviennent pas à calmer les souffrances.

M. Pétrignani, appelé aussitôt, trouve une malade au facies anxieux, douloureux mais non péritonéal. La malade est agitée ; elle a eu deux vomissements bilieux.

L'abdomen est météorisé, difficile à palper à cause de la douleur et de l'embonpoint de la malade. Il semble exister une contracture nette de l'étage sus-ombilical : cette défense fait contraste avec la souplesse de l'étage sous-ombilical, mais on ne peut pas parler de ventre de bois.

Pouls à 100 ; langue humide ; pas de température.

Dans les antécédents, on note des crises de douleurs abdominales localisées dans le flanc droit, tantôt dans la fosse iliaque, tantôt dans l'hypochondre. La malade a été opérée, quelques années auparavant, d'hémorroïdes ; elle est soignée, depuis plusieurs années, pour hypertension chronique.

M. Pétrignani élimine les diagnostics de coliques hépatiques ou néphrétiques ; il pense qu'il s'agit soit d'une pancréatite aiguë, soit d'un ulcère gastrique perforé et bouché ; il décide d'intervenir d'urgence et pratique, sous anesthésie générale à l'éther, une laparotomie médiane sus-ombilicale.

Il n'y a pas de liquide péritonéal, mais il existe, sur la ligne médiane, accolée à la petite courbure de l'estomac, une masse aplatie, circulaire de 5 centimètres de diamètre environ, de couleur brun noirâtre. Cette masse adhère lâchement à l'estomac dont elle est facilement séparée au doigt. On constate alors qu'elle est pédiculée ; le pédicule est tordu de plusieurs tours et s'implante en pleine face antérieure du petit épiploon, près de son bord libre et de la petite courbure de l'estomac.

Le pédicule est lié à sa base et sectionné.

La tumeur étant extirpée, M. Pétrignani explore minutieusement l'estomac sur ses deux faces, la vésicule, le pancréas, le grand épiploon et le côlon. Tout est normal. La paroi est refermée sans drainage. Les suites opératoires sont de la plus grande simplicité et, depuis son opération, la malade jouit d'une parfaite santé.

L'examen histologique de la pièce, pratiqué à Bordeaux, par le Dr Mougneau, a montré que, macroscopiquement, la surface de la coupe de la tumeur apparaît comme noire, couleur de truffe, avec un centre partiellement ramolli.

Les coupes montrent :

Au centre un infarctus formé par un vaste foyer hémorragique avec des hématies bien conservées.

Vers la périphérie, du tissu graisseux dont les cellules sont, en partie, comblées par des hématies et des leucocytes. Le tissu adipeux et les travées conjonctives sont en partie nécrosées.

A la périphérie enfin, c'est du tissu adipeux soutenu par des tractus conjonctivo-vasculaires. Infiltration inflammatoire de lymphocytes et de polynucléaires.

Il s'agit donc, en définitive, dans cette observation, d'un syndrome abdominal aigu causé par la torsion d'un appendice graisseux du petit épiploon. Cette torsion a abouti à la thrombose de la frange graisseuse.

Le syndrome réalisé a été celui de la torsion d'un viscère abdominal dont le symptôme dominant reste la douleur atroce, syncopale, qui, comme le dit si justement M. Mondor dans son beau travail sur les ventres aigus, peut être réalisé avec la même intensité par la torsion d'une hydatide pédiculée, d'une rate ectopique, d'un adénome du foie ou d'une frange épiploïque du côlon.

Dans le cas de M. Pétrignani, il s'agit de la torsion d'un appendice épiploïque pédiculé annexé à la face antérieure du petit épiploon. Je n'en ai pas retrouvé d'autre exemple dans la littérature médicale. L'observation qui nous est communiquée n'en est que plus intéressante et je vous propose de remercier M. Pétrignani de nous l'avoir adressée.

Est-ce à dire que, dorénavant, l'un quelconque d'entre nous, en présence d'un cas analogue, posera le diagnostic exact : je ne le crois pas. Mais l'essentiel n'est-il pas de discerner l'indication opératoire urgente et de pratiquer à temps l'intervention qui guérira le malade avec la plus grande simplicité ? C'est ce que M. Pétrignani a, pour son malade, su réaliser parfaitement.

Hémorragies intra-péritonéales non gravidiques d'origine ovarienne,

par M. **Ch. Marx** (d'Ettelbrück, Luxembourg).

Rapport de M. P. Moulonguet.

M. Marx, ancien interne des Hôpitaux de Paris, installé dans son pays, au Grand Duché de Luxembourg, nous a fait parvenir plusieurs observations d'hémorragies intra-péritonéales par rupture de l'ovaire, en dehors de la gravidité. Vous m'avez fait l'honneur de me charger du rapport.

C'est un sujet bien étudié maintenant que ces hémorragies internes aux dépens de la glande ovarique ; il en a été question trop souvent à cette tribune pour qu'il soit nécessaire de dresser la liste des communications que vous avez entendues. L'excellente thèse de Baumann (Paris 1934) rassemble tous les matériaux de la question ; je crois qu'il

n'y a rien à dire de plus touchant la clinique et l'anatomie pathologique des « hémo-péritoines génitaux non gravidiques ».

L'intérêt des observations de M. Marx est indéniable cependant. Voici la genèse de ses recherches. Il a eu l'occasion d'opérer deux jeunes filles prises d'accidents abdominaux brutaux, avec de la fièvre à 39° dans un cas, avec de la défense pariétale dans l'autre cas, et ayant fait, comme il est bien naturel devant de pareils symptômes, le diagnostic d'appendicite, il a trouvé du sang dans le péritoine en grande quantité et a dû enlever l'ovaire droit dans un cas, l'ovaire gauche dans l'autre, parce qu'ils saignaient.

Son attention étant alors vivement attirée sur ces lésions, M. Marx *a regardé les ovaires au cours de plusieurs laparotomies* où il était intervenu pour un syndrome abdominal aigu ou chronique, et où les lésions appendiculaires qu'il rencontrait ne lui paraissaient pas suffisantes à expliquer les symptômes. Il a eu la surprise de trouver au niveau des ovaires des phénomènes congestifs marqués, il a provoqué, par l'extériorisation de l'ovaire, une rupture avec hémorragie et il a dû faire, pour cette lésion, une résection partielle de l'organe. Dans ces cas donc, où il n'y avait pas d'hémorragie intra-péritonéale, le chirurgien a par son exploration décelé un état anormal de l'ovaire et, qui plus est, l'examen histologique a confirmé la similitude, on pourrait dire *l'identité des lésions dans les deux groupes d'observations : les ovaires rompus ayant saigné dans le péritoine, et les ovaires congestifs non rompus spontanément.*

Ces constatations, qui n'avaient pas encore été faites avec cette netteté, peuvent donc nous éclairer sur les conditions des ruptures ovariennes, qui sont restées jusqu'ici fort mal déterminées.

Il faut d'abord insister sur les lésions trouvées par l'examen histologique des ovaires. Voici les comptes rendus de M. Delarue, anatomo-pathologiste très distingué, comme vous le savez, qui a examiné les pièces de M. Marx :

« L'étude histologique de ce fragment d'ovaire y montre l'existence d'un volumineux foyer hémorragique récent qui dissocie les éléments du parenchyme ovarien au voisinage d'un corps jaune en pleine activité, et lui-même hémorragique. L'hématome interstitiel atteint en une zone la surface de l'ovaire, mais il est assez large pour intéresser aussi la région médullaire. Les éléments histologiques de l'ovaire sont par ailleurs normaux.

« Il s'agit, en résumé, d'une apoplexie ovarienne relativement limitée, cantonnée au voisinage d'un corps jaune. »

Deux autres examens histologiques décrivent des lésions analogues, c'est-à-dire des hémorragies dans le stroma ovarien au voisinage de formations glandulaires, folliculaire ou lutéinique, avec coexistence d'hémorragies à l'intérieur de ces formations. Les comptes rendus insistent sur l'importance de la vaso-dilatation ; les vaisseaux nombreux du stroma ovarien sont dilatés, gorgés de sang et la lecture des coupes

rend évidente la liaison entre ces engorgements vasculaires et les hématomes interstitiels ou intra-glandulaires.

Dans un cas, M. Marx ayant trouvé une hémorragie aux dépens de l'ovaire droit et un kyste hématique sur l'ovaire gauche, fit une résection partielle des deux ovaires. L'examen histologique montre dans ce cas l'identité des lésions sur les deux organes : celui qui avait saigné dans le péritoine, et celui qui était le siège d'une apoplexie enclose.

Dans le dernier cas enfin, l'hémorragie s'est faite exclusivement à l'intérieur d'un kyste folliculaire.

Ces examens anatomo-pathologiques démontrent donc dans les observations de M. Marx la fréquence d'une localisation hémorragique qui jusqu'à présent était considérée comme exceptionnelle : *l'apoplexie dans le stroma.* Déjà signalée par Baumann, elle est mise en vedette dans la thèse plus récente de Picaud (Marseille, 1935) qui sur 46 ovaires examinés l'a retrouvée 18 fois, soit 39 p. 100 des cas.

Voilà un point nouveau et, sur cette base, nous devons considérer les différentes hypothèses qui ont été émises touchant la pathogénie des hémorragies ovariennes non gravidiques.

On sait que jusqu'à présent, deux causes étaient admises : la ponte ovulaire hémorragique : hémorragie du milieu du mois, et la congestion excessive du corps jaune à la période de sa formation : hémorragie prémenstruelle.

Si le lieu du saignement est fréquemment le stroma ovarien, il faut envisager d'autres hypothèses complémentaires.

Cette question est largement traitée par Picaud qui établit la liste suivante :

Hémorragies par facteurs généraux : dans les maladies infectieuses, dans les intoxications, dans les maladies du sang ; Grégoire et P. E. Weil ont insisté sur cette dernière cause.

Hémorragies par facteurs locaux : infections génitales, appendicite, hyperémie de la grossesse. Il faut rappeler le diagnostic d'appendicite porté si fréquemment dans les hémorragies d'origine ovarienne, et retenir les observations qui comportent, comme celles de M. Marx, de la fièvre ou de la défense pariétale : malgré les apparences, l'appendice n'est peut-être pas hors de question et son inflammation pourrait être l'origine indirecte de l'hémopéritoine.

On pourrait ajouter à cette liste les causes d'infarctus viscéraux qui ont été si bien étudiés ces dernières années au niveau du pancréas, de l'intestin et du poumon. Mais il faut reconnaître qu'il est plus tentant d'y voir une *manifestation pathologique d'origine hormonale*, analogue à celles que des recherches expérimentales nous ont fait connaître.

Je rappellerai qu'au début des recherches sur les hormones ovariennes, MM. Champy et Gley (1) avaient isolé un extrait aqueux de corps

(1) Champy et Gley. *C. R. de la Soc. de Biol.*, **97**, 18 juin 1927, p. 119.

jaune qui produit sur toutes les parties de l'appareil génital, et notamment sur l'ovaire, une congestion intense avec apoplexies.

Plus récemment, on a appris à connaître l'action gonadotrope des extraits hypophysaires et sous le nom de prolan B on entend une substance active qui produit, dans les ovaires des femelles adultes, une lutéinisation le plus souvent hémorragique (réaction d'Aschheim-Zondek). Une substance, sans doute très voisine, extraite du sérum de jument gravide, produit dans certaines conditions expérimentales des effets vaso-dilatateurs extrêmement marqués ; c'est ainsi que chez la souris nouveau-née l'injection de cette hormone gonadotrope sérique amène la production d'hémorragies de façon presque élective et sans avoir à cet âge d'effet sur la maturation folliculaire [Moricard (2)].

Picaud, que nous avons déjà cité, a tenté de reproduire expérimentalement les hémorragies intra-péritonéales d'origine ovarienne par des injections d'urine de femme enceinte. Il n'est pas arrivé à ses fins et cependant de ses expériences il tire cette conclusion que ce doit être par une hyperprolanémie brusque que les hémorragies d'origine hormonale sont causées, et non par une hyperprolanémie prolongée.

Plus importante encore que ces recherches expérimentales, nous apparaît une observation humaine de MM. Moricard et Palmer (3) qui concerne une femme opérée pour une hémorragie intra-péritonéale d'origine ovarienne, traitée par castration et greffe d'un ovaire dans la grande lèvre, et qui, quelques mois plus tard, fait une hémorragie au niveau de l'ovaire greffé. Des recherches hormonales, faites chez cette malade, permettent aux auteurs de conclure qu'il existe chez elle un trouble de la sécrétion anté-hypophysaire et de rapporter à ces troubles les hémorragies ovariennes successives quelle que soit la situation de l'ovaire, intrapéritonéale d'abord, sous-cutanée ensuite.

Un autre ordre de recherches pourrait tirer parti des constatations chirurgicales que nous venons d'énoncer : c'est l'étude du mécanisme histologique de la ponte ovulaire. M. Delarue a eu l'obligeance de m'adresser à ce sujet une note dont je reproduis ce passage : « Chez des femmes opérées aux environs du quatorzième jour, on a constaté sur l'ovaire des tuméfactions rouge vif et l'examen histologique a montré autour du follicule mûr une infiltration œdémateuse et parfois des suffusions sanguines ; la théque folliculaire est parsemée de vaisseaux très congestionnés. C'est de ces angiectasies et de ces suffusions hémorragiques que dépend évidemment l'hémorragie intrafolliculaire de la ponte.

« Ces constatations histologiques peuvent expliquer les phénomènes d'apoplexie ovarienne observés fréquemment et notamment dans les

(2) Moricard et Saulnier. *Société de Gynécologie et d'Obstétrique*, février 1938, p. 132.

(3) Moricard et Palmer. *Société de Gynécologie et d'Obstétrique*, juin 1936, p. 435.

observations de M. Marx. Ces lésions manifestement pathologiques peuvent être considérées comme une exagération du processus normal et peuvent relever comme lui d'une action hormonale.

« D'autre part, ces faits semblent permettre de considérer les phénomènes de la déhiscence du follicule et de la ponte ovulaire, de l'hémorragie intrafolliculaire, et de la formation du corps jaune, d'une manière un peu différente des idées anciennement admises. Il semble, en effet, que le témoin initial de tout l'ensemble qui accompagne la rupture folliculaire réside dans les phénomènes congestifs périfolliculaires et surtout intrathécaux. D'une manière beaucoup plus générale, on peut se demander si les hormones, et notamment les hormones œstrogènes, n'agissent ici que par l'intermédiaire d'une action capillaro-motrice. »

Si nous revenons aux observations que M. Marx nous a envoyées, nous noterons, comme circonstances, qu'il s'agit dans tous les cas de jeunes filles aux environs de vingt ans, parfaitement réglées, que dans tous les cas les accidents sont survenus à la fin du mois menstruel, et que dans 3 cas sur 4 ces hémorragies ont été essentiellement des apoplexies interstitielles en rapport avec une vaso-dilatation intense. Chez une de ses patientes, M. Marx a fait doser la folliculine urinaire au dix-huitième jour du cycle : il l'a trouvée très augmentée, 300 unités-souris par litre.

Mais il est capital d'ajouter que ces troubles constatés sont, dans 2 cas sur 4, *en marge de la physiologie normale*, c'est-à-dire qu'ils ne comportaient aucune hémorragie dangereuse dans le péritoine et que c'est la curiosité du chirurgien qui a seule permis de les interpréter. Il n'y a donc pas lieu, en principe, de parler de leur traitement actif.

Les constatations opératoires de M. Marx nous feront mieux comprendre ces douleurs de ventre si fréquentes chez certaines femmes, souvent rythmées chez elles de façon régulière par la chronologie mensuelle, tantôt au milieu du mois, tantôt avant, tantôt pendant les règles. Il est infiniment probable que ce sont des manifestations d'incidents congestifs, ou même apoplectiques, analogues à ceux que nous venons d'étudier.

Il y a certainement là des applications futures pour les médications hormonales correctrices que nous commençons d'entrevoir en gynécologie, mais pour l'emploi desquelles nous sommes encore à la période des balbutiements. La chirurgie doit être un jour suppléée dans ce domaine par une thérapeutique hormonale rationnelle, car son action mutilante est évidemment illogique pour remédier à un trouble fonctionnel circulatoire épisodique.

Je vous propose de remercier M. Marx de son intéressant travail et de verser dans nos archives ses observations très détaillées, que nos règlements ne nous permettent malheureusement pas de publier *in extenso*.

Anesthésie par injection intra-veineuse de narconumal,

par M. **M. Thalheimer.**

Rapport de M. Pierre Fredet.

M. Thalheimer nous a communiqué 683 cas d'anesthésies chirurgicales, obtenues par l'injection intra-veineuse d'un nouvel anesthésique, appartenant à la série des malonylurées substituées, et dénommé narconumal. Depuis lors, il a recueilli 395 autres observations, de sorte que son expérience pratique porte actuellement sur 1.078 cas.

Le narconumal est, chimiquement, assez voisin du numal que j'ai étudié avec M. Fabre. C'est un sel sodique de l'acide allylisopropyl-N.méthyl barbiturique. Il diffère donc du numal : essentiellement, par l'introduction en position N, du radical méthyl ; accessoirement, par le remplacement du radical salifiant organique, la diéthylamine, par un radical minéral, le sodium. La méthylation est une substitution couramment employée en iatro-chimie pour diminuer la toxicité d'un corps, accroître ses propriétés pharmaco-dynamiques ou en faire apparaître d'autres.

Le produit est livré sous la forme solide ; on le solubilise dans l'eau distillée, au moment de s'en servir.

On utilise, comme pour le numal, des solutions à 10 p. 100 ; mais, tandis que l'effet anesthésique du numal est obtenu avec 60 à 70 centigrammes de produit actif, le narconumal exige des doses deux fois plus fortes environ.

M. Thalheimer emploie le narconumal comme le numal, c'est-à-dire conformément à la nouvelle méthode d'anesthésie générale que je vous ai exposée en juin 1924 et en février 1925. L'anesthésie réclame :

1° Une demi-heure environ avant le début de l'opération, l'injection *sous-cutanée* d'un *adjuvant*, tel que morphine, pantopon, morphine-atropine, etc. ;

2° Immédiatement avant l'opération, l'injection *intra-veineuse* de l'*anesthésique de fond ;*

3° En cas de besoin, au cours de l'opération, l'*inhalation* d'un anesthésique volatil de *complément*, éther par exemple, ou mieux, protoxyde d'azote, ce qui rend l'anesthésie réglable.

Dans 75 p. 100 des cas, M. Thalheimer a pu se passer de l'anesthésique de complément. Le narconumal apparaît donc comme un agent intermédiaire au numal et à l'évipan.

Le narconumal se comporte vraisemblablement dans l'organisme de la même façon que les barbituriques en général, comme nous l'avons établi pour divers barbituriques avec M. Fabre. Cependant, il serait intéressant de reprendre avec précision ces recherches sur les animaux,

pour le narconumal, en particulier, afin de savoir exactement comment il est transporté dans l'organisme et comment il se distribue sur les différents organes ou tissus. Les recherches de ce genre, difficiles et délicates lors de nos expériences avec M. Fabre, sont aujourd'hui bien simplifiées grâce à l'électro-dialyse et à la sublimation.

Il faudrait aussi, ce qui est plus malaisé, contrôler exactement le mode d'élimination par le rein. On ne saurait qu'encourager M. Thalheimer à poursuivre des recherches en ce sens, car il n'a pu les faire porter jusqu'à présent que sur un petit nombre de cas et il reconnaît que ses « chiffres sont inutilisables, tant ils sont dissemblables ».

Les effets physiologiques du narconumal sont analogues à ceux que j'ai constatés pour les barbituriques que j'ai étudiés : perte extrêmement rapide de la conscience, ralentissement de la respiration, accélération du pouls, abaissement de la tension artérielle, puis disparition des réflexes de défense.

M. Thalheimer insiste sur la nécessité de procéder très lentement à l'injection intra-veineuse ; il la fait durer plusieurs minutes. En raison de son alcalinité, le narconumal injecté en masse, risquerait de produire une hémolyse qui pourrait être dangereuse. De fait, une dose qui serait mortelle pour le lapin si elle était injectée en une minute et demie, est tolérée, quand l'injection est faite en trois minutes.

M. V. Demole, de Bâle, a publié l'an dernier (*Congrès international de l'Union thérapeutique*, Berne, 19-22 mai 1937) une étude pharmacologique, comparative du narconumal avec le véronal, le luminal et le numal, d'une part ; l'évipan, le pentothal et l'eunarcon, d'autre part, c'est-à-dire avec des barbituriques dits hypnogènes et dits narcotiques. Il a déterminé les doses hypnotiques et narcotiques liminales, les doses léthales, l'étendue narcotique, c'est-à-dire la marge de sécurité dans l'emploi de ces divers agents. Les chiffres qu'il a obtenus sont pleins d'intérêt, mais ils se rapportent au lapin, sans injection adjuvante préliminaire, de sorte qu'ils n'ont qu'une valeur relative, pour l'homme.

En réalité, chez l'homme, il est assez difficile de déterminer à l'avance la dose nécessaire pour l'anesthésie; elle varie suivant les sujets et suivant l'état général. La dose anesthésique oscille entre 1/2 et 4 centigrammes par kilogramme de poids corporel. Ainsi, M. Talheimer a obtenu l'anesthésie avec 4 c. c. de la solution (0 gr. 40 de produit actif), dans un cas d'hématocèle et pour une amputation de bras par écrasement. Il conseille de ne pas dépasser, en général, 20 c. c. (2 grammes de narconumal), mais il a pu injecter dans certains cas, sans inconvénients, jusqu'à 30 c. c. (3 grammes de narconumal).

La valeur d'un anesthésique se mesure à son innocuité immédiate, à la qualité de l'anesthésie produite, à l'innocuité tardive, aux suites de l'anesthésie. M. Thalheimer dit n'avoir été satisfait ni de l'évipan, ni du narcosol, ni du numal, ce qui prouve qu'il est difficile. Voyons donc ce que donne le narconumal.

Les 683 anesthésies correspondent à tous les genres d'opérations et

en particulier à nombre d'opérations d'urgence, chez des sujets en état grave ; elles ont été suivies de 17 morts, dont une seulement — intervention pour cancer du plancher de la bouche — serait en rapport plus ou moins direct avec l'anesthésie. Après l'opération, les sujets continuent, en général, à dormir dans le calme, sans agitation ; ils vomissent rarement ; pas de complications pulmonaires. L'agitation post-opératoire a été notée dans 9 p. 100 des cas, mais elle a cédé à une injection de morphine ou de pantopon. Au début, des sujets opérés d'hémorroïdes ont présenté de la rétention d'urine, ce qui n'a rien de surprenant ; mais cette complication a disparu à dater du jour où l'injection adjuvante a compris de l'atropine. Il ne semble pas que les fonctions rénales et hépatiques aient été touchées, mais l'auteur donne peu de renseignements à cet égard.

M. Thalheimer paraît très content du nouvel anesthésique qu'il emploie depuis deux ans et demi, et dont il se sert désormais à peu près exclusivement. Ses conclusions s'accordent avec celles de MM. Schürch et Bretschger, qui utilisent le narconumal depuis 1935 et qui ont publié près de 1.200 observations (*Schweiz. med. Woch.*, n° 5, 1937). M. Jentzer, de Genève, a fait connaître, lui aussi, 1.780 cas (*Congrès internat. de l'Union thérapeutique*, *Berne*, 19-22 mai 1937). Il utilise le narconumal suivant la même technique et dans le même but que l'évipan, et se sert aujourd'hui indifféremment de l'un ou l'autre de ces barbituriques.

Le narconumal semble donc appelé à prendre une place intéressante parmi les anesthésiques donnés par voie intra-veineuse. Je vous propose de remercier M. Thalheimer de nous avoir communiqué ses résultats.

Fistule gastro-jéjuno-colique. Triple résection. Cœcostomie. Guérison,

par M. **P. Funck-Brentano.**

Rapport de M. Jean Charrier.

M. G..., âgé de soixante-cinq ans, nous est adressé par le Dr Paul Thiroloix, en juillet 1937 dans le Service de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière pour un amaigrissement progressif considérable accompagné de diarrhée incoercible avec signes radiologiques d'obstacle sur le côlon transverse.

En 1921, M. G... a été opéré par notre maître Lecène pour un ulcus gastrique : *gastro-entérostomie postérieure transmésocolique*. Depuis cette date, les signes douloureux gastriques ont complètement disparu. Il n'a plus consulté jusqu'en 1930, date à laquelle un examen radiologique du tube digestif montre le bon fonctionnement de la bouche.

Depuis 1931, le malade présente des crises d'angine de poitrine. Examiné pour la première fois par le Dr Thiroloix en mai 1937, il est venu

le consulter pour un *léger amaigrissement ne s'accompagnant d'aucune symptomatologie fonctionnelle.* A l'examen : cœur normal, tension artérielle basse : 10-6 ; foie augmenté de trois travers de doigt. Revu quelques semaines plus tard, un traitement antispasmodique a calmé le syndrome cardio-aortique, mais l'amaigrissement continue.

Deux mois plus tard, l'amaigrissement s'est accentué et, fait important, il s'est installé une *diarrhée incoercible, persistante*, se manifestant très rapidement après une prise alimentaire, diarrhée ne cédant à aucun des sédatifs habituels. Après quinze jours d'une thérapeutique antispasmodique et calmante, un examen radiologique du côlon est pratiqué qui décèle un obstacle sur le côlon transverse au niveau de la bouche de gastro-entérostomie. C'est après cet examen que le malade nous est confié.

A son arrivée à la Salpêtrière (30 juillet 1937), on est en présence d'un malade considérablement amaigri, dont la diarrhée quotidienne traduit le défaut d'assimilation digestive. La tension artérielle est basse. Le malade n'accuse aucune douleur épigastrique. La fréquence des crises d'angor pectoris est de une crise tous les trois jours. L'urée sanguine est à 0,40, la numération globulaire indique une formule blanche à 8.500 leucocytes.

La radiographie montre, après prise barytée *per os*, le passage du repas opaque de l'estomac dans le côlon au niveau de la bouche anastomique. Le diagnostic de fistule gastro-colique est alors posé et après traitement énergique par toni-cardiaques et vaccination aux lysats-vaccins, on intervient.

Première intervention (17 août 1937). — Le choix de l'anesthésie nous a longuement retenu en présence de ce malade, profondément amaigri, déshydraté, hypotendu, porteur d'une angine de poitrine :

Son émotivité extrême, le facile déclenchement de ses crises d'angor nous font, à contre-cœur, rejeter l'anesthésie locale.

Son hypotension artérielle nous interdit l'usage de l'anesthésie rachidienne. Nous nous résolvons à l'anesthésie générale à l'éther.

Incision médiane sus-ombilicale. Libération de quelques adhérences pariéto-épiploïques. L'exploration gastro-duodénale ne décèle pas d'ulcère en activité, mais un pylore sténosé. On extériorise facilement l'estomac, le jéjunum et le côlon transverse qui sont fusionnés en un bloc. Le grêle présente un calibre identique en amont et en aval de la gastro-entérostomie. De même, le calibre du côlon transverse est égal à lui-même, qu'il s'agisse de la portion qui précède le « magma » adhérentiel ou de la portion qui lui succède. Après mise en place de cinq clamps (un sur l'estomac, deux sur le côlon, deux sur le grêle), dissection prudente du carrefour pathologique gastro-jéjuno-colique. Transverse, intestin grêle et estomac sont libérés. Les brèches sur chaque organe sont considérables ; après libération du tissu calleux de sclérose qui blinde le pourtour des orifices fistuleux on s'aperçoit que la presque totalité de la circonférence du côlon et du jéjunum est intéressée. Pas trace de fil non résorbable. La bouche d'anastomose étroite et isopéristaltique est située à l'aplomb de la petite courbure ; la fistule est nettement gastro-jéjuno-colique.

On pratique alors une résection jéjunale suivie de suture bout à bout en trois plans. On résèque 10 centimètres du côlon et on fait la section en zones bien vascularisées, le calibre des deux bouts étant égal. Cette dernière constatation autorise une suture termino-terminale que l'on fait en trois plans. La brèche mésocolique est suturée aux catguts.

La sténose pylorique d'une part, notre incertitude concernant l'état anatomo-pathologique de la fistule gastro-colique (ulcère peptique, ou transformation maligne, étant donné l'âge du sujet ?) d'autre part, nous incitent à rejeter la suture simple de l'estomac ou la gastro-entérostomie. On fait une gastrectomie large, suivie d'entéro-anastomose à la Polya

après avoir traversé le mésocôlon, à gauche de sa suture. L'abouchement jéjunal est établi en aval de la jéjunorraphie.

Fermeture pariétale après mise en place, dans la région cœliaque, d'un drain n° 30.

On termine l'intervention par une *cæcostomie de sécurité*, sur tube de Paul.

Durée de l'intervention : une heure cinquante minutes.

L'examen histologique de la pièce, pratiqué par notre ami I. Bertrand, montre des lésions banales d'artérite pariétale sans dégénérescence maligne.

Les suites opératoires sont très simples. Pendant cinq jours la température oscille entre 38°3 et 38°. Au septième jour la température s'installe entre 37° et 37°5. Ablation du drain, dont on a rétréci progressivement le calibre, au douzième jour. Pas de crises d'angine de poitrine qu'on prévient par des potions de trinitrine.

Le 27 octobre 1937. Malgré l'état cérébral déficient du malade qui a présenté à différentes reprises des signes de ramollissement cérébral :

Deuxième intervention. — Anesthésie locale. *Fermeture intrapéritonéale de la cæcostomie,* pratiquée deux mois auparavant. Fermeture en trois plans (catgut chromé et soie). Drainage pariétal filiforme. Cicatrisation « per primam » en sept jours.

Le malade présentant des selles d'abondance, de fréquence et de consistance normales, quitte le service le 10 novembre 1937.

La fistule gastro-jéjuno-colique ne constitue pas une exceptionnelle rareté. Nous pensons néanmoins que notre observation présente un double intérêt, clinique et thérapeutique.

Du point de vue clinique, notre malade présentait le signe constant de l'affection : la diarrhée. Chez lui, elle se déclenchait 7 à 8 fois par jour et s'accompagnait de son corollaire habituel : l'amaigrissement rapidement progressif. Il manquait, par contre, au tableau clinique un des signes les plus fréquents : l'éructation d'odeur fécaloïde. S'il n'est pas rare que fasse défaut le vomissement fécaloïde, l'éructation fétide est presque constante. Les gaz coliques, étant sous pression, traversent, en effet, les fistules même imperméables aux liquides. En fait, il est aisé d'expliquer anatomiquement l'absence de ce signe, en admettant qu'un clapet muqueux au niveau de l'orifice puisse jouer le rôle de soupape, n'autorisant le passage du contenu digestif qu'à « sens unique ».

Du point de vue thérapeutique, la cure chirurgicale par triple résection a été rarement pratiquée, pour les fistules créées par un ulcère peptique, mais la résection gastrocolique en un temps n'est pas une exérèse exceptionnelle ; H. Delagénière, en 1927, exposa ici même une technique réglée de la « gastro-colectomie en bloc » pour cancer. En général, l'intervention a été pratiquée soit de propos délibéré, soit par nécessité, à l'occasion de cancers de l'estomac adhérents ou propagés au côlon ou au mésocôlon transverse. Beaucoup plus rarement l'exérèse large a été exécutée pour fistule gastro-jéjuno-colique par ulcère peptique. Dans ces cas, Tierny, dans sa thèse de 1925, préconise l' « hémigastrectomie et l'hémicolectomie droite en un temps » et rapporte deux cas suivis de succès. Si les différents chirurgiens qui ont été conduits à

aborder la thérapeutique des fistules gastro-coliques par ulcère peptique ont été entraînés à quelque hardiesse technique, c'est en raison de deux constatations :

1° L'évolution spontanée de l'affection est constamment et rapidement mortelle.

2° Les résultats obtenus par les interventions limitées ne sont pas encourageants. Tierny a pu écrire : « Les opérations les plus timides sont les plus dangereuses ».

Dans notre cas, les lésions, tant coliques que jujénales, interdisaient la suture simple, après résection des bords calleux de la fistule. La sténose serrée du pylore nous a incité à faire une gastrectomie qui permettait en outre de mettre au repos la suture du grêle, sus-jacente à la gastro-anastomose.

Gastrectomie et résection segmentaire du transverse, telle a été notre ligne de conduite et telle est la thérapeutique que préconisent Moynihan, Haberer, Clairmont. M. Cunéo, répondant au référendum de Tierny, conseille la même exérèse. Il donne la préférence à la gastrectomie à la Péan ou à la Kocher.

Faut-il faire la triple résection de propos délibéré ? Notre expérience en chirurgie gastrique est trop restreinte pour que nous répondions à cette question. Etant donné l'état général de notre malade, c'est avec appréhension que nous nous sommes résolu à une intervention *a priori* plus grave et plus shockante que la suture après libération des lèvres de la fistule. La désunion de l'anastomose du transverse constituait une éventualité qu'on devait envisager. Nous avons estimé qu'il était prudent de mettre ce segment colique au repos par une cœcostomie. Nous croyons que la simplicité des suites a été due en grande partie à cette précaution.

Je me permettrai d'ajouter à l'intéressante observation de M. Funck-Brentano quelques remarques sur la *fréquence* et le *traitement* de la fistule jéjunocolique, aboutissant redoutable de l'ulcère peptique gastro-jéjunal. Bien que l'évolution du traitement de l'ulcus vers la gastrectomie laisse prévoir la moins grande fréquence de l'ulcère peptique et, partant, de la fistule jéjunocolique, on ne peut affirmer, n'ayant pas le recul suffisant, que cette complication soit près de disparaître.

Depuis que Loewy dans sa thèse de 1921, Tierny dans sa thèse de 1925, ont étudié cette question de la fistule jéjunocolique, plusieurs études ont paru, parmi lesquelles il faut signaler le rapport du professeur Gosset au Congrès de Chirurgie de 1931 et le résumé que Garnett Wright a fait en janvier 1935 dans le *British Journal of Surgery*, de la très large enquête conduite auprès des chirugiens anglais sur l'étiologie et le traitement de l'ulcère peptique gastro-jéjunal : toute une partie intéresse la fistule jéjunocolique. Enfin Meyer May en 1935, à propos d'un cas personnel, réunit les cas publiés depuis 1931 à l'étranger.

La fistule jéjunocolique est la terminaison anatomique de l'ulcère peptique lorsqu'il ne se perfore pas en péritoine libre : *elle en est une*

sorte de thérapeutique naturelle puisqu'elle en éteint en général la douleur et en prévient la perforation ; thérapeutique d'ailleurs *singulièrement décevante* puisqu'elle aboutit à la cachexie et à la mort par dénutrition rapide.

G. Loewy, puis Tierny, en estimaient la fréquence à *20 p. 100* des ulcères peptiques, Garnett Wright à 10 p. 100. Nous-même, à côté de 43 cas d'ulcères peptiques que nous avons opérés, avons traité 4 cas de fistule jéjunocolique, soit 10 p. 100 également.

G. Loewy, dans un article qui paraîtra incessamment et dont il a bien voulu nous confier le résumé, ce dont nous le remercions, en a réuni *18 cas opérés* à la Salpêtrière dans le service de notre Maître le professeur Gosset, de 1920 à 1937. On juge donc de la fréquence relativement importante de cette lésion qui apparaît presque toujours, comme l'ulcus peptique d'ailleurs, après gastro-entérostomie faite pour ulcus duodénal (nous ne parlons pas des exclusions pyloriques ou anastomoses en Y abandonnées). Dans le cas de Funck-Brentano, elle débuta *quinze ans* après la gastro-entérectomie. Nous avons nous-même noté un intervalle de quatre ans, quatre ans, cinq ans et six ans entre l'opération initiale et la fistulisation et il faut insister *sur la fréquence de ce long intervalle libre entre la cause : anastomose, et la complication : ulcère, puis fistule.* Garnett Wright, comme Funck-Brentano, comme nous-même dans 1 cas, avons noté *la brusque disparition de la douleur ulcéreuse* coïncidant avec l'apparition des premiers *signes de fistule.*

La nature du *traitement* est dominée par *deux facteurs : la complexité et la gravité de l'opération*, d'une part ; *le peu de résistance du sujet qui doit la subir*, d'autre part.

En effet, l'*idéal* est de traiter la lésion, comme l'ulcus peptique, par l'exérèse, non seulement de la fistule, mais encore de la partie ulcérigène de l'estomac et du duodénum ; à cette opération, déjà complexe dans l'ulcus peptique, mais actuellement universellement admise parce que seule elle donne des résultats durables, s'ajoute, dans la fistule, la réparation du côlon.

C'est pour ces raisons que les chirurgiens se sont adressés, dans le traitement de cette lésion, à des procédés variés, les uns palliatifs et souvent inefficaces, les autres radicaux, mais complexes. Essayons de comparer les deux sortes d'interventions.

1° *Voici encore quelques années* on considérait comme satisfaisant, du moins momentanément, de séparer le côlon de l'estomac et du jujénum et de fermer séparément les trois organes en supprimant la gastro-entérostomie ou, en cas de sténose duodéno-pylorique, en en reconstituant une nouvelle à côté.

Les résultats immédiats étaient cependant grevés d'une lourde mortalité, les résultats lointains de nombreuses récidives locales (ulcères peptiques nouveaux avec ou sans nouvelle fistule) ou à distance : reviviscence de l'ancien ulcère duodénal.

Ainsi G. Loewy, dans son travail récent, sur 15 malades ayant subi cette intervention palliative note :

6 décès plus ou moins immédiats, soit 40 p. 100 ;

4 suites inconnues ;

1 récidive d'ulcère peptique ;

1 récidive d'ulcère duodénal ;

3 bons résultats maintenus (2 fois six ans, 1 fois deux ans), soit 20 p. 100 seulement.

Mais nous savons combien précaires sont ces bons résultats dans un avenir lointain.

Garnett Wright, réunissant 35 cas traités de la même façon, note :

11 décès, soit plus de 30 p. 100 ;

5 suites inconnues ;

7 malades réopérés ;

3 résultats nuls ;

9 résultats bons ou assez bons, soit 25 p. 100.

Au total, 21 échecs totaux (mort, récidive, non-guérison) sur 30 opérés suivis.

2° *Actuellement* les progrès de la technique de la gastrectomie incitent à la pratiquer pour l'ulcère peptique et pour la fistule jéjunocolique ; c'était déjà l'opinion soutenue par Tierny qui en rapportait 2 cas suivis de succès.

G. Loewy publie maintenant *4 cas* (2 à lui, 1 de Funck, 1 de J. Charrier) sans mortalité opératoire et en bon état depuis des opérations qui datent maintenant de trois ans, deux ans, un an et un an, délais d'ailleurs courts.

Garnett Wright en réunit, en 1935, 10 cas avec :

2 décès ;

3 suites inconnues ;

1 réopéré ;

4 suites très bonnes, soit 40 p. 100.

Au total 3 mauvais résultats et 4 bons sur 7 malades suivis : la proportion d'échecs est inversée dans le bon sens.

Ces résultats, sans être assez nombreux ni homogènes, incitent donc à penser que l'opération radicale est en tout cas préférable et que ses résultats iront en s'améliorant.

Deux points sont à considérer dans la technique :

1° *Comment traiter le côlon ?*

2° *L'exérèse gastro-jéjunocolique doit-elle toujours être pratiquée d'emblée ?*

1° *Le traitement du côlon* dépendra de l'étendue de la brèche, de la valeur de la vascularisation, de la possibilité de séparer les trois organes. On sait, en effet, que l'ulcus peptique, si souvent perforé et recouvert par le mésocôlon, tend, en rétractant celui-ci, à gagner petit à petit vers le bord colique par une marche serpigineuse qui prépare la fistulisation. Dans ce trajet, l'arcade de Riolan se trouve enserrée entre les

trois organes : estomac, grêle et côlon. Sa blessure au cours de la résection est fréquente et, si elle porte en deux points, la vascularisation du côlon perforé et suturé est précaire. La résection colique est, ici, aussi nécessaire que lorsque la brèche est trop large ou que le bloc adhérentiel ne permet la séparation que par des manœuvres trop longues et trop pénibles (Cunéo). Faut-il pratiquer l'hémicolectomie droite, comme le conseille Tierny ? Nous pensons que, hors les cas de blessure de l'artère de l'angle droit, elle ne s'impose pas et que *l'anastomose bout à bout du transverse est préférable*, comme le montre l'observation de Funck ; dans son cas, la fistulisation cæcale temporaire a été certainement un bon adjuvant. Mais, si la brèche colique est petite et l'intestin bien vascularisé, *nous nous contenterons de la suture latérale.*

2° *La résection gastro-jéjunale avec fermeture du côlon doit-elle être systématiquement pratiquée d'emblée ?* Le cas remarquable et très heureux qui fait honneur à l'habileté de Funck-Brentano ne peut pas être érigé en principe absolu. Il est des malades dont l'état de dénutrition et de déshydratation entretenu par les vomissements fécaloïdes et la diarrhée lientérique ne permet pas d'escompter le succès certain. Doit-on passer outre et réséquer systématiquement ? Nous ne le croyons pas. Dans un cas, nous avons séparé et suturé les trois organes en faisant le projet, réalisé deux mois après, de pratiquer une gastrectomie qui fut suivie de succès maintenu.

Actuellement plusieurs expériences dans des cas divers, dont un d'ulcus peptique grave chez un vieillard tuberculeux, nous ont montré l'excellence de la jéjunostomie haute préalable faite à 30 ou 40 centimètres au-dessous de l'ulcère peptique ; elle permet, à peu de frais, de remonter le malade, car la zone ulcéreuse est mise au repos et les aliments suivent, avant d'arriver au transverse, tout le grêle et tout le côlon droit, permettant une assimilation assez complète des aliments et de l'eau.

C'est à cette dernière méthode, utilisée une fois par Hoffmann en 1931, que nous donnerions la préférence comme temps préparatoire dans les cas trop graves ; un Witzel sur le grêle est vite pratiqué dans la région sous-ombilicale et se fermera spontanément après que l'on aura réalisé l'opération radicale sur un malade remonté ; ainsi pourra-t-on améliorer les résultats de cette grave intervention qui, désirable certes, ne doit pas, pour réunir l'unanimité des suffrages, donner 20 à 30 p. 100 de décès.

En résumé, la fistule gastro-jéjuno-colique, très grave complication de cette production chirurgicale qu'est l'ulcus peptique, doit connaître sa *prophylaxie* dans le traitement plus rationnel de l'ulcus primitif par la gastrectomie ; lorsqu'elle se crée, la règle doit être sa suppression par la gastro-duodénectomie avec fermeture colique ou résection en cas de nécessité. Cette opération radicale qui évitera au maximum la reviviscence de l'ulcère primitif ou la récidive de l'ulcus peptique n'est pas

grevée d'une plus lourde mortalité immédiate que les opérations palliatives, au contraire, et elle donne des résultats plus satisfaisants ; en cas de nécessité (cachexie du sujet), le rétablissement en l'état primitif du tractus digestif ou, mieux encore, la jéjunostomie temporaire de préparation, ne seront que le premier temps de l'opération radicale ultérieure.

Je vous propose, Messieurs, de féliciter et de remercier M. Paul Funck-Brentano de sa très belle observation et de la publier dans nos *Bulletins.*

M. **Gosset:** Je crois que le premier cas qui ait été observé et publié en France, de fistule jéjuno-colique, le fut par moi. C'était au début de ma carrière, et, devant les lésions constatées au cours de cette opération, j'avais éprouvé une certaine surprise. La communication jéjuno-colique était nette, de petites dimensions, et j'avais pu fermer l'orifice du côlon, sans être obligé de faire de résection.

Ces fistules se présentent de deux manières : après libération, tantôt on n'observe sur le côlon qu'une perte de substance assez minime, comme faite à l'emporte-pièce et, dans ce cas, on peut fermer assez facilement le gros intestin. Tantôt, au contraire, on se trouve en présence d'un magma important, de lésions graves du transverse et la résection s'impose.

Mon ami Jean Charrier vient de rappeler mon rapport au Congrès de Chirurgie, et dans ce rapport j'avais été réservé. Mais aujourd'hui, avec la bénignité de plus en plus croissante des interventions, il faut procéder beaucoup plus largement. Il faut en effet traiter ce qui a été la cause initiale de tous les accidents, il faut faire une large résection gastrique.

Etablir pendant un certain temps une jéjunostomie est une excellente mesure. La jéjunostomie jouissait autrefois d'une mauvaise réputation, peut-être parce que nous la faisions mal. Si on utilise le procédé de Witzel, c'est au contraire une intervention excellente, qui permet de « remonter » les malades trop cachectiques. On pourra, ensuite, les opérer soit en un temps, soit en deux temps, suivant les lésions constatées. Mais il faudra toujours terminer, du côté de l'estomac, non par des demi-mesures, comme une nouvelle gastro-entérostomie, mais par une large opération.

M. **Bréchot:** Lorsqu'il existe soit un ulcus peptique, soit une fistule gastro-jéjunocolique autour desquels, comme il est habituel, existe une forte réaction calleuse fusionnant intimement l'estomac avec jéjunite et côlon transverse et souvent en arrière prenant des adhérences pancréatiques. Le seul traitement possible est la gastrectomie large avec résection segmentaire du côlon et rétablissement au choix en Polya ou Finsterer. L'on ne peut dans de tels cas penser à une autre technique.

C'est ce que j'ai fait avec succès dans 2 cas en rétablissant la continuité colique par une suture bout à bout à points séparés. Je n'ai pas fait de fistulisation cæcale.

M. **Charrier** : Je remercie mon maître M. Gosset et M. Bréchot des remarques qu'ils ont faites.

Je me permets de dire à M. Bréchot que la question du sacrifice colique est intéressante, mais ce qui est extrêmement important c'est de faire un sacrifice gastrique suffisant pour éviter la récidive ulcéreuse et cela immédiatement ou plus tard.

COMMUNICATIONS

Densité du sang et choc chirurgical,

par MM. **Jeanneney,** associé national et **Ringenbach** (de Bordeaux).

Dans le but d'étudier, à l'aide de la microméthode densimétrique de Barbour et Hamilton (1), les modifications sanguines consécutives à l'état de choc chirurgical, nous avons effectué, avec la collaboration du D[r] Servantie, chef de Laboratoire, un certain nombre de mesures chez des malades avant, pendant et après des opérations chirurgicales diverses.

Notre attention avait été attirée par des travaux déjà anciens : dès 1893, en effet, Sherrington et Copeman (2) avaient observé chez des animaux soumis à des interventions chirurgicales prolongées, une augmentation marquée de la concentration sanguine, et avaient effectué un rapprochement avec le choc chirurgical. Plus récemment, Robertson et Bock (3), puis Cannon, Fraser et Hooper (4-5), notèrent chez des soldats blessés choqués, une augmentation des globules rouges et de l'hémoglobine (6). Keith (7) montra que cette augmentation de la concentration du sang est due à une perte du plasma sanguin et s'accompagne d'une diminution marquée du volume total du sang. Or, pour

(1) Barbour (H.) et Hamilton. The falling drop method for determining specific gravity. *Journ. biol. Chem.*, **69**, 1926, p. 625-640.

(2) Sherrington et Copeman (S. M.). Variations expérimentales de la densité sanguine. *J. Physiol.*, **14**, 1893, p. 83.

(3) Robertson et Bock. *Medical Research. Comit.*, 1919. Sper. Report, séries n° 25, p. 176-229.

(4) Cannon (W. B.), Fraser et Hooper. *Medical Research. Comit.*, 1919. Sper. Report, séries n° 25, p. 72-84.

(5) Cannon. *Choc traumatique*, Philadelphie, 1923. Appleton et C[ie].

(6) Jeanneney. Les examens de laboratoire dans le choc traumatique. *Gaz. hebd. des Sciences médicales de Bordeaux*, 21 août 1921.

(7) Keith. *Medical Research. Comit.*, 1919. Sper. Report, séries n° 26, p. 36-47.

Dale, Laidlaw et Richards (8), le choc se traduirait par une perte du tonus capillaire, d'où la fuite du plasma à travers ces capillaires. Enfin Moon et Kennedy (9-10), considèrent comme un critère du choc, l'augmentation de la concentration sanguine qui survient régulièrement dans le choc expérimental et qui est attestée par l'accroissement de la densité du sang du taux des globules rouges et de l'hémoglobine.

En résumé, la plupart des auteurs admettent que *dans le choc la concentration sanguine est augmentée* et que *le degré de la concentration est proportionnel à la sévérité du choc.*

Nous avons pu, grâce à la méthode de Barbour et Hamilton, effectuer des mesures de densité du sang à des intervalles très rapprochés.

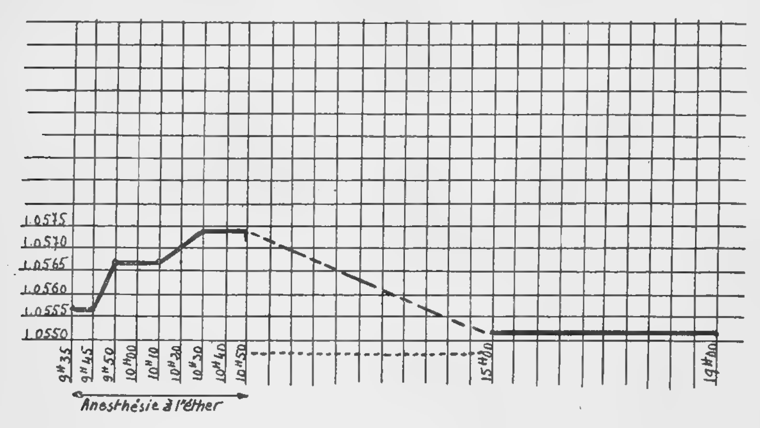


Fig. 1.

toutes les cinq minutes par exemple, et constituer ainsi des courbes de densité intéressantes. Ces courbes qui indiquent des modifications considérables chez les grands choqués traduisent, même dans les cas de choc moyen, la sensibilité de la méthode.

Ainsi la figure 1 traduit l'augmentation de densité survenue chez un homme de trente-sept ans, au cours d'une extirpation d'anévrysme artériosoveineux, suivie d'une suture tendineuse. L'anesthésie à l'éther avait duré soixante-quinze minutes. La densité augmenta progressivement au cours de l'opération et quatre heures après revint sensiblement au chiffre initial et s'y maintint. Aspect clinique de choc très modéré dissipé parfaitement cinq heures après l'opération.

La *figure* 2 montre, chez une femme de cinquante-quatre ans, opérée de colporraphie antérieure et colpo-périnéorraphie postérieure (anesthésie à l'éther, durée trente minutes), un accroissement considérable et rapide

(8) Dale, Laidlaw et Richards. *Med. Res. Comit.*, 1919. N° 26, p. 8-23.
(9) Moon (V. H.) et Kennedy (P. J.). *Journ. Lab. Clin. méd.*, **19**, 1933, p. 295-301.
(10) Moon (V. H.) et Kennedy (P. J.). *Arch. path.*, **14**, 1932, p. 360.

de la densité du sang, débutant dix minutes après le commencement de l'anesthésie et persistant pendant plus de quatre heures et demie — choc modéré : totalement dissipé huit heures après l'opération.

Cliniquement ces deux malades présentaient des signes de choc opératoire modéré, et cependant les courbes densimétriques ultrasensibles signalent une concentration sanguine caractéristique du choc.

D'autre part, en l'absence de tout signe clinique de choc opératoire, nous n'avons noté que des modifications infimes de la densité sanguine.

On peut donc dire que l'augmentation de la densité sanguine se fait en raison directe du choc opératoire dont elle peut constituer un signal d'alarme.

Ces quelques données appellent d'autres recherches et nous nous proposons d'étudier l'action des divers procédés et médicaments antichoc, avec le contrôle de la densimétrie.

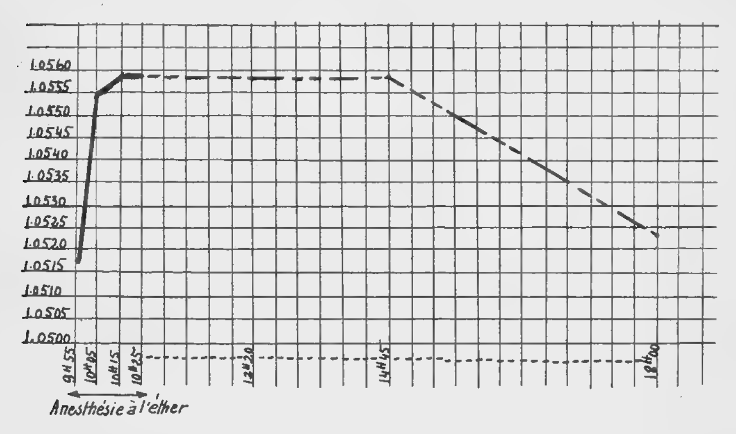


FIG. 2.

Au sujet du traitement chirurgical des goitres hyperthyroïdiens,

par M. **Louis Courty** (de Lille), associé national.

La discussion engagée depuis plusieurs mois, à la suite de la communication de M. J. Ch.-Bloch, sur les techniques de la thyroïdectomie, et les avantages comparés des thyroïdectomies subtotales et totales dans le traitement de la maladie de Basedow, nous incite à vous présenter quelques réflexions sur une question à laquelle nous nous intéressons depuis plusieurs années.

Nous croyons, tout d'abord, qu'on risque d'apporter quelque confusion, dans ce débat, si l'on envisage, en bloc, à propos d'une *technique opératoire*, le traitement des goitres simples, des goitres hyperthyroï-

diens avec ou sans exophtalmie, et des cancers du corps thyroïde.

Il y a de telles différences, au point de vue physio-pathologique, entre les goitres simples et les goitres hyperthyroïdiens, qu'il est nécessaire d'envisager les principes de leur traitement, et la technique chirurgicale à leur appliquer, d'une façon absolument séparée.

Le traitement des goitres simples, sans hyperthyroïdie, est réglé depuis longtemps.

Il n'en est pas de même des goitres hyperthyroïdiens : exophtalmiques ou toxiques ; et bien que Tillaux ait pratiqué dès 1830, des thyroïdectomies totales d'ailleurs sans succès, il faut bien reconnaître que ce sont les travaux des chirurgiens et des biologistes américains qui l'ont vraiment mis au point, depuis une quinzaine d'années.

On ne saurait d'ailleurs passer sous silence l'importante contribution apportée par les chirurgiens suisses et l'école lyonnaise (Poncet, Jaboulay, Bérard).

Mais en fait, la chirurgie du basedowisme est entrée dans la pratique, lorsqu'on eut dégagé les trois principes fondamentaux suivants :

1° Le traitement iodé pré-opératoire.

2° L'utilisation systématique du métabolisme basal.

3° Les interventions fractionnées.

En matière d'hyperthyroïdie, nous pensons que la technique opératoire est moins importante que la préparation minutieuse des malades et que le *choix du nom n'est opportun* à l'intervention.

Une notion domine l'étude clinique et thérapeutique des goitres hyperthyroïdiens ; celle des *variations de l'hyperthyroïdie.*

Nous y avons insisté dans l'ouvrage que nous avons publié, en 1936, sur le traitement des goitres exophtalmiques (1).

On dispose d'un test biologique très sûr pour mesurer l'hyperthyroïdie, le métabolisme basal.

Tout le monde admet, aujourd'hui, que c'est l'hypermétabolisme qui caractérise l'hyperthyroïdie.

Or, chez un même malade, l'hyperthyroïdie ne se tient pas à un niveau fixe, elle varie, augmentant ou diminuant suivant les étapes évolutives de la maladie.

Elle varie sous l'influence du traitement médical (repos au lit, isolement, iode).

Ces variations ne peuvent pas être décelées exactement, par les seuls moyens cliniques ; on ne peut en avoir une idée précise que par la comparaison de M. B. faits *en série.*

Or, il est dangereux, d'opérer en période d'hyperthyroïdie montante.

Le sens de la variation de l'hyperthyroïdie, ainsi étudiée, est plus important à considérer, quand il s'agit de choisir le moment opportun à l'opération, que le chiffre absolu du M. B.

(1) Courty (L.) et Ansel. *Le traitement chirurgical des goitres exophtalmiques et des goitres hyperthyroïdiens.* O. Doin, 1936.

Par exemple, il est possible d'opérer sans inconvénients un malade dont le M. B. est à + 60 p. 100, si, trois semaines avant, il avait + 80 p. 100 ; au contraire, si un autre malade, avec le même M. B. à + 60 p. 100, avait trois semaines avant + 30 p. 100, il est en période d'évolution hyperthyroïdienne, l'intervention peut déclencher une crise d'hyperthyroïdie suraiguë et mortelle.

Il importe aussi de bien connaître les *poussées aiguës* du basedowisme, sur lesquelles M. Carnot a attiré l'attention (1928) et qui se révèlent par une aggravation de tous les signes cliniques, par l'apparition d'un certain mouvement fébrile, et par une augmentation considérable du M. B. ; il faut éviter d'opérer en période aiguë.

Nous en avons observé 1 cas curieux, l'année dernière, chez un jeune homme de vingt-six ans, qui entre dans notre service le 12 août 1937 avec M. B. : + 54 p. 100. Il paraît très contrarié de l'isolement qu'on lui impose ; le lendemain, il est agité, subfébrile (38°). P. : 120-40 ; le 23 août, le M. B. : + 100 p. 100 (onze jours après son arrivée) ; le 9 septembre, le M. B. est encore à + 94 p. 100 malgré le renforcement du traitement iodé et le repos absolu au lit.

Quelques séances de radiothérapie font baisser le M. B. à + 70 p. 100, ce qui nous permet de commencer le traitement chirurgical qui put ensuite être mené à bien ; mais la première intervention ne put être entreprise qu'un mois et demi après l'entrée du malade à la clinique.

Dans les cas de goitres hyperthyroïdiens bien caractérisés par l'augmentation nette du M. B. et l'amaigrissement, nous avons l'impression que le traitement chirurgical est moins bénin que ne l'ont dit certains auteurs ; et nous pensons comme M. Bérard que la mortalité opératoire est de 1 à 3 p. 100.

Personnellement, nous avons pratiqué 64 thyroïdectomies subtotales en un ou plusieurs temps, avec 2 décès (mortalité 3 p. 100), mais nous avons eu souvent affaire à des cas très graves et très avancés, car le traitement chirurgical de la maladie de Basedow n'est pas encore entré dans les mœurs médicales de notre région.

Nous croyons cependant pouvoir diviser notre statistique en deux périodes :

1° Avant 1936 : 26 cas (2 décès) ;

2° Depuis 1936 : 38 cas (0 décès).

Nous attribuons l'amélioration de notre statistique, depuis 1936, à une meilleure interprétation du métabolisme basal et à une préparation plus longue de nos malades.

Il serait cependant dangereux de laisser croire aux chirurgiens qui n'ont pas encore pratiqué cette chirurgie difficile qu'elle ne réserve que des succès, comme cela semble résulter de certaines communications.

La préparation des malades. — Nous appliquons les principes suivants : isolement en clinique environ quinze jours avant l'opération ;

repos absolu au lit ; traitement iodé (en moyenne XXX gouttes de lugol par jour et quinicardine).

Le métabolisme basal est fait dès le lendemain de l'arrivée du malade à la clinique ; comme on ne connaît celui ou ceux qui ont été faits antérieurement, on a déjà une idée sur le sens de l'évolution de l'hyperthyroïdie.

Un nouveau M. B. est demandé vers le douzième jour, on constate généralement une amélioration sérieuse due au traitement médical.

Si cette amélioration paraît suffisante et si les autres signes cliniques sont en voie d'amélioration concordante avec le M. B. on intervient.

Trois éventualités peuvent se présenter :

1° *Cas léger :* M. B. inférieur à celui fait à l'arrivée et ramené au-dessous de 40 p. 100 ; les signes cliniques présentant également une amélioration. Thyroïdectomie subtotale en un seul temps.

2° *Cas sérieux :* M. B. inférieur à celui fait à l'arrivée, mais encore compris entre + 40 p. 100 et 60 p. 100. Signes cliniques encore sérieux. Thyroïdectomie en deux temps, espacés de quinze à vingt jours.

3° *Cas graves :* Le M. B. ne s'abaisse pas ou peu, les signes cliniques sont peu influencés par le traitement médical (malade agitée, pouls rapide).

Si le M. B. reste au voisinage de + 100 p. 100, nous pensons qu'il y a lieu ou d'attendre un mois et plus en renforçant le traitement iodé, et en isolant rigoureusement la malade, ou de faire subir au patient quelques séances de radiothérapie.

Dès que, sous cette influence, le M. B. s'abaisse vers 80 ou 70 p. 100, nous pratiquons une ou deux ligatures de la thyroïdienne supérieure (section du pédicule thyroïdien supérieur), ce qui nous permet de tâter la susceptibilité du malade à la chirurgie et de lui donner une amélioration provisoire.

Si, à la faveur de cette ligature, le M. B., fait quinze jours après, s'est abaissé, on commence les thyroïdectomies fractionnées.

Technique opératoire. — Nous ne prévenons pas le malade du jour de l'intervention.

Nous faisons pratiquer deux injections de sedol : la première une heure avant l'intervention, la deuxième à l'arrivée sur la table d'opération.

Nous employons toujours l'anesthésie locale.

Nous avons emprunté à la neurochirurgie : la lenteur opératoire, la douceur des gestes, la minutie de l'hémostase, l'irrigation de la plaie opératoire au sérum chaud.

Incision en collier de Joll, convexe, descendant assez bas.

Le lambeau supérieur est disséqué assez largement vers l'os hyoïde.

Mise en place de l'écarteur automatique de Joll.

Section verticale du plan des muscles sous-hyoïdiens sur la ligne blanche sous-hyoïdienne.

Dans le cas de gros goitre, avec un cou court, nous faisons un débridement transversal sur les muscles sous-hyoïdiens.

Section première de l'isthme (P. Duval) au bistouri électrique, repérage de la trachée ; libération de l'isthme vers le lobe.

Libération du lobe, en partant du pôle supérieur avec ligature de la thyroïdienne supérieure.

Dans les manœuvres d'extériorisation du lobe, nous nous servons comme tracteur de trois catguts tansfixiant profondément le corps thyroïde et fixés sur une pince de Kocher.

Quand le lobe est bien extériorisé, nous faisons une section verticale au bistouri électrique, de façon à laisser sur son bord postérieur un petit travers de doigt.

Cette section est pratiquée après ligature préalable des grosses veines circulant à la surface du corps thyroïde.

Si possible, suture des tranches de section du lobe.

Nous plaçons une mèche et un tout petit drain.

Nous *pratiquons la thyroïdectomie subtotale en un ou plusieurs temps; nous ne pratiquons jamais de thyroïdectomie totale.*

Soins post-opératoires. — Le premier jour : C gouttes de lugol, dont XX avant l'intervention et X après ; 1 litre de sérum glucosé.

Le deuxième jour : LXXX à C gouttes de lugol, suivant le cas, 1 litre de sérum glucosé. (Si les malades vomissent : injection intraveineuse d'une préparation iodée).

Le troisième jour : L gouttes de lugol; le quatrième jour : XL gouttes; le cinquième jour : XXX gouttes, etc.

Résultats éloignés. — Nous avons récemment chargé un de nos élèves de revoir nos opérés, voici les renseignements qu'il a recueillis :

Nos quatre derniers cas étant récents, nous ne pouvons en tenir compte, sur les 60 autres, nous n'avons reçu que 52 réponses.

Cliniquement, on peut les classer ainsi :

Très bons résultats : 46 ;

Résultats suffisants : 4.

Récidive d'hyperthyroïdie : 2.

Ces chiffres ne sont pas suffisamment importants pour nous permettre des conclusions fermes.

Nous en retirerons cependant l'impression très nette que la thyroïdectomie *subtotale* est suffisante dans le traitement des goitres hyperthyroïdiens.

Résultats à distance de 38 fractures des corps vertébraux,

par MM. **Solcard,** associé national, et **P. Badelon** (Marine).

Ayant été amené à revoir toutes les fractures vertébrales qui ont séjourné dans le service chirurgical de l'Hôpital Sainte-Anne depuis 1919 (Médecins en chef : Oudard, Le Berre, Solcard), il nous a paru que les résultats à distance de tous ces traumatismes pouvaient présenter quelque intérêt.

Nous avons écarté d'emblée toutes les fractures intéressant isolément la colonne postérieure ou l'un de ses éléments, ainsi que les fractures ouvertes, pour nous en tenir aux fractures fermées des corps vertébraux avec ou sans troubles médullaires.

Ces fractures au nombre de 38 se décomposent en 11 fractures de la colonne vertébrale et 27 fractures de la colonne dorso-lombaire.

Colonne cervicale. — 11 cas intéressant une fois l'atlas, une fois l'axis (apophyse odontoïde) trois fois la 5e cervicale, deux fois la sixième, trois fois la septième ; il y eut enfin une lésion associée de la 5e et de la 6e.

3 cas mortels : Lésions de C.5 et de C.6 consécutives à une chute sur la tête avec quadriplégie complète, anesthésie remontant jusqu'au mamelon et troubles des sphincters.

Dans 2 cas traités par traction sur anse de Glisson, l'issue fatale est survenue précocement au septième et au quinzième jour par aggravation progressive des symptômes.

Dans le troisième cas, le blessé immobilisé en gouttière type du Service de santé, avec suspension par cadre de Blacke, fut emporté au bout de cinq mois par infection des voies urinaires.

4 cas graves : Avec lésions médullo-radiculaires précoces et importantes.

Fractures toutes par hyperflexion portant sur C.6 et C.7 toutes traitées de la même façon : immobilisation de une à trois semaines sur plan incliné avec traction par angle de Glisson en vue de réduction suivie d'immobilisation pendant trois mois dans un corset plâtré avec minerve permettant le lever.

Les troubles nerveux ont commencé à régresser à partir de la deuxième semaine pour disparaître presque complètement du troisième au quatrième mois.

Au point de vue osseux, la consolidation suivie sur les films, s'est effectuée une fois par fusion en un bloc osseux de la vertèbre fracturée avec la vertèbre sus-jacente ; deux autres fois par pont osseux allant de l'une à l'autre avec respect du disque intermédiaire, dans le quatrième cas sans union apparente avec les vertèbres voisines.

Les séquelles à la sortie de l'hôpital au cinquième mois consistaient en un peu d'enraidissement de la colonne vertébrale avec apparition intermittente, dans 2 cas, d'algies dans le domaine cubital.

La reprise d'un travail normal s'est effectuée au bout d'un temps variant de six mois à un an.

Aucun déplacement secondaire ne fut noté, deux de nos blessés sur quatre furent expertisés avec taux d'invalidité de 30 p. 100.

4 cas bénins : Avec lésions médullo-radiculaires minimes ou inexistantes.

Tout d'abord 2 fractures du C.7. La première fut une révélation radiographique après une chute sur la tête qui n'avait laissé qu'un peu d'enraidissement du cou. Le blessé, marin de commerce, fut immobilisé pendant trois mois en minerve plâtrée et reprit son service à la mer sept mois après son accident. La deuxième concerne un officier aviateur, victime d'un capotage, qui ne présentait au début qu'un peu d'enraidissement du cou et de petites algies radiculaires dans les domaines C.7-C.8. L'intéressé, traité par minerve plâtrée sans réduction préalable, reprit un service normal quatre mois après l'accident et recommença à voler malgré l'avis de son chirurgien cinq mois après son accident. Il conserva pendant plusieurs années des douleurs légères à la base du cou et des algies dans le domaine du cubital, survenant dans certaines positions et fut de ce chef pensionné à 10 p. 100. Toutes ces douleurs ont actuellement (huit ans après l'accident) pratiquement disparu.

Les deux autres cas intéressent l'atlas et l'axis : la fracture de C.1 fut un diagnostic radiographique à la suite d'une chute sur la tête. Après trois mois de minerve plâtrée le blessé, matelot de vingt et un ans, fut réformé, il nous déclare actuellement, treize ans après sa chute, avoir pu reprendre sans ennuis le métier de mineur qu'il a continué à exercer pendant dix ans. Le seul souvenir que lui laissa dans les premières années le traumatisme, consista en fourmillements intermittents au niveau des membres inférieurs.

La fracture de C.2 ou plus exactement de son apophyse odontoïde concernait un Sénégalais qui reçut sur la tête une balle de foin tombée d'un premier étage : fracture de l'apophyse odontoïde à sa base, traitée par trois mois de minerve plâtrée. Pas d'autres incidents que l'apparition au dixième jour d'une monoplégie brachiale gauche avec troubles de la sensibilité, troubles qui commencèrent à régresser une semaine plus tard. Le blessé quitte l'hôpital au cinquième mois en vue de son rapatriement avec consolidation radiographique de sa dent et récupération de tous les mouvements du cou.

L'impression d'ensemble que nous laisse la révision de ces 11 cas est d'abord le pourcentage important des fractures de la colonne cervicale dans les lésions du rachis (un peu moins d'un tiers des cas).

Il y a là, à notre avis, plus qu'une coïncidence : comme y ont insisté Huet et Caraven, les fractures à bas bruit de la colonne cervicale sont loin d'être exceptionnelles, en particulier celles de C.7 qui demandent

pour être mises en évidence certains détails de technique radiographique qui ne sont pas toujours réalisés. Nous connaissons 1 cas de fracture de cette sorte, qui ne figure pas dans cette statistique, chez un plongeur et qui fut une révélation tardive. Vient ensuite l'agréable constatation à distance de l'efficacité de traitement qui a rendu très vite à 8 sur 11 de nos malades une vie absolument normale.

En ce qui concerne les détails de ce traitement conforme dans l'ensemble aux idées actuelles, nous pensons que la réduction des fractures basses par extension doit toujours être tentée : seuls les cas dans lesquels nous avons cru pouvoir nous en dispenser ont présenté pendant plusieurs années des algies postérieures, intermittentes, en rapport avec des arthrites apophysaires ainsi qu'a pu le mettre en évidence l'efficacité des infiltrations anesthésiques.

En second lieu, nous croyons que l'immobilisation en minerve plâtrée pour ce même type de fracture est la seule immobilisation vraie : le seul blessé dont la lésion première s'est un peu accentuée au cours du traitement s'était débarrassé d'une partie de son collier.

Colonne dorso-lombaire. — 27 cas intéressant surtout la quatrième dorsale (3 cas) et la charnière lombo-sacrée (D.11 = 2 fois — D.12 = 4 fois — L.1 = 12 fois — L.2 = 4 fois). Les lésions osseuses, parmi lesquelles nous notons 6 fractures intéressant plusieurs vertèbres, correspondent aux 3 degrés classiques.

7 cas avec troubles nerveux immédiats importants ont donné les résultats suivants. — 4 morts : 2 dans des lésions dorsales hautes.

Quartier-maître de vingt-trois ans. Chute de 10 mètres. Fracture de D.3-D.4 avec lésions des arcs postérieurs, paraplégie flasque et anesthésie remontant jusqu'au mamelon. Laminectomie. Mort au quatrième jour.

Agent technique de cinquante-neuf ans. Chute de 3 mètres. Fracture de D.2 avec paraplégie flasque et anesthésie remontant jusqu'aux clavicules. Immobilisation immédiate en gouttière et cystostomie. Décès au vingt-septième jour.

Une mort au neuvième jour par urémie dans une fracture par écrasement de L.1 avec paraplégie immédiate traitée par la méthode de Schott sans anesthésie (technique modifiée de Sénèque) chez un Sénégalais de vingt ans atteint de pneumonie grave. Observation sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Une mort au neuvième mois par infection des voies urinaires malgré une cystostomie précoce dans une fracture de D.2 chez un matelot de vingt ans avec déplacement en avant du fragment supérieur et atteinte des arcs postérieurs des 4 dernières dorsales. Une laminectomie ne modifia que peu les troubles nerveux de la première heure.

3 cas également graves au début avec paraplégie flasque et troubles des sphincters, traités par immobilisation sur lit articulé Pervès, ont entraîné des séquelles d'inégale importance.

1 résultat mauvais dans une lésion de L.1 chez un matelot de vingt ans qui fut réformé à 100 p. 100 pour troubles parétiques importants des membres inférieurs nécessitant l'emploi de béquilles. Etat sans changement dix ans plus tard.

1 résultat assez bon dans une lésion de L.4 et de L.5 par capotage chez un enseigne de vingt-sept ans. Réformé à 85 p. 100 pour troubles parétiques des membres inférieurs qui ont suffisamment régressé pour permettre actuellement à l'intéressé, dix ans après sa blessure, de ramasser un objet à terre, de marcher sans canne et de mener une vie assez active.

1 résultat très bon. Fracture par écrasement des parties latérales de D.12 et de L.1, consolidée au bout d'un an avec séquelles minimes. L'intéressé, réformé primitivement à 70 p. 100, a pu reprendre au bout de dix-huit mois un métier assez actif dans une scierie.

20 cas sans troubles nerveux immédiats. — 3 syndromes de Kummel-Verneuil, traités respectivement sans tentative de réduction préalable par immobilisation plâtrée de quatre, trois et six mois. Tous guéris sans séquelles autres que la gibbosité, tous rendus à une vie active dans un délai qui a varié de six mois à un an. Le résultat, excellent, s'est maintenu dans la suite.

Les 17 cas restant comportent dans l'ensemble des fractures par tassement avec déformation en coin plus ou moins accentuée accompagnée deux fois de tassement latéral. Nous avons enfin noté deux fractures marginales antérieures du type décrit par Schmorl, Bohler et Dyes.

Les 14 premiers cas ont été traités par immobilisation sans réduction préalable avec l'adjonction secondaire de greffes pour deux d'entre eux.

La reprise de l'activité normale s'est effectuée : quatre fois au bout de six mois, quatre fois au bout de huit mois, une fois au bout de dix mois, deux fois au bout de deux ans.

Les séquelles observées étaient, à la sortie de l'hôpital, *du côté osseux.* La gibbosité avec enraidissement de la colonne vertébrale portant sur la vertèbre fracturée et la vertèbre sus- et sous-jacente et dans un tiers des cas de petites algies intermittentes survenant aux changements de temps et paraissant correspondre aux articulations apophysaires situées immédiatement au-dessus du foyer de fracture.

Fonctionnellement, on notait un peu de faiblesse des membres inférieurs, troubles qui ont disparu dans la suite.

La consolidation a toujours été de bonne qualité, nous n'avons jamais constaté de tassements secondaires et l'un de nos blessés, un officier aviateur, a pu s'offrir le luxe, un an et demi après une fracture de D.8, d'un nouveau capotage sans que le foyer de fracture ait bronché.

Nos 3 dernières fractures ont été traitées intégralement par la méthode de Bohler, préconisée ici même par Mathieu, Boppe et Bazy : réduction précoce (vingt-quatre à quarante-huit heures après l'accident) par lordose, sous anesthésie locale (technique de Schneck), vérifiée radiographiquement et maintenue par corset plâtré.

La réduction a toujours été facile et complète, nous n'avons jamais eu à utiliser la deuxième position de Bohler (suspension par les pieds), inspirée de Davis. Le plâtre, un peu pénible le premier jour, a été bien supporté dans la suite. Les exercices ont été commencés dans le courant de la deuxième semaine.

Nos 3 blessés, atteints respectivement de lésions de L.1, L.2 et de L.3, ont guéri après une immobilisation plâtrée de quatre mois sans autres séquelles, qu'une raideur légère du rachis, une hyperréflectivité rotulienne peu importante et une diminution à peine appréciable du tonus des membres inférieurs. Deux d'entre eux, revendicateurs notoires, ont été expertisés à 30 p. 100 et ont pu reprendre leur dur métier de manœuvre dix mois après l'accident ; le troisième, un premier-maître mécanicien a repris son service avec une invalidité de 10 p. 100.

En conclusion de ce rapide examen, nous dirons que si les anciennes méthodes d'immobilisation sans réduction préalable des fractures de la colonne lombo-sacrée sans lésions nerveuses, nous ont donné des résultats satisfaisants, il n'est pas douteux que dans le traitement des mêmes cas, la méthode orthopédique de Bohler marque un progrès sérieux.

Cette méthode apparaît avant tout comme le procédé d'élection des fractures de la charnière lombo-sacrée chez les jeunes et chez les gens plus âgés, mais encore dotés de muscles suffisants.

Dans une lésion dorsale haute par tassement chez un ouvrier de cinquante-six ans présentant une grosse déficience musculaire, nous lui avons préféré l'immobilisation sans réduction renforcée au deuxième mois par une courte greffe.

Les fractures avec gros déplacement et troubles nerveux graves relèvent-elles de la même réduction précoce par mise en lordose ?

Nous ne possédons pour répondre à cette question que l'observation déjà citée de l'écrasement de L.1, chez un Sénégalais atteint de pneumonie qui, au cours d'une crise délirante, sauta par la fenêtre d'un 1er étage.

L'examen histologique de la moelle montra des lésions irrémédiables qui, en cas de survie, eussent sérieusement compromis le résultat fonctionnel, mais la réduction de la fracture vérifiée « post-mortem » radiographiquement et anatomiquement se montra d'une qualité telle qu'aucun procédé n'aurait pu faire courir à l'intéressé de meilleures chances tant au point de vue vertébral que médullaire.

La laminectomie, qui fut employée deux fois dans les lésions de l'arc postérieur, ne nous apparaît que comme un complément utile de la réduction par extension ou comme un succédané quand cette extension est impossible.

De même, la greffe osseuse que nous avons utilisée deux fois avec succès nous semble devoir être réservée aux lésions vues tardivement, aux échecs de la méthode orthopédique, ou comme complément chaque fois qu'on redoute un tassement secondaire.

Syndrome péritonéal aigu. Apoplexie colique sans thrombose apparente,

par M. **J. de Fourmestraux** (de Chartres).

D'une façon objective et sans conclusions précises, nous vous présentons une observation qu'il nous paraît intéressant de verser au débat qui reste ouvert sur la pathogénie des apoplexies viscérales séreuses ou hémorragiques.

Si quelques points en restent difficiles à expliquer, elle tire un intérêt réel de sa rareté. Il s'agit là d'un fait que nous n'avions jamais observé, et dont nous n'avons pas retrouvé d'exemple dans les observations publiées depuis quelques années par Grégoire et ses élèves.

Une femme de quarante ans, qui nous fut adressée par le Dr Pradines, d'Epernon, avec le diagnostic de syndrome péritonéal aigu, perforation appendiculaire probable, rentre dans notre service le 5 mai 1938.

Sœur B... (Marie), maigre et musclée, est religieuse d'une congrégation pauvre. Accoutumée à de dures besognes, n'aurait, d'après ses dires, jamais été malade. Ses règles seules sont fort douloureuses et ont été, à diverses reprises, accompagnées d'hémorragies abondantes. Elle a, de plus, présenté, il y a un an, des épistaxis sévères, difficiles à arrêter.

Dix heures avant notre examen, douleurs intenses dans les fosses iliaques et la région prépubienne, douleurs, qui après s'être atténuées, ont repris avec violence après avoir été calmées par une piqûre de morphine. Vomissements alimentaires, il y a cinq heures, puis, au moment même de notre examen. La malade a mangé, le matin, des légumes et de la viande de cheval qui constitue sa nourriture habituelle. Ces vomissements bilieux paraissent contenir des traces de sang (l'examen au laboratoire en confirma la présence). Facies grippé péritonéal. Syncopes passagères. Tension basse : Max., 10. Température : 37°1 ; pouls à 130, petit et filant.

Quelques gouttes d'urine. Ni sucre, ni albumine. Temps de saignement et coagulation normaux. Défense musculaire généralisée à tout l'abdomen, hyperstésie cutanée. La palpation douloureuse semble peut-être plus précise dans la fosse iliaque droite ; mais, on a l'impression que la contraction est plutôt une réaction de défense qu'un état permanent. Ce n'est pas là le ventre de bois des infections péritonéales diffuses après perforation.

Pas de sonorité pré-hépatique, rate non perceptible. L'état général précaire ne permet guère un examen sous écran. Plèvres libres, rien à l'auscultation. Réflexes normaux.

Toucher vaginal impossible. Toucher rectal extrêmement pénible par suite de la présence d'un volumineux paquet hémorroïdaire procident. Après examen, le doigt du gant est souillé de sang. L'utérus est augmenté de volume, rétrofléchi, on ne sent ni les trompes, ni les ovaires, le Douglas paraît libre.

Le diagnostic d'appendicite perforée, fait par le médecin traitant, est possible, mais non certain. Laparotomie-Ether. A l'ouverture du péritoine, écoulement d'un liquide séreux, poissé, légère coloration (le laboratoire confirma l'existence de sang dans l'exsudat).

Cæcum extériorisé, coloration bleuâtre plus accentuée que normalement de la région cæco-appendiculaire. Appendice peut-être légèrement aug-

menté de volume, mais ce n'est certainement pas là l'origine des accidents (l'examen histologique, Dr Foulon, montrera un piqueté hémorragique de la muqueuse sans caractères spécifiques précis).

Nous pensons, en raison de l'aspect de l'épanchement, à une lésion gastro-duodénale. Incision prolongée. Intégrité de l'étage sus-mésocolique, estomac, duodénum et vésicule d'apparence normale. Le pancréas est nettement augmenté de volume, aspect œdémateux rosé, pas de stéato-nécrose apparente.

Cette coloration rosée, très légèrement ecchymotique, est, du reste, étendue à la totalité de l'intestin, mais il n'y a cependant pas, sur le grêle, trace de suffusion sanglante évidente.

Le côlon ascendant et le transverse apparaissent comme normaux, ou à peine teintés, mais, en revanche, le côlon descendant, le côlon pelvien et ce que l'on peut apercevoir du rectum, présentent un aspect que nous n'avions jamais observé. Descendant et sigmoïde ont une coloration violacée, aubergine, ce n'est pas l'aspect boudin non observé dans certaines thromboses, mais plutôt la teinte violacée des hernies étranglées au deuxième jour, ou des invaginations de l'adulte. Le côlon sigmoïde du type pelvien au niveau du point où il se coude, de gauche à droite, devant le rectum, présente deux placards ecchymotiques, qui tranchent sur la zone voisine, et de l'étendue de la paume de la main.

Le péritoine, dans sa zone de réflexion recto-pelvienne, est piqueté de taches rouges lenticulaires.

L'utérus et les annexes semblent intacts encore que les téguments larges présentent aussi quelques taches ecchymotiques.

Le mésocôlon est infiltré dans sa totalité. De l'arcade de Riolan au sigmoïde, on cherche vainement à percevoir des battements vasculaires, en revanche, ceux-ci sont nettement accusés et synchrones aux pulsations aortiques à un travers de doigt de l'émergence sous-duodénale de l'artère mésentérique inférieure. S'il y a thrombose, elle n'est certainement pas haute. Les veines, dans l'ensemble, apparaissent dans leur zone, perceptibles, comme étalées et augmentées de volume.

Apoplexie colique ou thrombose et infarctus colique ? Nous sommes vraiment embarrassés sur la conduite à tenir. Une résection intestinale, une extériorisation même, apparaît comme singulièrement aléatoire devant l'étendue des lésions.

L'état de la malade, dont la respiration se fait superficielle, le pouls filant, et dont la tension baisse à une cadence rapide, indique la nécessité de terminer au plus vite.

Fermeture de la paroi en un plan. Adrénaline : 2 milligrammes. Sérum sous la peau, caféine, huile camphrée, etc. A la contre-visite du soir, nous sommes étonnés de retrouver la malade, et surtout de constater une amélioration réelle. Le pouls est perceptible, les douleurs se sont calmées. Nouvelle injection d'adrénaline (5 milligrammes dans les vingt-quatre heures). Contre toute attente, Sœur B... (Marie) a consolidé très simplement. Au bout de quarante-huit heures, selle spontanée, fétide et sanglante. Les vomissements ont cessé le lendemain de l'intervention. L'alimentation liquide reprise rapidement. Le drain enlevé le quatrième jour, les fils le dixième.

Les examens de laboratoire, qui n'avaient pu être faits que d'une façon incomplète en raison de l'urgence de l'intervention, ont montré, le lendemain, l'urée sanguine à 0,60, pour tomber, le cinquième jour, à 0,30. Hyperglycémie (lésion du pancréas ?) qui persiste une quinzaine de jours, 1 gr. 95, pour atteindre 1 gr. 35 le dixième jour, puis 1 gr. 15 le quinzième. Au bout de quarante-huit heures, temps de saignement et de coagulation normaux.

L'examen cytologique du liquide d'exsudat péritonéal a montré la pré-

sence de sang. D'autre part, asepsie absolue de l'épanchement, tant par examen direct que par ensemencement.

Quel enseignement tirer de cette observation qui présente un certain nombre de points qui demeurent entourés de quelque obscurité ?

Nous pensons, toutefois, qu'il est logique d'éliminer dans ce syndrome d'infarctus viscéral l'existence d'une thrombose localisée dont le pronostic aurait été tout autre.

Notre acte chirurgical a-t-il été de quelque utilité ? Nous ne saurions l'affirmer. Il nous paraît logique, d'autre part, de penser que l'utilisation de l'adrénaline, à dose suffisante, a eu un rôle efficace.

Nous ajoutons simplement cette observation curieuse au débat qui reste ouvert sur la question si complexe des apoplexies viscérales.

M. **Louis Bazy** : Comme vient de le souligner mon maître M. Pierre Duval, je pense en effet que dans la communication de mon ami M. de Fourmestraux, un des points les plus intéressants concerne le phénomène de sensibilisation obtenu par l'ingestion régulière de viande de cheval.

A ce propos je voudrais rappeler que j'ai insisté devant vous à plusieurs reprises, et malgré le septicisme de certains médecins, sur les inconvénients sérieux qu'il y avait à absorber par la bouche ces sérums d'origine équine dits hémopoïétiques dont l'usage est actuellement si répandu. Théoriquement, en effet, on pense que les molécules albuminoïdes du sérum équin sont disloquées par les sucs digestifs et suffisamment transformées pour que, venant à passer dans la circulation générale, elles ne puissent pas amener de phénomènes de sensibilisation. Mais, en pratique, il n'en est pas toujours ainsi. J'ai, de fait, observé un certain nombre de maladies sériques à la suite d'ingestion de sérum, et c'est pourquoi j'avais cru pouvoir condamner de façon formelle les traitements sériques ainsi conduits, parce qu'inutiles et souvent dangereux.

Je puis rapporter une observation bien curieuse, qui a été publiée d'ailleurs dans la thèse de mon élève Groulier sur la vaccination antitétanique. Elle concerne un de mes amis, vétérinaire, avec qui j'ai beaucoup collaboré au laboratoire de mon maître Vallée, à Alfort. Ce vétérinaire, ayant à satisfaire à un travail accablant et, en particulier, à la préparation de sérums, avait l'habitude, pour lutter contre le surmenage, d'ingérer des boulettes de sérum desséché, et comme par la suite il fut conduit à être en contact constant avec des animaux, il se trouvait blessé par eux et ainsi amené à se faire assez fréquemment des injections de sérum antitétanique. Or, dès la première injection, il présenta des accidents d'intolérance véritablement inquiétants, et de la sorte on pouvait mettre en évidence une intolérance qui avait été d'abord provoquée par la voie digestive et qui se manifestait lorsqu'on introduisait le sérum par la voie sous-cutanée. Mais le phénomène inverse a pu être observé et, en particulier, ce vétérinaire ayant un jour, dans un buffet de gare, ingéré

un bifteck, présenta, dans les heures qui suivirent, des incidents d'ordre anaphylactique très graves, ce qui lui permit de dire que ce bifteck était constitué par de la viande de cheval, ce que l'enquête consécutive demontra en effet. Or vous savez qu'en préparant des lapins avec des extraits de viande de porc, de mouton, de bœuf, de cheval, etc., en créant en somme des lapins anti-porc, anti-mouton, anti-bœuf, anti-cheval, etc., on peut dépister les fraudes alimentaires par les réactions sérologiques habituelles. Toutes les fois d'ailleurs que cet homme ingère un produit alimentaire dans lequel entre de la viande de cheval, il observe des phénomènes analogues.

M. de Fourmestraux a donc eu parfaitement raison d'attirer notre attention sur des faits de cet ordre ; il est vraisemblable que, dans l'observation qu'il nous a rapportée, l'origine anaphylactique des accidents intestinaux peut être justement invoquée et les faits que je viens d'apporter viendront sans doute confirmer la théorie que M. le professeur Grégoire a défendue si brillamment devant vous.

M. **Bréchot :** Mon ami de Fourmestraux nous rapporte une intéressante observation. J'ai opéré, il y a une huitaine de jours, une femme de trente ans près de laquelle j'étais demandé pour une appendicite. Elle en offrait tous les signes mais venait de présenter un mélæna important.

A l'intervention, l'appendice était sain, la fin de l'iléon était un peu distendue et congestive, mais les trompes l'étaient également. Il y avait une sérosité abondante. J'ai eu l'impression dans ce cas qu'il s'agissait d'un début de péritonite pelvienne.

Il y a là des faits cliniques identiques qu'il ne faut pas confondre et que l'on ne peut pas toujours rapporter à des ébauches d'infarctus primitifs. Ainsi que le fait remarquer Bazy, la sensibilisation aux sérums peut persister fort longtemps, probablement toute la vie.

Il y a quinze ans, ayant utilisé un sérum de cheval, je fus atteint d'accidents anaphylactiques très graves suivis d'un urticaire considérable. Il y a quelques mois, j'eus la curiosité de mettre sur mes lèvres une goutte de ce sérum et j'eus immédiatement un fort gonflement des lèvres.

Technique opératoire et soins pré- et post-opératoires en chirurgie cérébrale.

par M. **T. de Martel.**

Je veux aujourd'hui, après plusieurs années d'expérience, vous exposer encore une fois la technique opératoire que j'ai imaginée pour l'ablation de tumeurs cérébrales et surtout les modifications considérables que j'ai apportées aux soins post-opératoires. Il en résulte un ensemble

très différent de la technique américaine issue de la technique de Cushing.

Elle diffère surtout de cette dernière par la briéveté relative des interventions et par l'extrême simplicité de leurs suites.

Je m'excuse d'avance auprès de vous si je répète des choses que j'ai déjà dites.

Je crois qu'elles méritent d'être répétées bien que je les aie déjà exprimées dans presque toutes les langues.

Je ne reviendrai pas longuement sur les principes directeurs de cette technique. J'y ai insisté au Congrès de Berne, en 1931, dans la leçon que j'ai faite à la Faculté à la prière de M. le professeur Loeper en 1934, dans un article que j'ai publié en 1931 dans *Surgery and Gynecology*, dans un article que j'ai publié en 1937 dans *Der Nervenarzt* et, enfin, dans le travail que j'ai dédié au professeur Donati, de Milan, lors de la célébration de sa vingt-cinquième année d'enseignement.

Ce qui fait que les opérations cérébrales se prolongent au delà des limites raisonnables et durent parfois jusqu'à sept et huit heures, c'est que le chirurgien ne doit jamais avancer dans la libération d'une tumeur sans avoir parachevé l'hémostase des régions déjà franchies.

Or, en chirurgie cérébrale, on ne dispose d'aucun moyen sérieux d'hémostase directe.

Les vaisseaux extrêmement fragiles, surtout au voisinage des tumeurs, ne supportent aucun serrage, que ce soit par agrafes ou par fil et force est, presque toujours, d'attendre que l'hémostase se fasse spontanément, ce qui est extrêmement long.

Le résultat de travaux publiés récemment et que nous sommes en train de vérifier, montrent que les opérations pour tumeurs cérébrales sont celles qui provoquent les plus grandes pertes de sang, pertes qui peuvent dépasser 2 litres, et que ce sont elles qui exigent le plus souvent la transfusion. Et cependant, dans mon service, pas une seule transfusion n'a été pratiquée depuis trois ans.

Je soutiens, depuis 1911, que ne pouvant arrêter l'hémorragie le mieux est de ne pas la favoriser.

Si on considère la question sous cet angle, on voit que d'opérer sur un malade couché n'est pas raisonnable. L'hémorragie difficile a arrêter est, là comme ailleurs, l'hémorragie veineuse. Les veines de la région céphalique sont avalvulées. En position horizontale, elles sont gorgées de sang. En opérant un malade en position verticale, qu'il s'agisse de la tête ou du cou, on diminue la perte de sang des 4/5 et on s'assure un champ opératoire presque sec et une hémostase relativement facile.

La jugulaire interne grosse comme le pouce, en position couchée, est rubanée, plate et à peine large comme un crayon, en position verticale.

Il en est de même des grands sinus, bien que cela soit moins visible et ne devienne très apparent que lorsque le vaisseau est ouvert. En position horizontale, l'opéré se vide, à la lettre. En position verticale, l'hémorragie est insignifiante et cesse parfois au moment de l'inspiration.

Conclusion, l'opération doit être faite en position verticale.

Je pratique presque toujours l'opération sous anesthésie locale. Ceci était, quand j'ai commencé à le faire, une originalité et une innovation. A l'heure actuelle, cette technique est adoptée par tous ou presque tous. L'anesthésie locale supprime la gêne respiratoire et les vomissements, qui favorisent l'hémorragie. En outre, les vomissements sont très nuisibles à la substance cérébrale qu'ils disloquent. Ils se produisent malheureusement quelquefois en dehors de toute anesthésie, à l'occasion d'une irritation du plancher du 4e ventricule. Il est bon d'atropiner le malade avant de commencer l'intervention.

L'anesthésie locale permet, en outre, d'observer un sujet éveillé, ce qui donne à l'intervention chirurgicale la valeur d'une expérience de physiologie.

C'est par exemple à l'anesthésie locale que j'ai dû de constater que l'élévation des lobes frontaux par l'écarteur entraîne quelquefois de la désorientation de l'opéré, aussi bien dans l'espace que dans le temps et parfois un état de confusion mentale très marqué, constatation faite aussi par d'autres. C'est grâce à l'anesthésie locale que Penfield, Förster et Krause ont pu faire leurs recherches.

Ceci dit, le malade étant en position verticale et anesthésié localement, sa tension artérielle étant vérifiée à chaque instant, j'ouvre le crâne avec la plus grande douceur possible, mais très rapidement.

L'ouverture du crâne, dans mon service, qu'elle soit pratiquée par mes assistants (ce qui est le cas le plus fréquent) ou par moi-même, ne dépasse jamais en durée un quart d'heure et souvent pas dix minutes, à moins qu'il ne s'agisse d'un méningiome ayant envahi l'os.

Je n'exposerai pas ici pourquoi l'instrumentation mécanique, animée d'une très grande vitesse de rotation, appliquée à des instruments bien aiguisés, supprime toute vibration du crâne, alors que l'instrumentation à main impose au patient des secousses pénibles. La méconnaissance de ce fait évident prouverait que les chirurgiens n'ont pas autant qu'ils le pouvaient, profité, alors qu'ils étaient étudiants, de leur année de P. C. N. (actuellement P. C. B.) et aussi qu'ils manquent d'objectivité car il suffit, sans se livrer à aucun calcul théorique, de demander au malade éveillé ce qu'il en pense, pour savoir à quoi s'en tenir.

Je suis très partisan des ouvertures osseuses larges et je préconise l'hémicraniectomie, parce que j'ai maintes fois constaté que la lésion est parfois plus étendue qu'on ne le pense et que surtout son centre n'est souvent pas où on le suppose étant donné qu'on a, malgré soi, tendance à centrer le volet sur le centre cérébral qui semble cliniquement le plus atteint et que ce centre est souvent loin de la lésion.

Par contre, je suis très opposé aux ouvertures larges de la dure-mère. Elles exposent à la hernie d'un cerveau tendu. Cette hernie amorce parfois un œdème cérébral généralisé.

La dure-mère doit être ouverte prudemment et refermée avant d'être ouverte ailleurs.

Une fois la tumeur découverte, la dure-mère doit être ouverte juste assez pour en permettre l'ablation.

La pie-mère arachnoïde doit être incisée avec précaution tout autour de la tumeur et surtout l'hémostase des vaisseaux qu'elle contient doit être faite très soigneusement, soit avec des agrafes, soit par électro-coagulation. Ce sont les seuls vaisseaux qu'on peut saisir et serrer car ils sont soutenus par une membrane qui est remarquablement résistante malgré sa minceur.

Cette hémostase est facile et rapide quand le chirurgien est bien aidé.

La libération de la tumeur varie suivant que celle-ci est parfaitement limitée (méningiome) ou séparée par un plan de clivage mal défini de la substance cérébrale saine (astrocytome protoplasmique) ou complètement infiltrée dans la substance cérébrale (spongioblastome).

Dans le premier cas, le tissu sain est séparé doucement de la tumeur à l'aide de petits tampons d'ouate, et une ouate humide est tassée dans l'angle dièdre ainsi créé afin d'assurer une légère compression et l'hémostase spontanée tandis que le chirurgien travaille à isoler la tumeur en un autre point de sa périphérie. Au moment où la tumeur se détache, l'hémostase est presque terminée. Elle est parachevée à l'aide de l'électrocoagulation ; et au niveau des sinus par l'application de lames de muscles d'oiseau, suivant la technique que j'ai décrite avec Jean Guillaume, ou encore par la mise en bonne place d'agrafes métalliques.

Quand la tumeur est infiltrée, le mieux est de pratiquer l'ablation en masse de la portion de cerveau malade. C'est surtout au niveau des lobes frontaux, en avant des circonvolutions motrices, que cette technique est utile. Il vaut toujours mieux enlever nettement une partie de cerveau que de la délacérer. Les suites opératoires sont beaucoup plus simples.

Il est impossible de fixer une durée à l'ablation d'une tumeur cérébrale. Le temps que cela exige oscille entre une demi-heure et une heure et demie, si bien que la durée totale de l'intervention oscille elle-même entre une et deux heures.

Il est certaines tumeurs qui sont particulièrement faciles à traiter chirurgicalement. Je veux parler de certains astrocytomes kystiques dont la tumeur murale, bien localisée au fond du kyste, est facilement enlevée en entier après évacuation du kyste. J'en dirai autant des adénomes de l'hypophyse et des tumeurs de l'acoustique. Ces dernières tumeurs, qui étaient rangées par Cushing parmi les plus difficiles à traiter sont, dans mon service, du nombre de celles que nous préférons opérer. Cela tient à ce que, grâce à l'emploi d'un écarteur que j'ai imaginé et que M. Gentile a fabriqué sur mes indications, j'arrive à exposer parfaitement la tumeur sans traumatiser le cerveau et en conservant l'usage de mes deux mains.

Cet écarteur est fixé sur le crâne de l'opéré et peut prendre toutes les positions possibles dans l'espace. Il est remarquablement léger et il a été adopté par tous les neuro-chirurgiens qui ont eu l'occasion de me

voir en user, en particulier par Dott, d'Edimbourg, Cairns, d'Oxford et Olivecrona, de Stockholm.

L'usage de la position assise, associé à celui de mon écarteur, facilite la chirurgie des tumeurs cérébrales et plus particulièrement de celles dont je viens de vous parler dans la même proportion que le fait la position de Trendelenburg associée à la mise en place d'une valve sus-pubienne quand il s'agit d'opération gynécologique.

Je m'excuse auprès des neuro-chirurgiens d'une comparaison aussi triviale que peut seul se permettre un chirurgien général égaré dans la neuro-chirurgie, mais elle est parfaitement juste.

Toutes ces règles de technique ont leur importance, mais ce ne sont pas elles qui dans ces dernières années ont amélioré beaucoup mes résultats. Je les observe en effet depuis longtemps et sauf l'usage de l'écarteur autostatique et de l'électrocoagulation bipolaire, dont je viens de vous parler, ma technique opératoire n'a guère varié depuis la guerre.

Ce qui a varié et s'est transformé de fond en comble, ce sont les soins pré- et post-opératoires.

Vous savez tous que ce que redoute par-dessus tout le neuro-chirurgien, ce sont les accidents hyperthermiques et comateux qui surviennent très vite après les opérations cérébrales et emportent très souvent les malades.

Ces accidents, qui sont d'emblée agoniques et qui constituent toujours le même tableau, ressemblent à s'y méprendre à ceux de beaucoup d'autres agonies provoquées par de toutes autres causes, si bien qu'on a le droit de se demander si le tableau agonique qui survient immédiatement après une opération cérébrale, ou n'importe quel autre traumatisme cérébral, et celui qui termine une maladie de longue durée ne traduisent pas, l'un et l'autre, par les mêmes signes : hyperthermie, pouls rapide, respiration stertoreuse, coma, etc., la suppression fonctionnelle des centres végétatifs du dyencéphale. Suppression qui, dans un cas, est obtenue d'emblée par lésion de ces centres par une cause mécanique et qui, dans l'autre cas, constitue la lésion ultime d'une longue chaîne de lésions toxiques ou infectieuses.

Je suis convaincu que cette idée, que j'exprimais déjà à propos des fractures du crâne au Congrès de Chirurgie de 1933, contient une grande part de vérité.

Quoi qu'il en soit, j'ai acquis la certitude que ces accidents post-opératoires sont dus très souvent, sinon toujours, à deux réactions provoquées au niveau du cerveau par l'acte opératoire agissant comme un traumatisme, et c'est pour cette raison que, dès 1933, j'assimilais les accidents des traumatismes craniens et des fractures du crâne à ceux des accidents post-opératoires.

L'une de ces réactions est l'hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien et la dilatation ventriculaire qui en résulte.

La seconde de ces réactions est l'œdème de l'encéphale plus ou moins généralisé. L'un et l'autre de ces phénomènes réactionnels, dont je ne

cherche pas en ce moment à préciser le mécanisme, qui est probablement d'origine sympathique, aboutissent à l'augmentation considérable du volume de l'encéphale et à sa compression mortelle dans un crâne inextensible.

La dilatation ventriculaire par le liquide céphalo-rachidien sécrété en abondance après le traumatisme opératoire est évidente. L'évacuation de ce liquide par ponction lombaire fait disparaître tous les accidents et c'est toujours à cette méthode que nous avons recours après les opérations sur la fosse postérieure, mais je dois ajouter que les dilatations ventriculaires aiguës sont beaucoup moins fréquentes après les opérations sous-tentoriales qui suppriment le cône de pression, desserrent le bulbe et rétablissent directement la circulation normale du liquide céphalo-rachidien, qu'elles ne le sont après les opérations sur les hémisphères qui ne débloquent pas les deux cônes de pression qui les accompagnent toujours, l'un de ces cônes, comme Cairns me l'a depuis si longtemps fait remarquer, étant dû à l'engagement des hémisphères à travers la petite circonférence de la tente du cervelet, et l'autre cône étant dû à l'engagement du cervelet à travers le trou occipital (cône Pressure de Cushing). C'est ce dernier qui est, de beaucoup, le plus important du point de vue qui nous occupe, car c'est le seul sur lequel le chirurgien peut avoir une action directe et je me suis souvent demandé s'il ne serait pas sage, après une opération pour tumeur d'un hémisphère, de débloquer le bulbe par une incision médiane postérieure d'Elsberg, à travers laquelle on pratiquerait l'ablation de l'arc postérieur de l'atlas et du rebord épais du trou occipital.

Il n'est pas douteux que l'extrême gravité de l'erreur qui consiste à trépaner dans la fosse postérieure un malade atteint de tumeur hémisphérique, vient de ce que cette opération ne modifie en rien le volume total de l'encéphale, puisque la tumeur ne peut être ni vue, ni enlevée, que le cône de pression persiste et qu'il s'aggrave du fait de l'augmentation du volume du cerveau par l'hypersécrétion ventriculaire et l'œdème cérébral. Aussi, comme Cushing me l'a souvent fait remarquer, une pareille erreur se termine à peu près toujours par la mort du malade.

En pareil cas, ce serait une lourde faute que d'essayer de remédier à la dilatation ventriculaire par une ponction lombaire. En procédant ainsi, on ne fait qu'augmenter l'engagement de l'encéphale dans les orifices à bords rigides sur lesquels il repose et c'est là qu'intervient la méthode que je veux défendre ici.

Pour prévenir toute dilatation, je place une sonde urétérale dans l'un des ventricules (celui qui n'est pas du côté de la tumeur).

J'ai décrit ailleurs cette technique avec mes collaborateurs Guillaume et Thurel et je n'y insiste pas ici. Je vous signale cependant qu'usant à peu près toujours de la ventriculographie pour localiser les tumeurs, et ne me fiant jamais pour cela à leurs signes cliniques, j'ai essayé de rendre la recherche des ventricules aussi précise que possible et j'ai imaginé un compas qui, inutile quand ces cavités sont larges, rend les

plus grands services quand elles sont presque virtuelles. Une fois l'un des ventricules trouvé et la sonde souple mise en place avant l'opération, elle y est laissée durant plusieurs jours jusqu'à ce que la sécrétion de liquide céphalo-rachidien soit redevenue normale.

Pendant l'intervention, ce drainage des cavités ventriculaires rend les plus grands services. Il évite le durcissement brusque du cerveau qu'on constate parfois et qui aboutit souvent à la hernie, puis à l'œdème de l'organe et qui est dû à la dilatation rapide des ventricules sous l'influence du traumatisme opératoire. Le drainage continu des ventricules rend la manipulation du cerveau beaucoup plus facile. L'organe est mou, se laisse déplacer facilement et reste toujours éloigné de la paroi cranienne. Vous constaterez cela surtout en pratiquant les opérations chiasmatiques (adénomes hypophysaires, craniopharyngiomes, méningiomes suprasellaires).

En même temps, l'hémorragie veineuse qui est si évidemment aggravée par l'hypertension intracranienne et qui, chez les opérés non préparés, se manifeste dès l'incision de la peau, est ici réduite au minimum, ce qui constitue un avantage considérable.

J'en dirai de même de l'hyperesthésie cutanée dont souffrent les malades qui présentent un syndrome d'hypertension et qui rend si pénible l'injection de l'anesthésique dans le cuir chevelu au début de l'intervention. Elle disparaît complètement chez les malades drainés.

Dans les jours qui suivent l'intervention, les opérés qui ont une sonde dans le ventricule présentent beaucoup plus rarement ces hyperthermies qu'on observe parfois et qui sont prémonitoires d'accidents toujours très graves, souvent mortels.

Il est exceptionnel que la température, chez un sujet drainé, s'élève au-dessus de 39°, 39°5 et elle retombe très vite à la normale.

La surveillance de pareils opérés n'exige plus l'armée d'infirmiers dont il nous a été quelquefois parlé et sans laquelle aucune chirurgie cérébrale ne serait possible et il suffit d'interroger ceux qui ont soigné des malades non drainés pour savoir de quel côté est le progrès.

Je dois ajouter que cette méthode ne doit être employée que pour les tumeurs hémisphériques et que, l'ayant d'abord employée dans tous les cas, j'y ai renoncé complètement quand il s'agit de tumeurs postérieures.

Voici pourquoi : A la suite de l'intervention, en quelque point du névraxe qu'elle soit pratiquée, il se produit toujours une réaction adhésive, avec blocage plus ou moins étendu de l'espace sous-arachnoïdien, au voisinage du champ opératoire.

Un pareil blocage, s'il se produit autour du bulbe, est très grave, car il interrompt complètement la circulation normale du liquide céphalo-rachidien. C'est la lésion réalisée par l'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure qui aboutit souvent à un syndrome d'hypertension. Or, le seul moyen d'éviter, après une intervention, qu'un pareil blocage se produise, c'est de favoriser la circulation du liquide céphalo-rachi-

dien. C'est précisément l'inverse que je faisais en drainant les ventricules. Je supprimais toute circulation, je favorisais les adhérences, l'arachnoïdite adhésive autour du bulbe, du cervelet et peut-être même de la tige cérébrale.

Tout semblait aller très bien tant que la sonde était ouverte mais, dans les cas malheureux, dès qu'elle était fermée, les cavités ventriculaires se dilataient, la température montait, l'opéré entrait dans le coma et le syndrome agonique s'installait. Il disparaissait aussitôt que la sonde était ouverte à nouveau et nous assistions à une expérience tragique, qui établissait de la façon la plus évidente le rôle que l'hypertension ventriculaire joue dans le syndrome terminal des tumeurs cérébrales opérées.

Aussi ai-je abandonné dès les premiers jours cette méthode et quand j'ai affaire à des tumeurs postérieures, je retire la sonde ventriculaire aussitôt après l'opération.

Dans ce cas, ce sont les ponctions lombaires post-opératoires qui sont indiquées, à une condition toutefois : c'est que l'ablation de la tumeur ait été pratiquée complètement et que le déblocage du bulbe par cette ablation large, et aussi par la résection de l'arc postérieur de l'atlas et celle du rebord du trou occipital, ait été parfaitement assuré.

Si j'ai renoncé au drainage ventriculaire, après les opérations portant sur la fosse postérieure, mon collaborateur Jean Guillaume les a très heureusement utilisées dans la préparation pré-opératoire des malades atteints de tumeurs postérieures.

Comme je l'ai dit bien souvent, ce qu'il faut éviter, ce sont les variations brusques de pression intraventriculaire, soit en plus, soit en moins, et Cushing a depuis longtemps attiré l'attention sur l'hyperthermie consécutive à l'ablation des tumeurs postérieures et au déblocage brusque des cavités ventriculaires qui en résulte. Jean Guillaume a eu l'idée de placer chez ces malades une sonde ventriculaire plusieurs jours avant l'opération, de façon à diminuer progressivement la tension du liquide céphalo-rachidien, si bien que le jour de l'intervention on évite la chute brusque et si redoutable de la tension ventriculaire.

Il me reste à dire quelques mots des accidents post-opératoires liés à l'œdème du cerveau et à ceux consécutifs aux hémorragies post-opératoires.

Là encore, j'ai raisonné avec simplicité. Ayant rouvert le crâne de plusieurs opérés tombés dans le coma hyperthermique, malgré le drainage ventriculaire, j'ai constaté que le cerveau qui, au moment de la fermeture du crâne était loin de la paroi osseuse, était, lors de la réouverture, collé au crâne d'une façon si serrée qu'il faisait immédiatement saillie au niveau de la trépanation dès que le volet était soulevé. Parmi ces opérés, quelques-uns revinrent à eux d'une façon miraculeuse. Il s'agissait, dans ces cas, d'un œdème cérébral post-opératoire moins nuisible par lui-même que par l'hypertension cérébrale considérable

qu'il provoquait en se développant dans un crâne inextensible et hermétiquement fermé.

Quelquefois, au moment de la réouverture, j'ai trouvé non pas un cerveau œdémateux et saillant, mais un cerveau déprimé par un énorme caillot extra-dure-mérien et, là encore, j'ai obtenu quelques belles résurrections.

La conclusion de ces expériences m'a paru simple :

Pourquoi fermer le jour même la boîte cranienne d'un opéré dont le cerveau peut augmenter de volume ou être comprimé par un hématome ? Puisque œdème et hématome deviennent parfois et souvent inoffensifs dès que le crâne est ouvert, pourquoi ne pas le laisser systématiquement ouvert pendant quarante-huit heures, ou plus si cela est nécessaire ?

Aussi ai-je adopté comme règle de ne pas fermer le crâne immédiatement après l'intervention.

J'ai imaginé un procédé très simple d'hémostase des lèvres de l'incision cutanée du lambeau, qui sont appliquées sur un gros drain de caoutchouc par quelques fils. Le jour de la fermeture définitive et le drain retiré, les surfaces cruentées de l'incision cutanée ne saignent plus et il suffit d'un petit nombre de fils pour en réunir les bords légèrement avivés par un coup de curette, alors que, quand on pratique la fermeture immédiate, il faut, pour avoir une hémostase passable, suivre la technique de Cushing et faire trois plans superposés de sutures, ce qui exige environ 150 fils et une heure de travail pour le chirurgien et de souffrance pour le malade qui, à ce moment-là, n'est plus anesthésié.

Lors de la fermeture secondaire du crâne, nous avons souvent l'occasion de nous féliciter de ne pas l'avoir fermé immédiatement. Il nous arrive alors de constater un œdème considérable du cerveau, qui est collé contre la dure-mère distendue et quelquefois nous reculons encore la fermeture définitive de quelques jours.

Il nous est arrivé, passant outre, de refermer le crâne malgré cet œdème. Peu de temps après, le malade étant entré dans le coma, nous avons été obligé de libérer de nouveau le volet osseux et nous avons assisté au retour presque immédiat de la conscience.

Ce sont là de véritables expériences qui justifient entièrement la méthode que je préconise. Il nous arrive aussi de trouver, sous le volet entrebâillé, un volumineux hématome de plusieurs centimètres d'épaisseur qui, s'il s'était développé dans le crâne fermé, n'aurait pas manqué de compromettre la vie du malade.

Les adversaires de ma méthode disent que lorsque la température d'un malade monte et lorsqu'il devient comateux, rien n'est plus simple que de ponctionner le ventricule. Je leur répondrai que les alternatives de pression et de dépression auxquelles se trouvent soumises les parois ventriculaires lorsqu'on adopte cette façon de faire sont très dangereuses. Rien ne prouve que le phénomène soit toujours réversible. J'ai vu bien des fois la ponction ventriculaire rester sans effet et je crois qu'il vaut mieux s'opposer à l'ascension de la pression intra-cranienne

et de la température que de jouer à ce jeu dangereux de balançoire qui consiste à les faire monter et descendre parallèlement.

Quand on veut arracher une dent, on tend et on détend son ligament alvéolaire.

Quand on veut faire succomber les centres du 3e ventricule, on tend et on détend ses parois. J'en dirai autant des accidents liés à un hématome intracranien.

Il est beaucoup plus simple et plus efficace de laisser le crâne ouvert et d'éviter toute pression sur le cerveau que de rouvrir le volet, de pratiquer l'ablation du caillot compresseur et d'attendre que le cerveau revienne à sa place et que le malade reprenne connaissance, heureux événement qui peut ne pas se produire.

Enfin, la dernière objection, l'argument écrasant, c'est qu'en faisant ce que je fais j'expose le cerveau à l'infection.

Bien que j'aie sur l'infection opératoire une opinion un peu différente de l'opinion classique, je m'efforce d'être d'une rigoureuse propreté chirurgicale et ce n'est pas sans quelque appréhension que j'ai drainé les ventricules et laissé le crâne ouvert.

Or, chez nos opérés fort nombreux maintenant puisque nous pratiquons chaque année 250 interventions craniennes et qu'il y a sept ans que nous avons adopté cette méthode, nous n'avons pas observé un seul cas d'infection chez les malades drainés. Les deux seuls cas d'infection que nous avons eu à déplorer se sont produits chez des malades atteints de tumeur de la fosse postérieure et par conséquent non drainés et refermés immédiatement, car nous ne laissons jamais entr'ouvert le volet occipital que nous taillons pour aborder les tumeurs postérieures. Il y a pour cela plusieurs raisons. La première est qu'il est impossible de refermer la dure-mère au niveau de la fosse cérébelleuse ; la seconde est que le volet occipital est presque exclusivement formé de parties molles et réduit à une bande osseuse à sa partie supérieure. Il ne risque par conséquent pas d'exercer une compression, la troisième est qu'il est tout à fait exceptionnel d'observer des hématomes dans cette région.

Telles sont les règles que nous nous sommes fixés et dont nous n'avons qu'à nous louer.

Notre statistique s'est améliorée dans de telles proportions que nous avons conscience que nous ne perdons plus que les malades que nous jugeons inopérables et si nous opérons ces malades, c'est que de temps en temps parmi eux il s'en trouve un qui donne un démenti à notre pessimisme et qui guérit parfaitement.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bier. — Hirnoperationen unter 40 Kalanesthesien. *Zentralbl. f. Chir.*, 2, 1913, p. 1366.

2. Eiselberg et Ranze — Ueber die chirurgische Behandlung der Hirn Tumorem. *Verhandl. d. deutsche Gesellsch f. Chir.*, 1913.

3. KRAUSE. — Die allgemeiner Chirurgie der Gehirkrankheiten. *Neue deutsche Chirurgie*, **12**, 1914, p. 492.
4. KUETTNER. — Was erreichen wir mit unseren unter Diagnose : « Hirntumor » ausgefuerten Operationen ? *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1913.
5. OLIVECRONA (H.). — Die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren : eine Klinische Studie.
6. FRAZIER (C. H.) et GARDNER (W. J.). — The radical operation for the relief of trigeminal Neuralgia. *Surg., Gynéc. and Obst.*, **47**, 1928, p. 73-77.
7. DE MARTEL (T.). — Chirurgie cérébrale en position assise et sous anesthésie locale. *Société des Chirurgiens de Paris*, 1913.
8. DE MARTEL (T.). — Congrès international de Neurologie, Berne, 1931.
9. DE MARTEL (T.). — Les fractures du crâne. *Congrès français de Chirurgie*, 1933.
10. DE MARTEL (T.). — Surgical Treatment of cerebral Tumors. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, février 1931.
11. DE MARTEL (T.). — *Thérapeutique médicale* par M. Loeper, **8**. *Le traitement chirurgical des tumeurs cérébrales.*
12. DE MARTEL (T.). — Einige Grundzüge der Hirntumorchirurgie. *Der Nervenarzt*, II. Jahrgang, 1938.

ERRATUM

Discussion en cours (clôture de la discussion). A propos de la technique de la thyroïdectomie par Jacques Charles-Bloch, page 770, 18e ligne.

Au lieu de : « L'irrigation de la parathyroïde supérieure est assurée dans 88 p. 100 des cas seulement par l'artère supérieure », *lire* : « **L'irrigation de la parathyroïde supérieure est assurée dans 88 p. 100 des cas par l'artère thyroïdienne inférieure et dans 12 p. 100 des cas seulement par l'artère supérieure** ».

Le Secrétaire annuel : HENRI MONDOR.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 15 Juin 1938.

Présidence de M. MAURICE CHEVASSU, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. LARDENNOIS, PAÎTRE, R.-Ch. MONOD, PICOT, WELTI s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Pierre ERRARD (Vendôme) posant sa candidature au titre d'associé national.

4° Un travail de M. J. FIOLLE (Marseille), associé national, intitulé : *Les bénéfices éventuels de la « maladie opératoire ». Effets d'une opération banale sur un rhumatisme chronique.*

5° Un travail de M. P. ROUYER (Armée), intitulé : *Emphysème médiastinal aigu consécutif à des fractures multiples de côtes guéri par pleurotomie*

M. GATELLIER, rapporteur.

6° Un travail de M. H. VASCOBOINIC (Iassy), intitulé : *Deux cas d'occlusions diverticulaires. Essai d'une nouvelle classification (occlusion par nœud diverticulaire, étranglement herniaire amorcé par un diverticule de Meckel distendu et enclavé.*

M. J.-Ch. BLOCH, rapporteur.

7° Un travail de M. Jean-Paul GRINDA (Nice), intitulé : *Fractures de la cavité cotyloïde.*

M. CADENAT, rapporteur.

M. le Président annonce que M. MACCAS (Athènes), associé étranger de l'Académie, assiste à la séance.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Le traitement opératoire des fibromyomes du rectum,

par M. **Jean Quénu.**

J'ai lu avec intérêt, dans le dernier *Bulletin* (1), la belle observation de fibrome du rectum opéré par Bergeret. Il a fait, en quatre temps, une résection recto-colique, par voie abdomino-sacrée : 1° colostomie ; 2° opération abdominale ; 3° opération sacrée ; 4° cure de l'anus. Je ne compte pas la réintervention pour un iléus par bride. Il s'agissait d'une tumeur intra-rectale ulcérée, implantée sur la paroi postérieure de l'ampoule, à 7 ou 8 centimètres de l'anus.

Je me garderai de discuter la conduite suivie par Bergeret dans ce cas particulier. S'il s'est décidé à une exérèse aussi importante, c'est évidemment sur la foi de la biopsie faite, semble-t-il, à l'étranger, et qui avait conclu, quoique de façon peu formelle, au cancer. Sur la pièce opératoire, Letulle n'a trouvé que du fibrome.

D'autre part, Bergeret, dans sa communication, cite une observation de M. Hartmann, comparable à la sienne, de myome intra-rectal qui fut traité par l'amputation périnéale du rectum. La tumeur n'était pas ulcérée et aucune biopsie n'avait été faite (2).

Si j'ai pensé devoir prendre la parole sur ce sujet, c'est pour bien souligner que *l'extirpation du rectum, opération grave et mutilante, ne doit pas être considérée comme le traitement habituel de ces fibromyomes du rectum. Ce sont des tumeurs bénignes, encapsulées, dont le traitement normal est l'ablation pure et simple, la myomectomie si l'on veut.*

J'ai moi-même observé l'année dernière un cas de myome intra-rectal sessile ulcéré dans l'ampoule. L'anus dilaté, j'ai très simplement énucléé la tumeur, grosse comme une mandarine, suturé la brèche rectale, et mon opérée est sortie guérie au bout de neuf jours. Cette observation a été publiée en détail dans la thèse de mon élève Schtakleff (3) et dans un article du *Bulletin Médical* (4).

A propos de ce cas, j'ai lu les 30 ou 40 observations publiées de myomes, fibromes, fibromyomes rectaux. A côté des intra-rectaux, qui peuvent être pédiculés ou sessiles, il en est d'autres, moins accessibles,

(1) N° 19, p. 816.

(2) Hartmann (H.), Bertrand-Fontaine (T.) et Guérin (P.). Les myomes du rectum. *Journal de Chirurgie*, **42**, n° 1, juillet 1933, p. 1.

(3) Schtakleff (A.). Contribution à l'étude des myomes du rectum. *Thèse Paris*, 1938, Arnette, éditeur.

(4) Quénu (Jean). Les myomes du rectum, leur traitement chirurgical. *Bulletin Médical*, n° 23, 52e année, 4 juin 1938, p. 403.

parfois énormes, extra-rectaux, périnéaux, présacrés, abdominaux même, qui ont souvent mis à l'épreuve la sagacité clinique et l'habileté opératoire des meilleurs chirurgiens. Par des voies diverses : rectale, périnéale, périnéo-coccygienne, abdominale, voire vaginale, toutes ces tumeurs, dont certaines ne pesaient pas moins de 12 livres, ont pu être extirpées. Sans doute, il arriva dans quelques cas que le rectum fut ouvert, sciemment ou accidentellement, ouvert et suturé ; sans doute il y eut quelques cas de fistules, quelques cas d'incontinence, d'ailleurs temporaires. Mais la guérison fut obtenue dans tous les cas, sauf un (cas de Westermark, mort quatre jours après l'extirpation abdominale particulièrement difficile d'un myome gros comme une tête d'homme, plaie du grêle, plaie du rectum...), et la récidive n'a été observée que dans un cas, celui de Hunt, sous forme de noyaux sarcomateux multiples. On peut donc dire que dans la règle l'extirpation des fibromyomes du rectum est une opération bénigne, qui donne d'excellents résultats, immédiats et éloignés.

Je n'ai trouvé que 5 cas où une opération mutilante — résection ou amputation du rectum — ait été pratiquée : ce sont ceux de Lexer, d'Ostrowski, de Lockhart Mummery, de Finsterer et d'Hartmann. Si dans certains de ces cas l'exérèse du rectum a été le fait d'une nécessité technique, il semble bien que le plus souvent elle ait été le résultat d'une erreur de diagnostic, *le fibromyome ayant été pris pour un cancer, et traité comme tel.*

Aussi ces tumeurs du rectum me semblent-elles, malgré leur rareté, présenter un réel intérêt pratique :

1° Il faut savoir les reconnaître, et notamment distinguer du cancer de l'ampoule le myome intra-rectal sessile ulcéré. La biopsie y réussit habituellement.

2° La nature bénigne de la tumeur étant reconnue, celle-ci doit être extirpée purement et simplement, suivant une voie et une technique adaptées à son siège, à son volume et à ses connexions avec le rectum. Ce dernier point est évidemment le plus délicat : la tumeur enlevée, on peut se trouver devant une brèche rectale plus ou moins étendue, résultant soit d'une ulcération, soit d'une incision ou d'une excision, volontaire ou accidentelle : cette brèche doit être oblitérée par une suture. Il est bien exceptionnel qu'elle ne puisse l'être. L'extirpation du rectum doit être, autant que possible, évitée.

Voilà les quelques réflexions que m'a suggérées l'intéressante communication de Bergeret.

RAPPORTS

Deux cas de tétanos infantile traités par sérothérapie associée au rectanol. Guérison,

par M. **R. Pétrignani** (La Rochelle).

Rapport de M. Louis Bazy.

M. Pétrignani nous a adressé deux observations de tétanos qu'il a pu recueillir chez des enfants. Dans ces 2 cas, au traitement sérothérapique classique fut associée l'anesthésie discontinue par lavements répétés au tribromo-éthanol, méthode dont M. Pétrignani possède par ailleurs une grande expérience en tant que technique anesthésique, car il l'applique, sauf exception, à tous ses malades chirurgicaux.

Les résultats obtenus par cette combinaison thérapeutique l'ont si favorablement impressionné qu'il a cru intéressant de les rapporter à la tribune de l'Académie, d'autant que si cette méthode est relativement connue à l'étranger, elle ne semble pas avoir encore acquis en France la notoriété et la faveur qu'elle lui paraît mériter.

Voici d'abord le résumé de ces deux observations :

Observation I. — B... (Robert), âgé de treize ans, nous fut présenté pour la première fois au mois d'avril 1937 : cet enfant fut atteint dans son enfance de paralysie infantile ayant intéressé tout le système musculaire du membre inférieur droit. Pendant de longues années il fut muni d'un appareil orthopédique plus ou moins grossier et pesant, devenu avec le temps et la croissance plus nuisible qu'utile, tant et si bien que depuis plusieurs mois tout appareil de prothèse a été abandonné, l'enfant ne se déplaçant plus qu'à quatre pattes. C'est dans ces conditions que nous entreprîmes le traitement chirurgical avec le plan de travail suivant :

1° Double arthrodèse sous-astragalienne et tibio-tarsienne dans un premier temps.

2° Arthrodèse du genou dans un deuxième temps.

La première intervention eut lieu le 30 avril 1937, sous anesthésie générale au rectanol parfaite. L'opération fut pratiquée de manière très satisfaisante et le membre immobilisé en bonne position sur une attelle de Boeckel.

Les suites opératoires furent excellentes, la température n'ayant jamais atteint 38° et stabilisée à 37° le dixième jour. Ce jour-là apparut un léger trismus avec difficulté de déglutition ; malgré l'absence de toute complication du côté de la plaie opératoire, aucune lésion dentaire ou pharyngée ne pouvant d'autre part valablement expliquer le trismus, nous portons le diagnostic de tétanos. Dès ce premier jour, 70 c. c. de sérum sont injectés dans les muscles. Le pouls est à 96. Le lendemain le trismus est complet et les muscles rachidiens envahis. Déjà surviennent des crises paroxystiques avec opistothonos. Un lavement au rectanol est donné (3 gr. 60), lavement qui procure un sommeil immédiat et prolongé pendant

douze heures. Durant ce sommeil la respiration est normale et toutes traces de contracture abolies. On en profite pour faire une injection de sérum physiologique sous-cutané et une injection intra-musculaire de 60 c. c. de sérum antitétanique. Le petit malade se réveille au début de la nuit et on lui donne alors un lavement de 2 grammes de chloral. Les jours suivants la température s'élève à 38°, puis 38°5, 39° et 40° ; parallèlement le pouls passe de 100 à 120 puis 140. On continue toujours la sérothérapie : 40, 50 40 c. c. ; de même on administre chaque jour le matin un lavement de 3 gr. 60 de rectanol et le soir un lavement de 2 grammes de chloral. Ainsi pendant quatre jours consécutifs. Le résultat des lavements se fit sentir sans défaillance par la suppression absolue, non seulement des crises paroxystiques, mais encore de l'état de raideur. En revanche, quand le malade n'était plus sous l'effet du lavement, c'est-à-dire la nuit, simplement alors sous l'influence du chloral, la raideur généralisée reparaissait, mais non les crises. Le septième jour de la maladie, la température tomba de 40° à 38° et le pouls de 130 à 100. Dès ce jour, les lavements au rectanol furent cessés ; dès le huitième jour, le petit malade put boire à la paille et dormir. Treize jours après, muni d'un appareil plâtré immobilisant le pied en bonne attitude, il quitta la clinique guéri. Il avait reçu 380 c. c. de sérum antitétanique, soit 3.800.000 U. I. et parallèlement 14 gr. 4 de rectanol en quatre lavements.

Rentré chez lui, l'enfant subit une vaccination antitétanique (anatoxines antitétanique et antidiphtérique associées). Quatre mois après, après avoir reçu une injection de sérum antitétanique préventif pratiquée suivant la méthode de Besredka, il supporta très simplement la deuxième intervention : arthrodèse du genou sous anesthésie générale au rectanol. Suites opératoires sans histoire. Après trois mois d'immobilisation plâtrée, le jeune garçon put commencer à marcher seul, de manière très satisfaisante, et fut envoyé à l'école, quand il fit une chute malencontreuse qui détermina une fracture de la partie moyenne du fémur malade. L'état de trophicité spéciale du squelette de ce membre longtemps immobilisé et décalcifié (radiographie démonstrative), explique suffisamment l'étiologie de cet accident. La fracture put d'ailleurs être réduite aisément sous anesthésie générale au rectanol par extension sur la table orthopédique et immobilisée dans un grand appareil plâtré, l'enfant devant regagner rapidement son domicile à 100 kilomètres de là.

Son état actuel, malgré tous ces incidents est excellent. Cette observation, indépendamment du traitement par le rectanol sur lequel nous reviendrons plus loin, appelle quelques commentaires :

1° Ce cas de tétanos survenant dix jours après une intervention chirurgicale sur le pied, peut être étiqueté, sans préjudice de la pathogénie, tétanos post-opératoire.

En effet, il était logique de considérer *a priori* la plaie opératoire comme souillée par le bacille de Nicolaïer ; et cependant, devant l'absence totale de toute infection, et même de toute réaction inflammatoire banale, nous n'avons pas désuni la plaie. Nous ne regrettons pas de nous être ainsi comporté, car le bénéfice d'une désunion large aurait-il été certain ? En revanche, celui de la cicatrisation *per primam* à la suite d'une arthrodèse aurait été compromis

Aussi bien, le principe de l'excision ou de la mise à plat de toute plaie tétanigène doit-il être considéré comme une discipline absolue ? Sans aucun doute, quand la plaie tétanigène est évidente et, de plus, infectée. Ainsi nous sommes-nous comporté chez une jeune femme blessée superficiellement au pied et atteinte de tétanos (malgré une sérothérapie intensive suivant la méthode de Dufour, cette technique n'a d'ailleurs pu sauver

la malade). Mais en l'absence de toute infection focale évidente et, singulièrement, en cas de tétanos post-opératoire, que faire ?

Par ailleurs, l'enfant était porteur de petites excoriations multiples des deux membres inférieurs dues à la marche quadrupède ; bien que ces effractions cutanées n'aient pas non plus présenté de signes d'infection, il est permis de leur attribuer un rôle tétanigène au même titre qu'à la plaie opératoire.

2° Quelle qu'ait été la porte d'entrée, il n'est pas douteux à notre avis que les spores tétaniques, chez cet enfant qui se traînait à quatre pattes, étaient à pied d'œuvre sur les téguments, et sont demeurées présentes et pathogènes malgré la préparation pré-opératoire coutumière (décapage à la benzine de la totalité du membre, puis à l'éther, puis iodage pendant quarante-huit heures). Voilà la première conclusion pratique à retenir.

Cette notion n'est pas nouvelle. Königswieser, Strebel, Derocque et Edelmann ont déjà dit le danger des interventions sur le pied au point de vue tétanos. Il convient non seulement de le répéter mais de conseiller plus que jamais en chirurgie orthopédique la vaccination antitétanique sur les bienfaits et l'opportunité de laquelle MM. Sorrel, Louis Bazy, Sauvé, Rouvillois et Maisonnet viennent d'attirer tout récemment l'attention de l'Académie.

Obs. II. — D... (Christian), âgé de huit ans, nous fut conduit le 22 août 1937 pour un trismus. Un mois environ auparavant cet enfant avait eu une plaie au pied à la suite de laquelle le médecin traitant avait pratiqué une injection préventive de sérum antitétanique. L'enfant ayant de la difficulté pour ouvrir la bouche fut conduit par ses parents à un rebouteux qui put les convaincre qu'il ne s'agissait pas comme ils le pensaient d'une luxation de la mâchoire.

Quand nous vîmes l'enfant pour la première fois il présentait un trismus typique, permanent et irréductible ; de plus le cou et le rachis étaient déjà enraidis. Quant à la plaie du pied elle était cicatrisée, d'apparence tout à fait banale, et ne présentait aucun signe d'infection ni locale ni de voisinage. Température 38°, pouls en rapport. Le diagnostic était facile et dès le premier jour l'enfant reçut 20 c. c. de sérum antitétanique curatif. Le lendemain même traitement, ainsi que le surlendemain. Le quatrième jour la raideur s'accentua et les crises paroxystiques étant de plus en plus fréquentes on donna un lavement de rectanol de 3 gr. 50 qui produisit séance tenante le résultat recherché, c'est-à-dire assouplissement parfait, sommeil calme d'une durée de douze heures environ. Les lavements au rectanol furent administrés tous les jours pendant sept jours et complétés pour la nuit par un lavement de 2 grammes de chloral. Quand au sérum il fut donné à la dose de 20 c. c. par jour pendant six jours. Le sixième jour en effet la température qui s'était élevée la veille à 39° tomba à 37°6 et le lendemain à 37°2 ; en même temps le pouls passa de 102 à 80. La maladie fut donc considérée comme jugulée le sixième jour, et c'est pourquoi nous arrêtâmes la sérothérapie tout en poursuivant le traitement par le rectanol dont le bénéfice sur l'état général fut d'emblée indiscutable et se maintint jusqu'au bout. Le dixième jour après le début du traitement, toute médication fut interrompue, et le quatorzième jour l'enfant quitta la clinique guéri. Depuis, il n'a rien présenté d'anormal. En résumé : sérum 120 c. c. en six jours soit 1.200.000 U. I. ; rectanol : 24 gr. 50 en sept jours (3 gr. 5 × 7) ; chloral : 16 grammes en huit jours (2 × 8).

Cette observation diffère de la précédente en ce sens que la forme du tétanos observé fut incontestablement moins sévère si l'on se réfère aux manifestations cliniques. Cette atténuation de la virulence est peut-être

à mettre sur le compte de la sérothérapie préventive pratiquée un mois auparavant ; ce qui démontre une fois de plus que si la sérothérapie préventive ne met pas fatalement à l'abri de l'éclosion du tétanos, elle paraît imprimer à la maladie une allure plus bénigne.

De ces deux observations, on peut, avec M. Pétrignani, tirer les conclusions suivantes : quels que soient la gravité de l'infection tétanique et les traitements mis en œuvre (sérothérapie, chimiothérapie), il nous est apparu que l'association au traitement classique d'une anesthésie générale de longue durée, telle qu'elle est réalisée par les lavements répétés au tribromo-éthanol procurait deux sortes d'avantages :

1° L'un, indiscutable et évident : la suppression radicale de tout élément de contracture, soit tonique, soit paroxystique ; l'obtention immédiate d'un sommeil se rapprochant considérablement du sommeil physiologique et la suppression de toute douleur, la possibilité enfin de pratiquer sans gêne tous traitements ou soins associés (injections sous-cutanées de sérum physiologique, injections intra-musculaires ou intra-rachidiennes de sérum antitétanique, alimentation, etc.).

2° L'autre, discutable : à savoir l'action directe du tribromo-éthanol sur la maladie elle-même, soit par renforcement de la sérothérapie, soit par action élective sur le système nerveux. A cet égard, l'association du rectanol à la sérothérapie peut être rapprochée de l'association chloroforme-sérothérapie, beaucoup plus connue. Rappelons à la suite de Desmarest, que Kaspar expérimentant sur des rats a obtenu une mortalité de 63 p. 100 par l'association du rectanol à l'antitoxine, contre 96 p. 100 par la seule sérothérapie.

Les mérites divers de cette méthode qui ne présente à son passif aucune contre-indication, en particulier pas d'accoutumance au rectanol, ont apparu dès les premières tentatives qui remontent à 1930 (Laewen, puis Anschutz, Specht et Tiemann). A l'étranger son emploi s'est relativement vulgarisé ; après ceux de Laewen, Anschutz et Tiemann déjà cités, des cas furent rapportés par Browers, Cole, Drost, Gerdatch, Huntington, Knop, Momburg et Rathaus, Seifert, Wiedhoff, Hertel. En France, Desmarest publia en novembre 1936 à la Société d'Anesthésie et d'Analgésie, un cas fort intéressant suivi de guérison, et une revue générale très documentée de la méthode; à la suite de ce cas, Thalheimer, Robert Monod, Jacquot apportèrent chacun une observation. Dans l'ensemble nous avons colligé 45 cas environ.

La posologie varie suivant les auteurs et la gravité du cas : d'une manière générale il ne faut pas craindre les doses fortes qui sont très bien supportées surtout chez l'enfant, ainsi que la répétition du lavement, suivant les besoins. Momburg et Rathaus préconisent deux lavements coup sur coup quand le premier n'est pas suffisant.

Laewen a proposé la dose moyenne de 14 centigrammes par kilogramme, Wiedhoff 10 centigrammes par kilogramme. Pour l'enfant, toutes choses égales d'ailleurs, les doses doivent être plus élevées que pour l'adulte et le vieillard. D'une manière générale les résultats, tout

au moins en ce qui concerne les cas publiés, paraissent favorables. La thèse de Lavergne (1935) contient 5 observations dont 3 chez l'enfant (sept ans, onze ans, quatre ans) avec 3 guérisons. La statistique la plus importante, celle de Anschutz qui comporte 17 cas, indique 9 guérisons contre 8 morts, soit 53 p. 100 de guérison.

En récapitulant la statistique générale des 45 cas déjà cités, nous arrivons à un pourcentage de guérisons sensiblement analogue. Il est très difficile d'affirmer, d'après ces seuls chiffres, l'action élective du rectanol associé à la sérothérapie ; mais ne devrions-nous retenir, en faveur de cette pratique, que la suppression complète de la douleur que l'on procure si aisément aux patients, que la méthode vaudrait certes d'être plus généralement connue et appliquée.

Certains soulèveront peut-être la question de l'innocuité des lavements au rectanol et l'on ne manquera pas de citer les accidents auxquels a donné lieu cette méthode. M. Pétrignani répondra à cette objection par son expérience personnelle qui est très étendue et ne lui a pas procuré de mécomptes. Cette réserve mise à part, le rectanol paraît à merveille remplir une des indications essentielles de la thérapeutique du tétanos, qui est d'empêcher le malade de souffrir et d'éviter aussi toute fatigue dangereuse du système nerveux. A ce point de vue, les lavements au rectanol comme les injections intra-veineuses d'anesthésiques, tels que le numal, sont incomparablement supérieurs aux anesthésies par inhalation qui ne procurent pas ce sommeil pour ainsi dire continu qui influe si favorablement sur l'évolution du tétanos. Après avoir utilisé moi-même l'anesthésie générale par inhalation, soit avec le chloroforme, soit avec l'éther (1), me rappelant la communication de Martin et Darré, en 1914 (2), je n'y ai plus recours que si je suis contraint de pratiquer sur un tétanique une manœuvre quelconque (opération ou pansement), pour laquelle les autres anesthésies se montreraient insuffisantes pour empêcher le tétanique de souffrir, ce qui doit rester un objectif constant.

M. Pétrignani, à propos de sa première observation, soulève la question du traitement de la plaie tétanigène et, très sagement, il considère que ce traitement reste un cas d'espèce. C'est bien la pensée qui m'animait moi-même quand j'ai, autrefois, abordé devant vous ce problème. Ce que j'avais voulu surtout obtenir à ce moment, c'est qu'au nom de principes biologiques incorrectement interprétés, on ne continuât plus à considérer que le traitement de la plaie tétanigène n'avait aucun intérêt pratique. J'ai vu cependant, il y a quelques mois, un homme jeune, porteur d'une fracture de l'humérus gauche avec vaste plaie de l'avant-bras et atteint de tétanos. Malgré la sérothérapie, malgré la bonne apparence de la plaie, les crises tétaniques redoublaient d'intensité et de fréquence, la température persistait élevée jusqu'au jour où l'amputation du bras retourna complètement la situation. Une fois

(1) Bazy (Louis). Ce que la guerre nous a appris sur le tétanos. *Journal des Praticiens*, 15 mars 1919.
(2) Martin et Darré. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 16 janvier 1914.

effectué le sacrifice du membre, le blessé guérit rapidement. Je pense qu'il est certains cas où il faut savoir se résoudre et qu'on doit toujours tendre à la suppression du foyer toxigène. Deux autres points méritent encore de retenir notre attention. L'un concerne la multiplicité des injections de sérum ; l'autre, l'utilité des injections intra-rachidiennes. J'ai déjà attiré l'attention de l'Académie sur le premier point et signalé qu'il était vraisemblable que, comme pour la diphtérie, il serait probablement plus indiqué de traiter le tétanos par une dose massive et unique de sérum, plutôt que de renouveler indéfiniment les injections. Un travail récent de MM. Sohier et Jude (3), confirme cette opinion. « L'apport successif de grandes quantités d'antitoxine, disent ces auteurs, ne semble pas augmenter la teneur du sérum du malade en anticorps spécifique. C'est ainsi que chez notre malade, le 20 mars, après un total de 414.000 U. I., le titre du sérum était de + 50-100 ; il était identique après injection d'un total de 954.000 U. I. ; enfin, le 30 mars, trois jours après injection d'un total de 1.254.000 U. I., il n'était plus que + 30-50 U. I. par centimètre cube ». Mais, ajoutent très prudemment MM. Sohier et Jude « seule l'étude immunologique d'autres cas de tétanos pourra peut-être permettre de fixer la dose convenable. »

Le travail de MM. Sohier et Jude permet aussi de nous faire une opinion sur l'utilité des injections intra-rachidiennes de sérum antitétanique. Ce dernier introduit par la voie intra-rachidienne disparaît très vite de l'étui méningé. Or, « à moins d'admettre que le temps apparemment très court pendant lequel l'antitoxine est restée dans le liquide céphalo-rachidien soit suffisant pour permettre la neutralisation de la toxine tétanique fixée sur le tissu nerveux, on sera conduit à considérer la voie rachidienne comme étant sinon inutile, du moins pas notablement supérieure aux autres voies d'introduction du sérum, puisque la teneur en antitoxine du sang et du liquide céphalo-rachidien paraît s'équilibrer très vite à des taux semblables, que l'on introduise l'antitoxine dans les espaces sous-arachnoïdiens ou que l'on obtienne par d'autres modes d'injection sa présence à un taux suffisant pour le sang. »

Ainsi, peu à peu, se précisent ou se confirment nos idées sur la meilleure technique à appliquer au traitement du tétanos, dont les différents termes peuvent être ainsi définis pour le moment : traitement approprié de la plaie tétanigène ; suppression de la fatigue nerveuse et, en particulier, de la douleur par l'usage des anesthésiques à action prolongée et aisément renouvelable (voie veineuse, voie rectale, etc.) ; traitement par le sérum spécifique en employant de préférence les doses massives peu fréquemment renouvelées, mesurées non en volumes, mais en unités antitoxiques internationales, et les voies sous-cutanée, intra-musculaire ou intra-veineuse de préférence à la voie rachidienne inutile et compliquée.

(3) Sohier (R.) et Jude (A.). Recherches sur le sort de l'antitoxine chez un sujet traité par la sérothérapie spécifique associée à l'anesthésie générale. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 14 janvier 1938, p. 80.

La proportion des cas de guérisons obtenues en suivant ces préceptes est en notable augmentation. Sans doute pourra-t-on l'améliorer encore. Mais il faut nous dire que si, peu à peu, des règles thérapeutiques efficaces se précisent, c'est que notre expérience se base maintenant sur un nombre de cas de tétanos de plus en plus grand. Maladie considérée comme rare autrefois, à ce point que beaucoup d'entre nous, jusqu'à la guerre, n'en avaient jamais observé, elle paraît rentrer chaque jour davantage dans le cadre de nos préoccupations courantes. L'administration générale de l'Assistance publique à Paris a bien voulu, à ma demande, me communiquer le nombre de cas de tétanos officiellement déclarés dans ses hôpitaux. Il s'élève pour ces cinq dernières années à 202 dont 79 chez des sujets au-dessous de dix-neuf ans, ainsi répartis :

ANNÉES	
1933	41
1934	56
1935	41
1936	34
1937	30

sur ces 202 cas, 109 ont guéri, 93 sont morts, soit une proportion de 46 p. 100 environ.

Le jour même de la communication de M. Ramon, nous recevions de l'Office de la Santé publique de l'Etat de Californie (Etats-Unis d'Amérique), une brochure où l'on peut lire : « Avec les années le problème du tétanos en Californie est malheureusement devenu un sujet de préoccupation pour tout le Corps médical. Entre 1921 et 1935, on a recueilli un millier de cas de tétanos avec une grosse mortalité de 75 p. 100. Le département d'Etat de la Santé publique a pu répartir ainsi les cas :

Entre 1921-1925	295 cas.
Entre 1926-1930	347 cas.
Entre 1931-1935	358 cas.

« La ville et le comté de Los Angeles, à eux seuls, ont relevé 414 cas, ce qui représente à peu près 41 p. 100 de la série entière. Durant la même période, l'hôpital du comté de Los Angeles a traité 205 de ces cas avec une mortalité de 56,5 p. 100. »

Un point est encore à relever dans cette statistique, c'est la grande fréquence du tétanos chez l'enfant, car 53 p. 100 des cas cités plus haut ont été observés chez des enfants au-dessous de dix ans, avec un maximum entre cinq et dix ans. Vous vous rappelez la communication récente de notre collègue M. Sorrel sur le tétanos chez l'enfant et la conclusion à laquelle il aboutissait, qu'il fallait diffuser plus encore la vaccination antitétanique, conformément aux recommandations que vous aviez vous-mêmes formulées en 1935.

Or, voici qu'une occasion se présente de donner à ces recommanda-

tions une efficacité plus grande. En effet, dans sa séance du 2 juin dernier, le Sénat a définitivement adopté un projet de loi rendant obligatoire la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine au cours de la deuxième ou de la troisième année de la vie et ajoutant qu'au cours de la première année de l'application de celle-là, « tous les enfants de moins de quatorze ans fréquentant les écoles, s'ils n'ont pas encore été vaccinés contre la diphtérie, seront soumis à cette vaccination. » Or, vous n'ignorez pas que rien n'est plus simple et plus inoffensif que de mélanger l'anatoxine tétanique avec l'anatoxine diphtérique. L'Institut Pasteur délivre même des ampoules où ce mélange des deux anatoxines est préparé d'avance. M. Ramon m'a prié de vous dire qu'il croit savoir que le Ministère de la Santé publique serait très disposé à favoriser l'essor de la vaccination antitétanique, à la faveur, par exemple, du règlement d'administration publique prévu par la loi rendant obligatoire chez l'enfant la vaccination antidiphtérique. Il suffirait que l'Académie de Chirurgie voulût bien transmettre à M. le ministre de la Santé publique les vœux qu'elle a déjà émis le 3 juillet 1935 et qui ont conservé toute leur portée. Je vous propose donc, en conclusion, d'abord de remercier M. Pétrignani de ses intéressantes observations et aussi de rappeler à M. le ministre de la Santé publique les conclusions du rapport votées par l'Académie, alors Société Nationale de Chirurgie, le 3 juillet 1935.

— Ces conclusions, mises aux voix, sont adoptées à l'unanimité.

M. **Moulonguet** : A propos de l'association thérapeutique du sérum antitoxique avec un anesthésique, je crois intéressant de signaler la pratique de M. Merle (de Clermont-Ferrand), qui traite les tétaniques par les injections intraveineuses d'alcool et le sérum antitétanique. M. Merle a publié une statistique remarquable portant sur 10 cas de tétanos, dont plusieurs à forme grave et généralisée à incubation courte : il n'a observé aucune mort du fait du tétanos proprement dit et les 3 malades qui ont fini par mourir, d'abcès de la fesse et de complications pulmonaires, n'avaient plus ni crises, ni contractures.

Cet auteur insiste sur la possibilité, en employant l'alcool intraveineux, de faire parvenir aux centres nerveux, sans risque, des quantités importantes de la substance destinée à rompre la liaison de la toxine avec la substance cérébrale.

Je crois en effet, pour ma part, que les expériences de Marie et Tiffeneau sur la possibilité de libérer la toxine tétanique grâce à l'action des solvants des lipides ne peuvent pas être mises en doute. Elles ont été confirmées, il y a quelques années, par R. Le Clerc (*Société de Biologie*, **101**, 1929, p. 649). Comme le dit cet auteur : « la toxine, libérée par l'anesthésique, est probablement neutralisée par le sérum spécifique au fur et à mesure de son passage dans le plasma ».

L'association alcool intraveineux-sérothérapie me paraît devoir être essayée.

M. **Louis Bazy**: Je voudrais seulement répondre à mon ami, M. Moulonguet, que, dans mon travail, j'ai seulement fait allusion, en me basant d'ailleurs sur les expériences de M. Remlinger, de l'Institut Pasteur de Tanger, à l'action du chloroforme sur la toxine tétanique fixée, et non à celle de l'alcool sur laquelle je n'ai aucune opinion personnelle.

L'ostéosynthèse par plaque fixée par ligatures métalliques temporaires dans les fractures des deux os de l'avant-bras,

par M. **J. Fiévez** (de Malo-les-Bains).

Rapport de M. Boppe.

Les deux observations du Dr Fiévez concernent des fractures transversales des deux os de l'avant-bras chez des adolescents de quinze ans. Dans les deux cas, il existait un déplacement complet des deux fragments du radius avec chevauchement : minime dans l'observation I, important dans l'observation II. Le trait était transversal avec dentelures acérées. Dans les deux cas, les fragments cubitaux avaient gardé le contact, très angulés dans l'observation II.

Une fois, la réduction sanglante fut pratiquée secondairement après échec de la réduction orthopédique. Une fois, le Dr Fiévez opéra d'emblée. Après avoir abordé le radius seul et réduit, il pratiqua une synthèse par une petite plaque à cannelures, solidement maintenue sur les deux fragments par deux ligatures métalliques temporaires, selon le procédé décrit ici même, il y a quelques années, par Leveuf.

Ces ligatures métalliques furent enlevées au bout de trois semaines. Dans un cas, deux mois après l'intervention, le radius était solide. Un mois plus tard, une fracture itérative du cubitus nécessita une nouvelle immobilisation de six semaines. Dans la seconde observation, une pyodermite intense faisant craindre une réaction inflammatoire du foyer de fracture, Fiévez procéda hâtivement à l'ablation de la plaque. Il se produisit une angulation secondaire, corrigée puis maintenue par un plâtre.

Ces deux intéressantes observations n'appellent que de brefs commentaires. Fiévez écrit que la réduction lui paraissait instable. On ne peut donc lui faire grief d'avoir pratiqué une ostéosynthèse. Il a probablement eu raison de ne pas recourir ici à l'enchevillement intramédullaire, exigeant une grosse angulation et qui aurait nécessité une intervention sur le cubitus. Connaissant, comme nous tous, les inconvénients, surtout chez l'enfant, du matériel massif à demeure, il a utilisé une solution mixte : fils amovibles, petite plaque fixe. Cette prothèse, qui avec deux fils seulement ne me semble pas très solide, est-elle supérieure, par exemple, aux fixateurs externes type Ombrédanne couramment utilisés chez l'enfant ? Il est bien difficile de le dire.

Chargé, pour le prochain Congrès d'Orthopédie, d'un rapport sur le traitement des fractures diaphysaires de l'avant-bras, j'ai recherché toutes les réductions sanglantes pratiquées dans mon service de Saint-Louis depuis trois ans.

Personnellement, dans 2/3 des cas, je me suis contenté de la réduction simple sans prothèse, dans 1/3 des cas, j'ai utilisé l'enchevillement médullaire central, exceptionnellement la greffe par éclissiage. Mon ami et assistant, le Dr Garnier, a systématiquement recours au fixateur externe (9 cas). Les résultats finaux, mis à part l'aspect souvent chéloïde et disgracieux des cicatrices opératoires, sont très bons ; mais, durant deux ou trois mois, on constate une ostéoporose impressionnante avec grosse raréfaction autour des fiches. Il n'y a jamais eu ni pseudarthrose ni fistule. Dans 1 cas, le résultat fonctionnel fut compromis par une synostose radiocubital complète par gros cal exubérant des faces axiales des deux os opposées à la prothèse. Cette complication peut s'observer d'ailleurs pour toutes les modalités d'ostéosynthèse. Dans la première observation de Fiévez, en particulier, on voit un cal périostique très exubérant sur la face axiale du radius avec rétrécissement important de l'espace interosseux. Je vous propose de remercier le Dr Fiévez qui nous a apporté deux observations intéressantes et de le féliciter du résultat obtenu.

A propos de la fermeture duodénale dans les gastrectomies,

par MM. **Chalochet** et **J. Maës** (d'Abbeville).

Rapport de M. Paul Banzet.

MM. Chalochet et Maës, d'Abbeville, nous communiquent le procéde simplifié qu'ils emploient pour fermer le bout duodénal, sans l'enfouir, au cours des gastrectomies.

Leur technique est la suivante : ils écrasent le duodénum et serrent fortement un fil de soie au niveau du sillon écrasé. Ils sectionnent ensuite le duodénum 1 centimètre au-dessus de la ligature afin de laisser une collerette s'opposant au dérapage du fil.

Le moignon duodénal est soigneusement désinfecté à la teinture d'iode et simplement laissé dans le ventre si la gastrectomie est faite pour cancer. S'il s'agit d'une gastrectomie pour ulcère, un lambeau d'épiploon est ramené sur le moignon et fixé par le fil qui a servi à la ligature duodénale.

MM. Chalochet et Maës ont pratiqué, avec cette technique 16 gastrectomies. Ils ont eu 3 décès : un malade ayant subi une résection gastrique pour perforation itérative d'un ulcère de la petite courbure est mort dans les trente-six heures ; un cancéreux est mort la nuit qui a suivi l'opération ; un autre cancéreux est mort au dixième jour après l'opé-

ration : l'autopsie a pu être pratiquée et le moignon duodénal a été reconnu intact, ayant subi une sorte d'enfouissement naturel, caché par la convalescence des tissus voisins. La collerette terminale était grisâtre et on ne notait à son niveau ni suppuration, ni trace de suintement, ni bulle de gaz.

La technique qu'ils exposent a paru à ses auteurs intéressante ; ils n'ont pas observé chez des malades opérés depuis plus d'un an de séquelles pouvant être attribuées à des péri-viscérites plastiques. Un des auteurs qui possède une longue pratique de la chirurgie gastrique a rencontré plusieurs fois des fistules à la suite de la fermeture classique du bout duodénal ; il n'en a plus vu depuis l'emploi de la ligature du duodénum à la soie.

Tel est, résumé, le procédé de MM. Chalochet et Maës : il vient s'ajouter à plusieurs autres, très analogues, qui ont été décrits ici récemment : tous visent à la fermeture du duodénum dans les gastrectomies par une simple ligature sans enfouissement.

Je ferai tout d'abord quelques remarques visant des points de détail de la communication de MM. Chalochet et Maës ; je ferai ensuite la critique de tous les procédés tendant à lier simplement le bout duodénal dans les gastrectomies.

MM. Chalochet et Maës écrasent le duodénum et placent leur soie, serrée fortement, dans le sillon d'écrasement ; ils coupent ensuite le duodénum un peu au delà de la ligature. J'aurais aimé savoir de quel instrument ils font emploi pour réaliser l'écrasement duodénal : s'ils utilisent un instrument puissant, il est certain que leur fil de ligature viendra s'appuyer seulement sur un cylindre séreux plus ou moins doublé de la paroi duodénale amincie à l'extrême. Par ailleurs, leur soie, fortement serrée, ne joue-t-elle pas par elle-même le rôle d'un écraseur ? Ils n'indiquent pas quelle grosseur de soie ils utilisent : sans doute un gros numéro, car une soie mince couperait fatalement. Au total, je ne vois l'utilité de l'écrasement préalable à la ligature et il y aurait encore là une simplification possible du procédé.

Après la section du duodénum, le moignon est abandonné tel quel s'il s'agit d'une gastrectomie pour cancer ; il est recouvert par une frange épiploïque s'il s'agit d'un ulcère. Je ne comprends pas du tout le but et le motif de cette différence de procédé suivant la nature de l'affection en cause. Par ailleurs, le fait de venir fixer une frange épiploïque dans le fil de ligature duodénal peut, tout au plus, jouer le rôle d'un cache-misère. Pourquoi, si MM. Chalochet et Maës jugent utile, dans les ulcères, de cacher le moignon duodénal, ne se donnent-ils pas au moins la peine de le cacher soigneusement, en suturant l'épiploon par des points séparés ?

La statistique des auteurs se borne à 16 cas. Sur ces 16 gastrectomies, il y a eu 3 morts. Aucun de ces cas mortels ne semble pouvoir être attribué à une insuffisance de la suture duodénale, aussi je ne parlerai pas de chiffres, si ce n'est pour dire que 16 cas ne sont pas assez nom-

breux pour pouvoir juger d'un procédé opératoire qui modifie à ce point les habitudes classiques.

Enfin, MM. Chalochet et Maës opposent la simple ligature duodénale, qui ne leur a jamais encore donné de fistule, au procédé classique qu'ils employaient auparavant et qui leur avait donné plusieurs fistules. Je regrette une absence de précision sur la nature de ce procédé dit « classique ». On a décrit de multiples procédés de suture duodénale, lequel est classique ?

Telles sont les remarques de détails que m'ont suggérées le procédé décrit par MM. Chalochet et Maës.

Si j'envisage maintenant dans son ensemble le problème de la fermeture simplifiée du duodénum, je me reporterai aux résultats de mon expérience personnelle basée sur près de 200 gastrectomies : j'ai commencé, lorsque je faisais un Polya ou un Finsterer, à fermer le duodénum en deux plans. J'ai eu, tout d'abord, une série heureuse, puis, coup sur coup, deux cas de fistules duodénales, dont l'un a été mortel. Depuis, j'ai mis un soin particulier à la suture duodénale, n'hésitant pas à prolonger ce temps opératoire et à multiplier les plans de suture. Je procède toujours par des enfouissements successifs au fil de lin, en bourses superposées ; si je manque d'étoffe à la face postérieure, je me sers du péritoine pré-pancréatique. J'ai pu ainsi réaliser des sutures à la berge même d'ulcères duodénaux postérieurs, perforés dans le pancréas et impossibles à décoller. Depuis que j'ai adopté cette technique, je n'ai pas observé une seule fistule duodénale.

Je ne conçois absolument pas la possibilité de fermer le duodénum avec une simple soie dans les cas d'ulcères duodénaux ayant nécessité un décollement difficile et laissant si peu d'étoffe pour les sutures que le péritoine pré-pancréatique reste le seul recours pour pouvoir les réaliser.

Je ne peux pas croire que la simple ligature du duodénum ne donnera pas, tôt ou tard, des déboires à ceux qui l'emploient : une série heureuse de 16 cas risque d'endormir dans un optimisme trompeur et je crains des réveils malheureux.

Je suis convaincu que, dans les gastrectomies, la situation correcte de l'anastomose, sa bonne fixation en position sous-mésocolique, la bonne qualité des sutures, permettent une circulation facile de la bile et du suc pancréatique, évitent tout excès de pression duodénale tendant à forcer la fermeture ; je n'en pratique pas moins une suture minutieuse du duodénum.

Je sais que, me reportant à quelques années de distance, je peux trouver, dans les annales de la Société de Chirurgie, des discussions passionnées entre les partisans de l'enfouissement et du non-enfouissement dans les appendicectomies. Je sais que les partisans de l'enfouissement défendaient avec énergie leur point de vue et que certains auraient presque considéré comme criminel d'abandonner dans le ventre un moignon appendiculaire non enfoui. Et je sais qu'aujourd'hui les idées sur cette question ont évolué.

Cependant, si j'ai à dessein évoqué cette analogie, c'est pour dire bien vite qu'il ne peut y avoir, à mon avis, aucune comparaison à établir entre la fermeture d'un appendice et celle d'un duodénum : ni anatomiquement, ni physiologiquement, ces deux organes ne se ressemblent.

J'évoquerai, enfin, un dernier argument d'ordre sentimental : il m'arrivera sans doute un jour d'observer une fistule duodénale après une gastrectomie. Il ne me viendra jamais à l'esprit de penser que cette fistule ait pu se produire parce que j'avais mis trop de soin à bien fermer le duodénum. Si j'adoptais la simple ligature sans enfouissement et que survenait une fistule duodénale, ne serais-je pas en droit de me demander si une suture soignée, en plusieurs plans, n'aurait pu éviter ce grave accident ?

Je dois avouer que, pour ma part, ce seul point de vue suffit pour me permettre de penser que je continuerai toujours à perdre du temps pour réaliser une suture duodénale qui, quoi qu'il arrive dans les suites opératoires, laissera ma conscience en repos. Et je vous propose, en terminant, de remercier MM. Chalochet et Maës d'avoir bien voulu nous communiquer leurs intéressantes observations qui apportent une nouvelle contribution au problème de la fermeture du duodénum dans les gastrectomies. Elles s'ajoutent à toutes les observations déjà publiées sur le même sujet et prouvent en tout cas que, en cas d'urgence et lorsqu'il y a nécessité à aller vite, on peut, au cours d'une gastrectomie, fermer le duodénum par une simple ligature à la soie.

Un nouveau cas bourguignon d'échinococcose alvéolaire,

par MM. **G. Gricouroff** et **Ed. Agron.**

Rapport de M. P. Wilmoth.

L'observation de MM. Gricouroff et Agron est digne de retenir notre attention puisque la question de l'échinococcose alvéolaire est à l'ordre du jour. Je laisse la parole aux auteurs : « Récemment, nous avons eu l'occasion d'observer 1 cas de cette affection, offrant la particularité d'être originaire, non de ses sources habituelles : Franche-Comté ou Jura, mais du centre même de la Bourgogne. »

Observation. — Mme B..., âgée de trente-cinq ans, habitant Essey, par Pouilly-en-Auxois, n'avait jamais été malade jusqu'en l'année 1937. Depuis le commencement de cette année, elle se sentait fatiguée, nerveuse ; elle se plaignait de mauvaises digestions, au surplus, sans présenter rien de net.

On ne relève, dans sa famille, aucun antécédent intéressant. Cette femme est mariée à un cultivateur qui est lui-même bien portant.

Elle a un enfant de deux ans qui est délicat. Elle n'a jamais eu de fausse couche. Spécifions, dès maintenant, qu'elle n'a jamais quitté la région.

Le début de son affection remonte au premier mois de 1937. A cette

époque, elle consulta le Dr Gourier de Pouilly-en-Auxois Elle se plaignait alors d'avoir maigri et d'avoir moins bon appétit. En effet, depuis cinq ou six mois, elle ressentait par intermittence quelques douleurs au niveau du côté droit : douleurs passagères auxquelles elle ne prêtait guère attention. Par ailleurs, l'examen du médecin traitant ne révélait rien de positif : pas de gros foie, pas de grosse rate, rien d'anormal à la palpation de l'abdomen et aucun point douloureux.

A un nouvel examen pratiqué le 31 août 1937, Mme B... présentait un léger subictère. Comme précédemment, rien d'anormal ; par ailleurs : tension Vaquez, 13-7 ; température à 37°5. On pensa à un ictère catarrhal bénin et on institua un traitement dans ce sens.

La malade revint à la consultation du Dr Gourier huit jours plus tard, le 7 septembre. A cette époque, elle présentait un ictère franc avec selles décolorées et urines acajou. La température n'atteignait pas 38°. A l'examen, la région vésiculaire était un peu sensible à la palpation et on ne constatait rien d'autre.

Cette malade nous est adressée le 4 octobre 1937. A ce moment, on constatait chez elle un ictère très prononcé, avec décoloration complète et permanente des matières fécales et urines acajou. Pas de fièvre, pas de frissons. La malade, couverte de lésions de grattage, se plaignait d'un prurit très pénible, surtout la nuit. Elle était amaigrie, cependant elle n'avait pas perdu l'appétit. A l'examen, le foie est très gros, débordant le rebord chondro-costal de trois travers de doigt, sur toute son étendue. Son bord est mousse, arrondi, sans points particulièrement douloureux. La rate n'est pas perceptible ; il n'y a pas d'ascite. La radiographie, destinée à la recherche de calculs dans les voies biliaires, reste négative.

La malade est vue alors en consultation avec un de nos confrères dijonnais, M. le Dr Deguignand. La conservation de l'état général et de l'appétit font écarter l'idée de néoplasme ; l'obstruction cholédocienne par calcul est probable. La réaction de Wassermann est négative (nous regrettons de n'avoir pas songé à faire rechercher les réactions biologiques de l'échinococcose). Rien d'anormal dans les urines.

Notre malade est préparée à l'opération par des injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique et par des lavements d'extrait de bile. On institue aussi, pendant quelques jours, une auto-hémothérapie qui calme très nettement les démangeaisons, jusqu'à les faire disparaître.

L'intervention a lieu le 8 octobre. Anesthésie à l'éther (Dr Gourier). Incision sus-ombilicale médiane, descendant légèrement en bas et à droite de l'ombilic. La région vésiculaire est explorée : on trouve une vésicule normale. L'exploration du cholédoque et du pancréas reste de même négative. Et l'on demeure perplexe. Le foie est alors rabattu en avant : il apparaît énorme, lisse, avec un bord non tranchant, comme il avait été constaté à l'examen clinique. On pousse l'exploration de la face antérieure vers la droite. C'est alors qu'apparaissent trois tuméfactions anormales, disposées sur une même ligne et dont la plus externe atteint presque la ligne axillaire. A l'examen, la tuméfaction la plus proche donne l'apparence d'un tissu brun verdâtre, de contours framboisés, parsemé de petites géodes. La lésion apparaît comme n'étant de nature ni cancéreuse, ni syphilitique. Comme elle ne dépasse pas la superficie d'une pièce de deux francs, on la circonscrit au bistouri et on l'enlève. A ce moment sourd un flot de sang et de bile, au milieu duquel on distingue très nettement un liquide gris-verdâtre qui fait penser à quelque suppuration. On bourre alors la cavité, qui a la taille d'une grosse noix, avec des mèches entourant un long drain dont l'extrémité sortira à la partie inférieure de la plaie, et l'on ferme la paroi en deux plans.

Les suites opératoires sont tout de suite difficiles. Dès le soir du premier jour, la température s'élève à 39°5, pour retomber le lendemain matin à 38°. Ces oscillations se reproduisent durant trois jours. Puis la température descend au-dessous de 38° et la malade commence à s'alimenter légèrement. Les selles semblent même s'être légèrement recolorées, mais les urines restent toujours fortement bilieuses. Par le drain s'écoule une quantité importante de bile et de sang. Le cinquième jour, la malade semble aller mieux ; le pouls est normal ainsi que la température. Mais l'après-midi du septième jour, brusquement, la malade est prise de malaises avec défaillance cardiaque ; le pouls devient rapide et filant et l'opérée meurt dans le collapsus, dans la nuit du septième au huitième jour.

Le fragment de la lésion hépatique prélevé lors de l'opération a été adressé à Paris, à l'Institut du Radium. Le Dr Gricouroff, qui en pratiqua l'examen microscopique et auquel revient tout le mérite du diagnostic, nous a donné la réponse suivante : « Affection parasitaire. La structure de la lésion montre qu'il s'agit d'une *échinococcose alvéolaire.* » Aussi bien, le Dr Gricouroff a tenu à faire contrôler son examen par le professeur Dévé (de Rouen). Celui-ci a confirmé pleinement le diagnostic histologique : « Il s'agit, sans discussion, d'un cas typique d'échinococcose alvéolaire. »

Conformément aux suggestions que M. le professeur Dévé voulut bien nous adresser spontanément, nous avons procédé à une enquête aussi serrée que possible sur les conditions étiologiques de ce cas d'échinococcose alvéolaire, au double point de vue médical et vétérinaire. Cette enquête nous a donné les résultats suivants :

Tout d'abord, nous avons pu avoir confirmation que la malade n'avait jamais quitté son pays ; notamment, elle n'avait jamais séjourné sur les plateaux du Jura ni de la Franche-Comté, et encore moins en Suisse. D'autre part, cette femme qui, nous l'avons dit, ne s'occupait que de son intérieur, n'avait jamais possédé ni fréquenté de chiens ni de bestiaux originaires des régions jurassiennes et comtoises. Il n'y avait ni bouchers, ni charcutiers, ni éleveurs dans son entourage.

Ajoutons maintenant que nos confrères chirurgiens de la région dijonnaise n'ont pas eu l'occasion d'observer de cas semblables. Enfin, aucun des vétérinaires interrogés par nous n'a constaté d'échinococcoses multiloculaires chez les bovins de la région

L'intérêt de cette observation nous paraît tenir moins à l'insidiosité remarquable de la symptomatologie, à la rapidité un peu anormale de l'évolution et à la difficulté du diagnostic, qu'à cette constatation que, rapprochée du cas publié par P. Wilmoth, il y a cinq ans, elle paraît bien venir confirmer *l'existence d'un foyer bourguignon autonome d'échinococcose alvéolaire.*

La malade de Wilmoth (*Journal de Chirurgie*, avril 1933) était originaire de Pagny-la-Ville, localité située à 38 kilomètres au Sud-Est de Dijon, dans un pays de plaine, de pâturages et d'élevage. Notre malade a toujours habité Essey, près Pouilly-en-Auxois, bourg qui, à vol d'oiseau, n'est distant que de 60 kilomètres de Pagny-la-Ville et qui est situé à 45 kilomètres à l'Ouest de Dijon. C'est un pays de culture et d'élevage. Or, dans cette région, les vaches, nombreuses, sont, pour la très grande part, de race charolaise (en particulier à la ferme de Mme B...) et non de races Simmenthal et Pinzgau, comme dans le Doubs

et le Jura. Autant que nous avons pu le savoir, ces animaux n'ont pas été importés de Franche-Comté.

On sait que, des 18 cas d'échinococcose alvéolaire humaine connus jusqu'ici en France, 13 sont originaires des départements immédiatement limitrophes de la Suisse. La majorité d'entre eux ont été observés dans les départements du Doubs, par Tisserand, Ledoux et Chaton. On sait, d'autre part, que certains auteurs, avec Posselt, admettent l'origine bovine de la maladie.

Dans notre cas, cette origine est des plus douteuses.

L'échinococcose alvéolaire en France n'est donc pas limitée au foyer endémique jurassien et franc-comtois. Ainsi, semble se confirmer l'opinion exprimée par Dévé dans sa communication à l'Académie de Chirurgie (séance du 2 juin 1937) :

« Lorsque l'affection sera plus généralement connue des médecins et surtout des chirurgiens de notre pays, on pourra s'attendre à voir de nouveaux cas signalés dans d'autres coins de France. »

Avant d'ajouter les commentaires que comporte la très intéressante observation de MM. Agron et Gricouroff, je vous demande la permission de retracer rapidement les caractères majeurs de l'échinococcose alvéolaire. Je laisse de côté l'irritante question de parasitologie. le *tænia echinococcus* qui donnera le kyste hydatique est-il différent du tænia de l'échinococcose alvéolaire ? N'est-ce pas le même parasite qui, selon les circonstances biologiques, donne tantôt le kyste hydatique, tantôt et moins souvent l'échinococcose alvéolaire ? Le professeur Posselt, d'Innsbrück, était le champion de la théorie dualiste et il donnait comme preuves de la spécificité du parasite de l'échinococcose alvéolaire : la forme des crochets péristomiques, la forme de l'utérus et des œufs, la différence de répartition géographique, l'échinococcose alvéolaire ne s'observant pas dans les pays du kyste hydatique comme la République Argentine. Le professeur F. Dévé, de Rouen, qui s'est fait le défenseur de la théorie uniciste, a réfuté, point par point, chacun des arguments du défunt professeur d'Innsbrück ; la forme des crochets, de l'utérus, des amas d'œufs dans cet utérus n'a rien de spécifique, il y a quelques cas d'échinococcose alvéolaire en Argentine. La répartition géographique de l'échinococcose alvéolaire est d'un intérêt capital. F. Dévé l'appelle l'échinococcose bavaro-tyrolienne. C'est, en effet, dans les pays de l'Europe centrale que les cas de cette maladie parasitaire sont les plus nombreux : Bavière, Suisse, Wurtemberg, Tyrol, Styrie, Grand-Duché de Bade, Hesse, Carinthie, soit plus de 400 cas sur les 644 cas connus. En Russie, 209 cas ont été relevés. En France, l'observation de MM. Agron et Gricouroff porte à 19 le nombre d'échinococcoses alvéolaires autochtones. Et il en a été signalé en Amérique du Sud, pays du kyste hydatique. Le parasite de l'échinococcose alvéolaire a une prédilection pour le foie, comme le *tænia echinococcus*, si bien que le terme d'échinococcose alvéolaire implique la lésion hépatique. Celle-ci se manifeste sous plusieurs formes : hépatomégalie avec ou sans splénomégalie,

avec ou sans ictère — hépatite suppurée, à laquelle il faut joindre la forme térébrante décrite par Chaton dans les *Bulletins de l'Académie de Chirurgie* (14 avril 1937) — une forme tumorale avec ictère qui a été prise tantôt pour un cancer, tantôt pour une cirrhose dite de Hanot ; à ces différents types d'hépatomégalie parasitaire alvéolaire correspondent autant de types cliniques, auxquels il faut ajouter une forme ascitique et une forme toxique ou cachectisante. Aussi l'erreur de diagnostic est presque constante ; le plus souvent, l'échinococcose alvéolaire n'est reconnue que sur la platine du microscope, il est alors trop tard pour tenter l'inoculation à un animal de laboratoire, et pourtant il suffit de couper la pièce opératoire, au moment de son ablation, pour constater cet aspect pathognomonique du tissu hépatique parasité : l'aspect de pain bis — qu'il s'agisse de la forme tumorale, qu'il s'agisse de la forme abcédée ou de la forme térébrante, on trouvera sur toute l'étendue de la masse tumorale ou au pourtour de la cavité creusée dans le foie, un très grand nombre de petites cavités, se touchant les unes les autres, et contenant chacune une membrane vésiculaire plus ou moins flétrie. Ces cavités n'excèdent pas les dimensions d'un grain d'orge. Il suffit d'avoir constaté une fois cet aspect en pain bis pour ne pas l'oublier.

Il faut ajouter qu'avec l'hépatomégalie parasitaire, on peut observer des adénopathies le long de la voie biliaire principale, une splénomégalie, des métastases viscérales, les plus fréquentes étant les pulmonaires. Tout récemment, dans un article de Rœntgen-Praxis, les métastases pulmonaires d'une échinococcose alvéolaire hépatique ont été décelées par la radiographie.

La thérapeutique pharmacodynamique, la radiothérapie se sont montrées jusqu'ici inopérantes. Mais il faut bien avouer également que, jusqu'ici, la thérapeutique chirurgicale n'a pas connu de grands succès. Elle est utile lorsqu'il s'agit de drainer une grande cavité suppurante au centre de la masse tumorale, elle n'a pas encore été radicale. On peut citer le cas de Friederich (de Marburg), dont l'opéré survivait deux ans après l'hépatectomie partielle ; il est vrai que deux fistules persistaient au niveau de la cicatrice opératoire. La presque totalité des opérés meurent au cours de l'année ou au bout de l'année qui a suivi la tentative d'exérèse chirurgicale. La raison en est que le diagnostic clinique est toujours vague : gros foie avec ictère ou avec ascite. Sans doute, on a trouvé des éosinophilies élevées, des réactions de Weinberg, de Casoni positives, mais les unes et les autres n'ont pas un caractère d'infaillibilité. Dans la règle, le chirurgien intervient sur un gros foie, et toujours trop tard, mais, s'il connait l'aspect si spécial « du pain bis », il pourra tenter au moins l'expérimentation.

Je reviens à l'observation de MM. Agron et Gricouroff. Elle porte à 19 le nombre des cas d'échinococcose alvéolaire autochtone observés en France. Pour la deuxième fois, le sujet est une femme de la province de Bourgogne. L'observation que j'ai relatée, dans le *Journal de Chirurgie*

d'avril 1933, concernait, en effet, une femme née dans le département de la Côte-d'Or, qui n'a quitté ce département qu'à l'âge de vingt ans révolus. Dans ce mémoire du *Journal de Chirurgie*, j'exprimais, à nouveau, le vœu, formulé par F. Dévé, que les chirurgiens français ayant appris l'existence sur notre territoire de l'échinococcose alvéolaire sachent reconnaître, au moment même de l'opération, l'aspect très spécial en pain bis de l'échinococcose alvéolaire et, mettant à profit cette connaissance, prélèvent un fragment du tissu parasité pour l'inoculer aux animaux que le laboratoire utilise. On sait que, pour le kyste hydatique, le chien est l'hôte intermédiaire nécessaire. En ce qui concerne l'échinococcose alvéolaire, l'hôte intermédiaire doit être un bovidé. Chaton faisait remarquer la difficulté d'expérimenter sur des animaux d'un prix d'achat si élevé. Dans l'ignorance où nous sommes, il est cependant permis d'inoculer le tissu parasité aux animaux moins coûteux : cobaye, chien, lapin.

Lorsqu'il s'est trouvé en présnce de trois tumeurs bosselant la surface convexe du foie, Agron n'a pas soupçonné l'échinococcose alvéolaire, et cela se conçoit aisément. Cependant, lorsqu'il eut prélevé l'une des tumeurs, s'il avait eu la précaution de la sectionner en deux moitiés, il aurait certainement reconnu, sur la coupe, l'aspect caractéristique de l'échinococcose alvéolaire, et aurait pu, de cette façon, réserver la moitié de la pièce à l'expérimentation. Je sais bien que s'il suffisait d'inoculer à un animal de laboratoire un fragment de viscère, suspect d'infestations parasitaires, pour avoir, quelques semaines plus tard, une réponse péremptoire, les chirurgiens auraient beau jeu. F. Dévé l'a dit : l'expérimentation n'a donné, jusqu'à ce jour, qu'un petit nombre de résultats, tous incertains ou négatifs », mais il ajoutait : « c'est pourtant de cette expérimentation qu'on peut espérer la démonstration définitive, attendue depuis tant d'années. »

Le deuxième cas bourguignon d'échinococcose alvéolaire doit être interprété comme la preuve évidente de l'extension en France du foyer principal de l'Europe centrale. Ce foyer bavaro-tyrolien, par l'intermédiaire de la Suisse, où 158 cas ont déjà été observés, fait tache d'huile dans notre pays, comme l'a dit M. Roux-Berger. Sur les 18 cas précédents d'échinococcose alvéolaire autochtone, 3 ont été identifiés avant 1914, 15 de 1922 à 1937. Ce sont les chirurgiens des provinces limitrophes de la Suisse qui en ont apporté le plus d'exemples (14). L'étiologie de 3 cas sporadiques artésien, poitevin, auvergnat reste inexpliquée. On avait pu penser, pour le cas artésien de Desoille, que l'importation de bovins allemands, au titre des prestations en nature, donnerait l'explication facile, mais le malade de Desoille a été inoculé bien avant l'arrivée des animaux susceptibles d'être parasités. Le cas bourguignon d'Agron et Gricouroff, joint à celui que j'ai observé en 1932 chez une femme bourguignonne, fait prévoir l'étalement de la tache d'huile en France, à travers la Bourgogne. En vous priant de remercier MM. Agron et Gricouroff de nous avoir adressé leur observation, je forme le vœu que

les chirurgiens français pensent à l'existence de l'échinococcose alvéolaire, et contribuent par leurs recherches expérimentales à la solution de cet irritant problème de parasitologie, d'hydatidologie, selon l'expression de M. F. Dévé.

COMMUNICATIONS

Sarcome des parties molles de l'avant-bras,

par M. **Bergeret.**

Dans le dernier numéro du *Journal de Chirurgie* (mai 1938), Huet, à propos de deux cas personnels de tumeurs conjonctives de la gaine des vaisseaux poplités, rappelle la plupart des publications qui ont étudié ces tumeurs des gaines vasculaires.

Il apporte en même temps que les siennes deux autres observations, l'une du professeur Hartmann, l'autre de Mondor.

Celle que je vous présente a cette particularité d'un siège assez rare.

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans. En 1929 il remarque par hasard la présence, à la face dorsale de l'avant-bras droit, d'une petite masse, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de l'avant-bras, et à peu près à égale distance des bords radial et cubital. Cette tuméfaction est absolument indolente.

De 1929 à 1938 la tumeur grossit progressivement et régulièrement sans entraîner le moindre trouble, ni au point de vue moteur ni au point de vue sensitif. Le malade qui est modeleur aux ateliers d'Hellemmes n'a jamais constaté de diminution de force dans les mouvements d'extension du poignet et des doigts.

Il finit par s'inquiéter du volume atteint par sa tumeur et vient me voir.

A la face postérieure de l'avant-bras existe une tuméfaction allongée, ovalaire, faisant une forte saillie. Elle mesure environ 7 centimètres de longueur et 3 cent. 5 à sa partie la plus large. Son axe transversal répond à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de l'avant-bras (fig. 1).

Plus rapproché du bord cubital que du bord radial, son grand axe n'est pas exactement parallèle à celui du membre, mais un peu incliné en bas et en dehors.

La peau, à son niveau, est normale d'aspect et de coloration ; elle glisse sur des plans sous-jacents. La tuméfaction est de consistance dure mais non ligneuse, égale; elle est régulière, absolument indolente, elle est fixe et ne se laisse mobiliser ni longitudinalement ni transversalement.

Elle reste également fixe lors des mouvements de la main et des doigts, ceux d'extension en particulier.

Les articulations du poignet et du coude fonctionnent normalement. Les mouvements d'extension de la main et des doigts, ceux de prosupi-

nation, s'exécutent avec une amplitude et une force normales. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. Il n'existe pas de troubles sensitifs.

Il n'y a pas de ganglions sus-épitrochléens perceptibles.

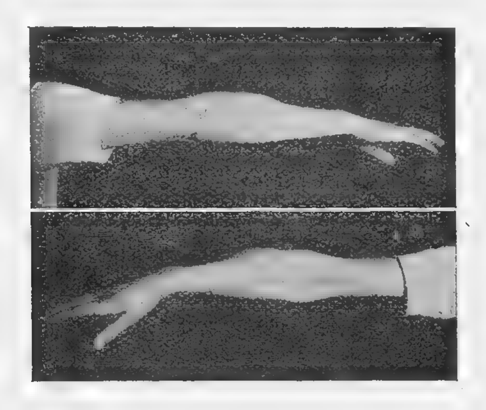
Dans l'aisselle droite, quelques petits ganglions mobiles, indolents, qu'on retrouve d'ailleurs dans l'aisselle opposée.

Par ailleurs l'examen du malade reste négatif.

Les antécédents familiaux et personnels n'offrent aucune particularité digne d'être rapportée. Notons toutefois que le malade a subi, à l'âge de sept ou huit ans, l'extirpation d'un petit kyste à la face dorsale de la main, au niveau de la base du 3e métacarpien.

Intervention, 26 février 1938. Protoxyde d'azote.

Une incision au dos de l'avant-bras droit me permet d'aborder la loge postérieure en passant entre les muscles radiaux et les muscles extenseurs. En réclinant en arrière les extenseurs, je découvre la tumeur



qui est allongée selon l'axe de l'avant-bras. Elle remonte en haut jusqu'au muscle court supinateur et descend jusqu'à la partie moyenne de l'avant-bras, présentant une longueur de 7 centimètres, sa largeur est de 3 à 4 et son épaisseur de 3 à 4 également dans sa partie moyenne. Sa forme est celle d'un ovoïde allongé.

Les muscles extenseurs glissent sur elle sans lui adhérer. Elle ne contracte pas d'adhérences avec le court supinateur ni avec les muscles long abducteur et court extenseur du pouce. Elle se sépare très facilement de tous ces organes, mais par contre, elle adhère assez fortement au niveau d'un prolongement qui s'engage au-dessous du muscle court supinateur.

La branche postérieure du nerf radial repose sur sa face postérieure et même sur une assez grande longueur est englobée dans sa capsule. Je dois la disséquer et ce n'est qu'après de nombreuses difficultés que je réussis à la libérer, non sans avoir lésé quelques-unes de ses branches.

L'artère interosseuse postérieure se trouve à la face antérieure de la tumeur. Elle lui adhère intimement, ce qui m'oblige à la lier.

Je termine en suturant l'aponévrose et la peau sans drainage.

Des signes de parésie de la branche postérieure du nerf radial se manifestent aussitôt après l'intervention, intéressant les extenseurs des doigts et du pouce et le long abducteur du pouce.

L'extenseur du 5e doigt est le plus atteint, celui de l'index paraît le moins touché. Le malade parvient à effectuer des mouvements d'extension, mais ces mouvements sont de faible amplitude et sans force.

L'abduction du pouce est presque impossible.

L'extension de la main sur l'avant-bras se fait avec force, mais dans ce mouvement, la main s'incline sur le bord radial.

Il n'existe aucun trouble sensitif, subjectif ou objectif.

Cette parésie n'incommode d'ailleurs qu'assez peu le malade. Il peut écrire, saisir de petits objets sans difficulté.

L'examen électrique pratiqué le 21 mars montre une hypo-excitabilité galvanique et faradique, surtout marquée pour les extenseurs du pouce.

Ces phénomènes parétiques sont d'ailleurs depuis en voie de régression progressive et la récupération est régulière. Il a repris récemment son travail.

La tumeur enlevée est ovoïde, bien encapsulée, régulière et de consistance ferme, assez dure à la coupe, dont la surface est lisse, régulière, sans parties ramollies. Son aspect blanchâtre dans la plus grande étendue présente par places des zones hémorragiques.

Mon ami Moulonguet qui en a fait l'examen histologique m'a communiqué le compte rendu suivant :

Il s'agit d'une tumeur maligne conjonctive, d'un sarcome.

Sa structure microscopique est assez complexe, par places il s'agit d'un angiome, par places d'un sarcome lipoblastique.

Le sarcome lipoblastique est démontré par l'examen de coupes à la congélation sur lesquelles on voit des cellules sarcomateuses chargées de fines gouttelettes de graisse. Ces graisses sont anisotropes.

A signaler enfin des pigments hémorragiques nombreux, traces d'hémorragies interstitielles et des raptus hémorragiques récents, sans doute contemporains de l'intervention.

Pronostic malin.

Cette tumeur paraissant particulièrement sensible aux rayons X, j'ai demandé au Dr Coliez d'irradier son avant-bras. Il a reçu 3.000 r entre le 14 et le 22 mars, 1.500 par voie antérieure, 1.500 par voie postérieure.

Il en reçoit en ce moment une nouvelle série qui sera de 750 r.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'un sarcome développé dans le tissu conjonctif, qui entoure le paquet vasculo-nerveux, formé par la branche postérieure du nerf radial et l'artère inter-osseuse postérieure.

Si l'on s'en rapporte aux travaux de Carl Regnault, de Ferrarrini, de Bucalossi, à la thèse de Pollosson, ces tumeurs siègent d'habitude au niveau des gaines fémorales, poplitées, humérales, carotidiennes.

Bolognesi qui a fourni une statistique de 31 cas, la plus importante, signale 17 localisations le long des vaisseaux fémoraux, 8 le long des vaisseaux carotidiens, 3 le long des vaisseaux poplités, 2 le long des vaisseaux axillaires, 1 le long des vaisseaux tibiaux postérieurs.

La localisation de notre observation est donc exceptionnelle.

M. **Oudard** : J'ai observé, en 1924, un cas de sarcome de la gaine des vaisseaux huméraux à leur partie supérieure.

Il s'agissait d'un ouvrier de l'arsenal de Toulon qui m'était envoyé

pour une petite tumeur de la partie supérieure de la face interne du bras, de la dimension d'une noix, dont le malade ne souffrait pas.

Je trouve, à l'intervention, une tumeur au voisinage de la cloison intermusculaire interne bien limitée, adhérant seulement à la gaine vasculaire des vaisseaux huméraux. Tumeur kystique, à parois épaisses. Suites opératoires très simples.

Le résultat de l'examen anatomo-pathologique me parvient tardivement à cause de certaines hésitations de diagnostic : trois ou quatre semaines après l'intervention. Il s'agit d'un sarcome. Je fais immédiatement revenir l'opéré pour traitement par les rayons : 4 séances de radiothérapie pénétrante.

Quelques semaines plus tard, le malade m'est renvoyé porteur d'une récidive, la tumeur a les dimensions d'une orange ; elle est nettement et fortement adhérente au paquet vasculo-nerveux.

Je décide donc une désarticulation scapulo-humérale, que je dois pratiquer atypiquement en raison du siège de la tumeur.

Un nouveau traitement par rayons pénétrants a été ultérieurement pratiqué.

J'ai revu ce malade un an plus tard, sans récidives ni métastases (examens radiologiques).

Il n'a plus donné de ses nouvelles dans la suite ; mais, en raison de sa situation d'ouvrier d'arsenal, il m'eût été certainement renvoyé si quelque complication tardive s'était produite.

M. **Bergeret :** Je remercie M. Oudard d'apporter une nouvelle observation de sarcome des gaines vasculaires.

On est, en effet, surpris, alors qu'on s'attend à enlever une tumeur musculaire, de trouver une masse, tout à fait indépendante des muscles et qui ne tient qu'à la gaine du paquet vasculo-nerveux.

Ce sont des tumeurs souvent très malignes et je ne suis pas étonné qu'il y ait eu dans le cas de M. Oudard une récidive aussi rapide.

Pour l'éviter chez le malade que j'ai opéré, j'ai fait faire de grosses doses de rayons X. Je l'ai revu récemment, il n'a pas de récidive, mais l'intervention ne date que du 26 février dernier.

Un cas d'adénome solitaire du foie. Intervention. Guérison opératoire, maintenue depuis dix-huit mois,

par MM. **Chiray**, **Brocq**, **Albot** et **Lanthier**.

Les cas d'adénomes du foie, présentés à cette tribune, n'étant pas encore très nombreux, il nous a paru intéressant de rapporter cette observation :

M. D..., quarante-trois ans, entre dans mon service de l'Hôpital Bichat, en janvier 1937, pour une tumeur de l'hypocondre droit. Premiers troubles

apparus dix-huit mois auparavant : douleur dans l'hypocondre droit, sans irradiations. Atténuation au bout d'un mois. Un an plus tard, deuxième crise douloureuse, analogue à la première. Pas d'amaigrissement. Aucun autre phénomène.

Examen en janvier 1937. — Constatation dans l'hypocondre droit d'une masse du volume d'une tête de nouveau-né, sphérique, de consistance



Fig. 1. — Uretéro-pyélographie rétrograde, montrant l'uretère déplacé vers la ligne médiane et décrivant une courbe à concavité externe.

ferme, et dont les limites sont nettes en bas et en dedans, tandis qu'en haut et en dehors elles sont difficiles à préciser. Cette tumeur est mate à la percussion.

Bien que la masse s'abaisse dans l'inspiration, on ne peut affirmer qu'elle est en continuité avec le foie.

Elle donne le ballottement rénal.

Antécédents cliniques. — Pleurésie séro-fibrineuse droite, en 1921.

A la radiographie, pas de séquelles de sclérose pulmonaire.

Dysenterie, probablement amibienne, pendant la guerre.

EXAMENS DE LABORATOIRE. — Réaction de Casoni, négative ; formule sanguine, normale ; Wassermann-Hecht, négatif.

EXAMENS RADIOLOGIQUES. — 1° *Vésicule biliaire :* sans préparation, pas d'images de calculs. Après tétraïode, la vésicule ne s'injecte pas. Pas de réponse vésiculaire à l'épreuve de Meltzer-Lyon.

2° *Examen du côlon après lavement baryté :* Pas d'altération pariétale, mais translation en bas et en dedans de l'angle droit du côlon, repoussé par la masse de l'hypocondre droit.

3° *Examen de l'estomac et du duodénum :* L'antre pylorique, le bulbe



FIG. 2. — Photographie de la pièce entière.

duodénal et la deuxième portion du duodénum sont reportés à gauche de la ligne médiane — ce qui pourrait être expliqué par la présence d'une masse para-vertébrale droite.

4° *Examen des reins et des voies excrétrices :* Radiographie sans préparation, pas d'image de calcul. Urographie endoveineuse, les deux bassinets sont injectés et de dimensions normales. Uretéro-pyélographie rétrograde au moyen de la sonde du professeur Chevassu, bassinet droit normal, mais l'*uretère droit* est repoussé vers la ligne médiane et décrit devant la colonne vertébrale une courbe à concavité droite de L^3 à S^1 (fig. 1).

DISCUSSION DU DIAGNOSTIC. — M. le professeur Chiray, qui a examiné ce malade, élimine une origine hépatique, vésiculaire ou colique de la tumeur pour les raisons suivantes :

1° Il n'y a pas de signes nets, ni d'antécédents hépatiques ;

2° La tumeur ne fait pas nettement corps avec le foie ;

3° Il semble que l'on peut éliminer le kyste hydatique (pas de réaction biologique en cette faveur), le cancer du foie (état général conservé), la syphilis hépatique (pas d'antécédents, réactions sérologiques négatives) ;

4° L'absence d'altération pariétale du côlon fait éliminer une tumeur de ce segment intestinal.

Par ces éliminations successives, le professeur Chiray arrive au diagnostic probable de tumeur rétro-péritonéale, para-rénale. L'absence de déformation du bassinet, l'existence d'une déviation de l'uretère, la translation de l'estomac et du duodénum vers la gauche semblent justifier cette hypothèse.

Intervention a l'Hôpital Bichat, le 29 janvier 1937. — Opérateur : P. Brocq. Aides : Jonard et Lanthier. Anesthésie : protoxyde d'azote et éther. Voie d'abord : le diagnostic restant malgré tous les examens assez incertain, on pratique une incision d'abord du rein de Louis Bazy, qui permettra, le cas échéant, un large accès sur la cavité péritonéale. Dès que le péritoine est découvert, la tumeur apparaît dans l'abdomen. On ouvre le péritoine et on complète l'incision en la prolongeant jusqu'à la ligne médiane et en branchant sur elle un débridement médian, sus-ombilical.

On découvre ainsi, largement, une volumineuse tumeur, appendue à la face inférieure du lobe droit du foie par une large insertion.

Le mésocôlon, l'angle droit du côlon, la partie droite du côlon transverse sont accolés au pôle inférieur de la tumeur.

La vésicule biliaire, longue et étalée, est adhérente à la face interne de la masse.

On libère successivement et assez facilement le côlon, le mésocôlon et la vésicule. On peut alors glisser la main sous la tumeur, l'extérioriser et examiner ses connexions avec le foie.

La tumeur tient au bord inférieur du lobe droit par une large insertion, longue de 10 centimètres environ et épaisse de 3 centimètres.

Cette insertion est sectionnée sur le foie lui-même, après mise en place de larges anses de catgut n° 3, pour préparer une hémostase rapide. Après ligature de ces anses, on place des points intermédiaires rapprochés et plus superficiels. On termine par une épiplooplastie.

Bien que l'hémostase paraisse assez satisfaisante, on laisse un tamponnement à la gaze (petit Mikulicz avec trois mèches), sortant par l'extrémité postéro-externe de l'incision. Paroi en trois plans.

Suites opératoires. — Simples pendant dix jours. Mèches et sac enlevés entre le cinquième et le dixième jour.

Le onzième jour, foyer pulmonaire de la base droite, sans doute petit abcès pulmonaire qui s'évacue peu à peu, spontanément.

Le malade sort de l'hôpital le 27 février 1937, en bon état, sans température, avec une paroi parfaitement réparée ; mais il conserve une expectoration encore assez abondante.

Suites secondaires. — En avril 1937, réaction pleurale droite, qui régresse spontanément.

Depuis, le malade est surveillé régulièrement à Bichat (Dr de Lafontaine). Son état va s'améliorant, cliniquement et radiologiquement.

Un an plus tard (mars 1938), découverte de bacilles de Koch dans les crachats.

Il faut se rappeler que ce malade avait déjà eu, en 1928, une pleurésie sérofibrineuse.

Il est actuellement hospitalisé dans un sanatorium. Son état pulmonaire paraît s'améliorer.

Nous avons revu tout dernièrement ce malade : il ne présente aucun signe clinique de récidive.

Examen de la pièce. — Consistance ferme. Surface bosselée. Coloration bigarrée : zones rougeâtres, zones jaunâtres (fig. 2).

Poids : 700 grammes.

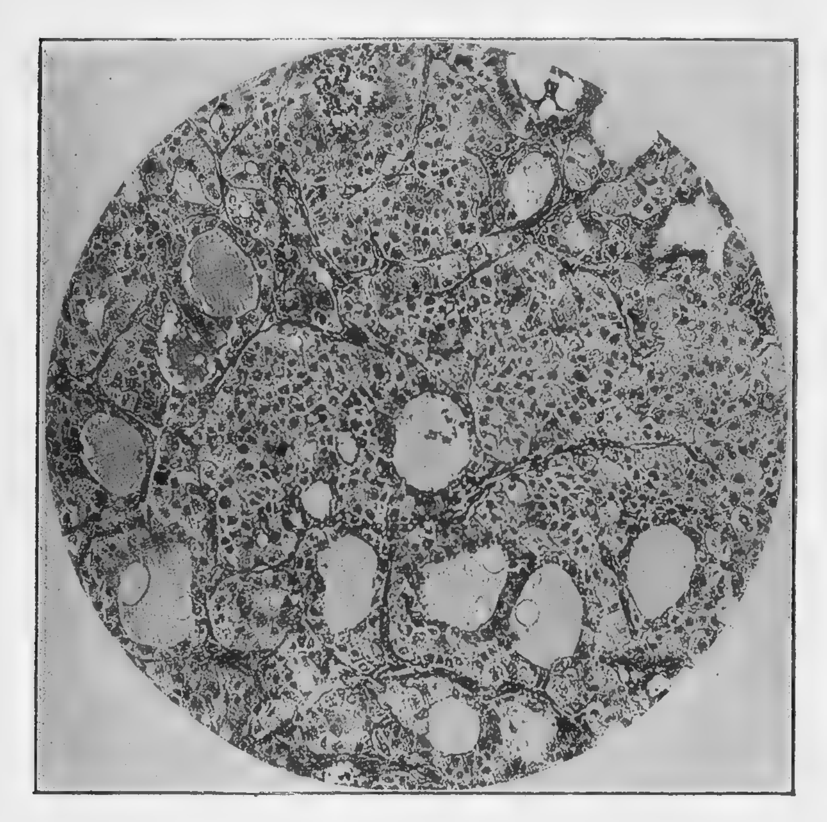


Fig. 3. — Microphotographie, montrant les formations trabéculaires et les formations vésiculaires.

Dimensions : 14 centimètres dans son grand axe (transversal) ; 12 centimètres dans le sens vertical.

Légèrement aplatie d'avant en arrière.

A la coupe : Aspect alvéolaire, de coloration en général rougeâtre, avec quelques foyers hémorragiques. La capsule n'est pas clivable.

Examen histologique (M. Guy Albot). — Il s'agit d'une tumeur que l'on pourrait qualifier du terme de trabéculo-vésiculaire (fig. 3).

Il existe des formations alvéolaires, qui rappellent en tout point ce qu'on a décrit dans les épithéliomas du foie. Elles sont bordées par des éléments épithéliaux de taille variable, mais ayant une certaine tendance à prendre l'aspect cubique. La teinte générale de leur protoplasma est

un peu plus basophile que celle des autres éléments. Leur cavité, de volume variable, de forme irrégulière, contient une sorte de sécrétion qui n'est pas muqueuse, qui semble de nature albuminoïde, et qui prend volontiers les couleurs basiques d'aniline.

Mais, en d'autres points, la prolifération tumorale se présente sous forme de multiples cellules volumineuses, ressemblant aux éléments des travées de Remak ; polyédriques par pression réciproque et groupées

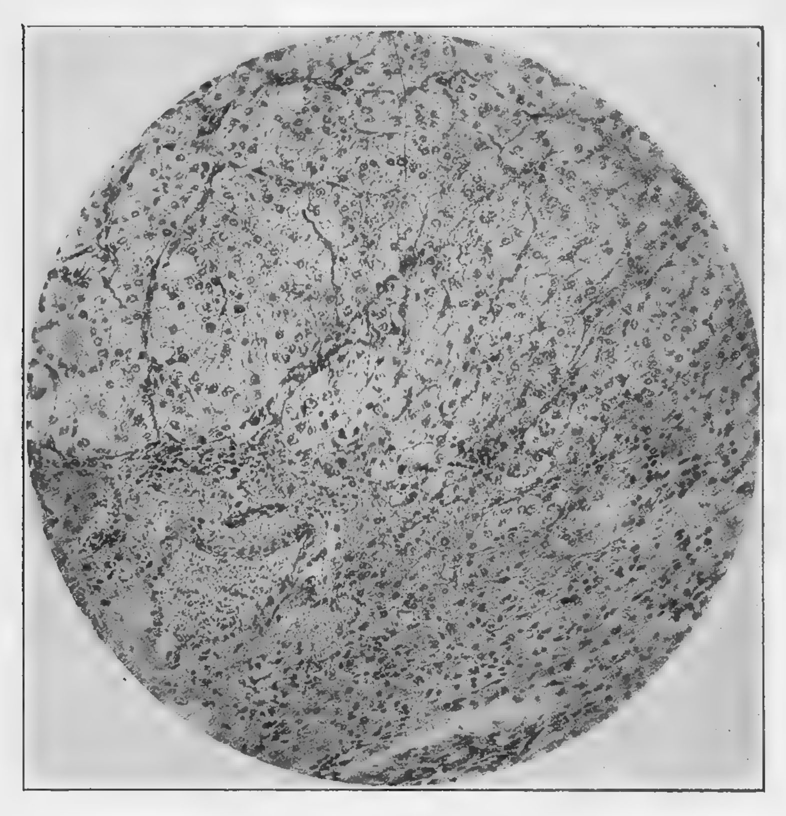


Fig. 4. — Microphotographie : coupe au niveau du pédicule, montrant l'intrication du tissu hépatique normal et du tissu tumoral (à droite, tissu hépatique normal ; à gauche, tissu tumoral).

sous forme de volumineuses travées, qui sont séparées les unes des autres par des axes conjonctifs fins contenant des capillaires.

On ne peut absolument pas désigner dans la tumeur des régions d'aspect alvéolaire exocrines et d'autres d'aspect trabéculaire endocrines.

Les cavités glanduliformes sont disposées de façon irrégulière, plus ou moins denses, suivant les points, au sein des travées tumorales.

La structure de tous ces éléments cellulaires rappelle les cellules normales du parenchyme hépatique ; mais elles montrent ici un polymorphisme très accentué. Les unes sont claires, volumineuses, arrondies, avec un protoplasma grenu, d'autres sont plus proches des cellules normales, légèrement polyédriques, avec des mottes protoplasmiques, comme les cellules normales, d'autres sont en dégénérescence homogène atro-

phique. Les noyaux eux-mêmes sont souvent très anarchiques, irréguliers dans leur forme, parfois clairs avec de volumineux nucléoles, d'autres fois constitués d'une chromatine dense et grossière.

Bien qu'on ne trouve pas de façon courante de mitoses à plusieurs pôles, la structure si anarchique de ces noyaux permet de ranger cette tumeur dans les tumeurs malignes.

Quant à la trame conjonctive de cette tumeur, indépendamment des petites travées collagènes et des fins capillaires qui séparent les aspects trabéculaires, elle est constituée par de volumineuses bandes de tissu conjonctif, qui contiennent souvent des fragments de parenchyme hépatique normal.

Au sein de cette tumeur, on découvre souvent des cavités sanguines, qui évoquent l'idée de veines sus-hépatiques et même de formations plus complexes que l'on peut reconnaître comme des espaces portes. Mais il n'est pas possible d'orienter ces formations vis-à-vis d'un lobule hépatique.

Région du pédicule : La région de transition entre le foie et cette tumeur pédiculée montre de volumineuses bandes de tissu conjonctif qui engainent les espaces portes, mais pas de capsules à proprement parler. En certains points, on distingue le foie normal et les éléments tumoraux au contact les uns des autres et se pénétrant réciproquement (fig. 4).

Conclusion. — Il s'agit donc d'un épithélioma pédiculé du foie qui présente les caractères mixtes d'une tumeur trabéculo-vésiculaire.

Si les caractères anatomiques nous montrent des éléments de pronostic favorable (tumeur unique pédiculée), l'examen histologique permet d'affirmer qu'il s'agit tout de même d'une tumeur maligne, avec néanmoins un facteur favorable important : *il n'y a pas de pénétration vasculaire.*

A propos de cette observation, nous discuterons quelques points, que l'un de nous développera dans sa thèse (Lanthier).

1° *La question du diagnostic.* — Seul l'abaissement de la tumeur dans l'inspiration aurait permis, dans notre cas, de soutenir que la tumeur était bien en connexion avec le foie.

Par contre, le déplacement de l'uretère en dedans, que montrait l'uretéro-pyélographie rétrograde, semblait en faveur du diagnostic de tumeur rétro-péritonéale, si l'on admettait la thèse soutenue par Le Poutre, de Lille, à propos de 5 observations (4 tumeurs rétro-péritonéales avec déviation de l'uretère et 1 tumeur de la rate sans déviation de l'uretère).

Cependant, dans le phénomène sur lequel Le Poutre semble, un des premiers, avoir attiré l'attention, il y a deux éléments : le déplacement à grande courbure de l'uretère, le déplacement en dehors du pôle inférieur du rein.

Or, dans notre cas, seul l'uretère était déplacé, ce qui peut être expliqué par la traction de la racine du mésocôlon (lui-même déplacé) sur le péritoine pariétal postérieur, à la face profonde duquel l'uretère est collé. En dehors des moyens indirects d'investigation (radiographie de l'estomac et du duodénum, du côlon, de l'uretère), nous aurions pu avoir recours à la *radiographie après pneumo-péritoine* — ou encore à l'*hépatographie*. Bien que ces procédés aient été utilisés surtout à l'étran-

ger avec succès, ce ne sont pas, en pareil cas, des méthodes d'examen sans inconvénients et même sans danger ; pour ces raisons, nous avons préféré nous abstenir.



2° *Les procédés d'exérèse.* — Les chirurgiens ont eu recours, dans le traitement des adénomes du foie, à trois procédés d'exérèse :

La section du pédicule ou de la zone d'insertion, pour les adénomes extériorisés ;

L'énucléation et la résection hépatique partielle pour les adénomes sessiles.

a) La section du pédicule doit porter largement en tissu hépatique en apparence sain, dans l'ignorance où l'on est de la nature bénigne ou maligne de l'adénome.

L'un de nous (Lanthier) a réuni une statistique de 35 cas d'adénomes solitaires du foie, avec 17 cas d'adénomes malins.

Sur ces 17 cas d'adénomes malins, nous trouvons 4 cas de section simple du pédicule :

L'un, celui de Schrager, a été perdu de vue ;

Deux sont morts, ceux de Tricomi et de Toupet ;

Le nôtre seul est en vie au bout de dix-huit mois.

Il faut encore faire des réserves sur cette dernière observation, suivie seulement dix-huit mois, et cela d'autant plus que l'examen histologique a montré que, dans le pédicule, le tissu néoplasique voisinait le tissu hépatique normal.

Pour les tumeurs sessiles, l'*énucléation serait l'intervention idéale pour les tumeurs bénignes ;* mais, dans la moitié des cas de notre statistique, il s'agit d'adénomes malins et, à vouloir chercher systématiquement un plan de décollement, on risquerait de s'engager dans un faux plan de clivage et on s'exposerait à des complications opératoires (hémorragies, morcellement de la tumeur).

Comme d'une façon générale, il paraît impossible de distinguer à coup sûr, à l'œil nu, l'adénome bénin de l'adénome malin, mieux vaut, semble-t-il, pratiquer systématiquement la résection hépatique autour de la tumeur. Cependant, l'*examen biopsique extemporané*, entre les mains d'un histologiste spécialement compétent, nous paraît appelé à rendre service pour le choix du procédé d'exérèse.

Nous pensons, en définitive, que la résection hépatique, au bistouri électrique, est l'opération logique dans le traitement des adénomes malins sessiles. Sur 10 cas opérés par cette technique, 2 ont été perdus de vue (Patel, Chalier), 6 ont récidivé :

1 de Pierre Duval, quelques mois après ;
1 de Cecarelli, trois ans et demi après ;
1 de Groube, onze mois après ;
1 de Riche, un an et demi après ;
1 de Soupault, un an après ;

1 de Coryn, un an après.
4 survivaient sans récidive apparente :
Le malade de Garnett Wright, trois ans et demi après ;
Le malade de Grey-Turner, deux ans après ;
La malade de Fischer qui eut après l'opération plusieurs grossesses ;
Le malade de Baumgartner et Fiessinger, trois ans et demi après.

*
* *

3° *Le pronostic opératoire* est relativement bon, étant donné l'importance, dans beaucoup de cas, du tissu hépatique réséqué.

Sur 35 adénomes du foie, relevés par Lanthier, 5 morts :
1 mort d'hémorragie (Linz et Escher, 1887) ;
1 mort post-opératoire rapide, de cause indéterminée (Franck Kidd, 1911) ;
2 morts par choc chez des nourrissons (Mac Ree, Huguenin et Cayla) ;
1 mort par rupture d'un adénome (Ph. Turner).

*
* *

4° *Le pronostic éloigné.* — Il peut être éclairé par l'examen histologique, au cas d'adénome franchement bénin.

Par contre, dans les adénomes à tendance maligne, l'étude histologique de la tumeur ne peut guère apporter, semble-t-il, que des éléments de présomption, dans lesquels il faut distinguer des signes de malignité et des signes de diffusion.

Les *signes de malignité* sont fournis par les anomalies cellulaires et architecturales.

Les *signes de diffusion* consistent dans la constatation de l'envahissement vasculaire, qu'il faut rechercher avec soin en de nombreux points et, particulièrement, au niveau du pédicule ; ainsi a procédé M. Albot pour la pièce que nous vous présentons.

L'existence de l'envahissement vasculaire permet de poser un pronostic très réservé, même très sombre. Dans les cas où l'on n'a pas découvert trace d'envahissement vasculaire, seule, dans l'état actuel de la question, l'épreuve du temps compte, en notant qu'elle devra être poussée loin, car on a observé des récidives jusqu'à trois ans et demi après l'opération.

Cette question du pronostic, la plus importante évidemment, reste assez mal établie. Il serait par suite intéressant de publier les suites à distance de tous les cas opérés, conjointement avec l'examen histologique détaillé des pièces opératoires. Pour notre part, nous comptons apporter les suites ultérieures de l'opération que nous avons pratiquée il y a dix-huit mois.

M. **Baumgartner** : J'ai eu l'occasion d'opérer 2 cas de tumeur

maligne du foie. J'ai publié, ici même, dans la séance du 5 juin 1935, mon premier cas, en collaboration avec le professeur Fiessinger. Il s'agissait, comme dans l'observation si intéressante que M. Brocq vient de nous relater, d'un adénome trabéculaire malin. Je vous ai rapporté cette observation trois ans et demi après l'opération, la malade étant restée complètement guérie. Mais un an après, elle est revenue me trouver pour un volumineux cancer ulcéré du sein gauche. Le foie, à cette date, était resté sans trace de récidive. J'ai opéré le sein, et l'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique typique de la glande, avec envahissement des ganglions axillaires. Un an après, la malade revenait dans mon service, avec extension de la néoplasie aux ganglions cervicaux et au poumon, et finissait par succomber. Le foie n'avait présenté aucune récidive de l'adénome malin pour lequel j'avais fait une résection du lobe gauche. Rien ne permet donc de soupçonner qu'il y ait une relation de cause à effet entre l'adénome malin du foie qui est resté guéri, et l'épithélioma du sein à laquelle la malade a succombé.

Mon deuxième cas a été observé par notre collègue des Hôpitaux, le Dr Lemaire, qui m'a confié le malade pour l'intervention :

Observation. — *Cancer primitif du foie traité par la résection* (Baumgartner et Lemaire).

Claude B..., trente ans. Sans antécédents pathologiques. Début de la maladie actuelle, il y a six mois, par des digestions difficiles, des douleurs gastriques nocturnes, de l'anorexie, de la fatigue et un amaigrissement progressif. Soigné d'abord pour un ulcère d'estomac, sans image radiographique nette. Après une amélioration passagère, les douleurs épigastrique reprennent plus intenses, l'amaigrissement s'accentue. La température monte progressivement avec oscillations jusqu'à 39°. On pense à une cholécystite, et on institue un traitement par les vaccins.

Examiné et suivi ensuite par nous, nous constatons une augmentation de volume du foie, qui est douloureux ; des douleurs spontanées de l'hypocondre droit irradiées au flanc et à la cuisse droites ; une température oscillant entre 37,5 et 39,4 ; une leucocytose montant à 17.400, avec 78 p. 100 de poly. ; un affaiblissement très marqué de l'état général. Nous pensons à un abcès du foie, et décidons, devant la persistance et l'aggravation des symptômes, d'intervenir.

17 octobre 1933. — *Opération.* — Anesthésie : Scopolamine-morphine et éther. Incision dans l'hypocondre droit parallèle aux fausses côtes et se recourbant en bas sur le bord externe de la gaine du droit. On découvre une tumeur dans le lobe droit du foie. Cette tumeur forme sur la face supérieure une saillie blanchâtre distante de quatre travers de doigt du bord libre, et une autre saillie sur la face inférieure, près du hile, à droite du pédicule biliaire ; des adhérences l'unissent au col de la vésicule. Pas d'autres noyaux visibles sur le reste du foie. Rien dans la cavité abdominale. — Résection de tout le tiers antérieur du lobe droit contenant la tumeur, avec la vésicule biliaire. La résection est faite en coin, en tissu hépatique sain, au bistouri. Ligature de plusieurs vaisseaux. Hémorragie assez abondante dans la profondeur, près du hile, nécessitant des pinces à demeure et un tamponnement à la gaze, les ligatures n'ayant pu être faites à ce niveau. Suture partielle du tissu

hépatique au catgut dans les angles de la plaie, autour des pinces. Suture de la paroi au catgut chromé.

Suites opératoires. — Suites apyrétiques, sans réaction abdominale. Ablation des pinces et des mèches du quatrième au septième jour. La plaie se rétrécit progressivement. Mais, le 5 novembre, s'établit un écoulement abondant et subit de bile, avec décoloration des matières sans ictère. Cette fistulisation biliaire, toujours plus abondante la nuit, ira progressivement en diminuant, pour se tarir au début de janvier 1934, en même temps que se produit la cicatrisation définitive de la plaie.

Suites éloignées. — Dès le deuxième mois de l'intervention fut institué un traitement radiothérapique, dans le but de prévenir une récidive hépatique possible. Bientôt la douleur crurale droite reparaît plus vive, en même temps que se manifeste une atrophie musculaire de la cuisse, sans troubles de la sensibilité objective ni des réflexes. Une radiographie montre l'existence d'une métastase osseuse de la région sous-trochantérienne droite qui, en février, provoquera une fracture spontanée du fémur. Dès lors, l'extension néoplasique fait de rapides progrès, que n'enrayent pas de nouvelles applications radiothérapiques. La base pulmonaire droite, le médiastin, et particulièrement l'œsophage sont envahis. La mort survient en mai 1934, dans la cachexie avec œdème et anémie.

Description macroscopique de la pièce opératoire (1). — La pièce comprend la tumeur complètement entourée de tissu hépatique d'apparence normale. Elle pèse 520 grammes. A la coupe, la tumeur est dure, blanc grisâtre. Le centre est ramolli et de teinte rosée. Les limites de la tumeur sont nettes, mais sans capsule. Les dimensions de la pièce sont de 15 centimètres sur 11 centimètres, et celles de la tumeur proprement dite de 11 centimètres sur 7 centimètres.

L'examen histologique, obligeamment pratiqué par le Dr Huguenin, s'avère particulièrement délicat, en raison de la mauvaise fixation des fragments prélevés ; ils se trouvent dans un état de nécrobiose telle que leur lecture est difficile. L'un d'entre eux est constitué uniquement par du tissu tumoral. C'est un feutrage très dense de débris cellulaires, dans lequel on ne voit plus guère que des noyaux plus ou moins altérés, les protoplasmas sont complètement lysés. La structure d'ensemble serait plutôt celle d'un sarcome avec, de ci de là, des treillis collagènes et, semble-t-il, des vestiges de parois vasculaires dont la lumière serait complètement envahie par du tissu tumoral.

Un second fragment, tout aussi altéré, est bordé d'un peu de parenchyme hépatique. Sa particularité réside dans l'absence de toute limite, de toute stroma-réaction entre le foie reconnaissable et la tumeur.

Cette particularité se retrouve sur la troisième préparation, un peu mieux conservée. Les cellules tumorales, davantage polyédriques, disposées en certains points, sous forme de vagues lobules isolés les uns des autres par le tissu conjonctif, conduit à infirmer le diagnostic de sarcome, et à porter celui d'épithélioma. Certaines cellules, d'après l'aspect quasi-rectangulaire, se disposent encore côte à côte, à la périphérie d'une minuscule cavité. C'est donc là un épithélioma d'un organe à comportement glandulaire, et, à en juger par ce qu'on peut en voir encore, il ne s'agit certainement pas d'un épithélioma d'origine digestive.

L'atypie de la tumeur ne permet guère d'affirmer son origine. Néanmoins, l'absence de barrière entre celle-ci et le foie normal, le processus d'envahissement par les sinusoïdes, et en quelques points l'impression

(1) Cette pièce a été présentée à la Société de Chirurgie dans la séance du 18 octobre 1933.

de transformation directe des cellules de la travée, conduisent à admettre le diagnostic de cancer primitif du foie, d'hépatome.

La détermination de la nature de cette tumeur hépatique a prêté à de nombreuses discussions entre ceux qui voulurent bien examiner nos préparations, les uns pensant à un sarcome, d'autres portant le diagnostic de réticulo-endothéliome ; nous nous sommes rangés, en fin de compte, à l'avis éclairé du Dr Huguenin en classant le cas dans les « Hépatomes » et en entendant par ce terme une dégénérescence néoplasique primitive de la travée hépatique, et non pas comme l'ont fait Renon, Géraudel et Monnier-Vinard, une prolifération simultanée du parenchyme et de l'endothélium des capillaires qui évolue en gardant tous les attributs du tissu embryonnaire.

Ces caractères histologiques, et spécialement l'envahissement vasculaire, confèrent à ce cancer primitif du foie un haut caractère de malignité. Il n'est pas douteux qu'au moment où le diagnostic peut en être suspecté avec une suffisante vraisemblance il a déjà essaimé, au moins microscopiquement, au delà de la tumeur hépatique et que, malgré une résection large, la généralisation ne soit fatale. Nous avons pensé, le Dr Lemaire et moi, que chez notre malade le noyau métastatique sous-trochantérien, qui a tardivement provoqué une fracture spontanée du fémur, existait probablement à l'état latent quand je suis intervenu sur le foie.

Le pronostic de cette variété de tumeur est donc beaucoup plus sombre que celui de l'adénome malin qui a fait l'objet de ma communication avec le professeur Fiessinger. L'adénome malin paraît avoir un long stade de « malignité enclose » ; aussi peut-il être encore opéré avec quelques chances de survie, quand le volume atteint par la tumeur permet d'en faire le diagnostic et de poser l'indication opératoire.

La résection d'une large portion du foie au bistouri électrique et la suture primitive donnent, comme dans mon premier cas, une guérison *per primam*. Elle évite l'hémorragie pendant l'intervention, et les fistules biliaires consécutives que rendent possible, comme dans mon deuxième cas, la nécessité d'un tamponnement de la plaie hépatique dont l'hémostase a été insuffisante.

M. **Fèvre:** J'ai eu l'occasion, à propos d'un article récent sur les tumeurs malignes du foie, d'étudier les résultats éloignés, et la rapidité des récidives, dans les adénomes à tendance maligne et dans les cancers primitifs. Les récidives dans les cancers surviennent presque toujours dans la première année, tandis que les récidives après l'extirpation des adénomes à tendance maligne sont beaucoup plus tardives et ne surviennent souvent qu'au bout de deux ans, trois ans et même trois ans et demi. Mon maître Brocq a donc eu raison de dire qu'il fallait attendre pour porter un pronostic chez son malade.

M. **Ameline**: Je crois qu'il faudrait tempérer notre optimisme au sujet de l'emploi hémostatique du bistouri électrique en chirurgie hépatique. Je viens tout récemment de pratiquer une biopsie dans un gros foie, qui s'est révélé être un cancer primitif, et j'ai eu de sérieuses difficultés d'hémostase : l'intervention s'est terminée par un large méchage et, pendant quelques jours, j'ai été inquiet.

M. **P. Brocq**: Je remercie MM. Pierre Duval et Baumgartner d'avoir bien voulu prendre la parole et nous apporter leurs remarquables observations.

Je répondrai à MM. Fèvre et Ameline que le bistouri électrique doit, à mon avis, faciliter l'intervention en évitant une perte de sang importante, surtout dans les tumeurs intra-hépatiques.

A propos des anastomoses bilio-digestives,

par M. **Félix Papin** (de Bordeaux), associé national.

Dans la question des accidents infectieux susceptibles de suivre une anastomose bilio-digestive, qui est en discussion à l'Académie de Chirurgie depuis le 19 janvier 1938 (rapport de Pierre Brocq sur le travail de Mallet-Guy), et qui a suscité de nombreuses communications dans les dernières séances, deux ordres de faits ont été envisagés : les anastomoses portant sur la voie accessoire et celles portant sur la voie principale.

A. *Pour les anastomoses portant sur la voie accessoire* (cholécysto-gastrostomie ou cholécysto-duodénostomie), je crois qu'il faut sérier les cas. J'en ai suivi 8, dont 6 sont restés en excellent état (certaines depuis dix ans) et 2 ont présenté à échéance de huit à dix mois des accidents infectieux. Cela fait, sur les cas qui ont pu être suivis, une proportion de 25 p. 100. Je pense qu'il faut éviter ces anastomoses, comme l'a dit Soupault, lorsqu'on a des raisons de soupçonner une infection déjà réalisée des voies biliaires, à plus forte raison quand cette infection est manifeste. En ces cas, la cholécystostomie est certainement supérieure.

Quand, avec des voies biliaires et une vésicule apparemment saines, je rencontre une induration pancréatique sténosant le cholédoque, et dont la nature ne peut être opératoirement précisée, je tiens compte, en l'absence d'autres indications et toutes choses égales d'ailleurs, de l'âge du sujet ; je fais une anastomose chez les sujets âgés et une simple cholécystostomie chez les jeunes. La fréquence de la rétrocession de la pancréatite chronique chez les sujets jeunes après cholécystostomie et d'autre part la proportion du cancer chez les sujets âgés m'a paru donner à cette conduite une certaine valeur empirique.

Quand ces anastomoses sont faites pour cancer du pancréas, on a pu

penser (et Desplas l'a fait remarquer), que c'était la brièveté de la survie qui empêchait de voir survenir des accidents d'infection biliaire. Une de mes observations concerne cependant un cancer de la tête du pancréas qui eut une survie de *deux ans* sans accident d'angiocholite après une cholécysto-duodénostomie. D'autre part, j'ai une autre observation qui ne plaide pas en faveur de l'action certaine de la gastro-entérostomie pour éviter ces accidents d'angiocholite : une homme de cinquante-deux ans atteint d'ictère par rétention présente à la laparotomie un cancer de la tête du pancréas qui semble limité, et je lui fais une cholécysto-gastrostomie ; son ictère disparaît. Comme il est maigre et résistant, je réinterviens deux mois après pour savoir si le cas ne se prêtera pas à une de ces tentatives d'ablation du cancer de la tête qui ont pu parfois être exécutées. L'induration pancréatique n'a point bougé et semble évidemment néoplasique ; je fais une simple gastro-entérostomie comme deuxième temps préliminaire. Quelques semaines plus tard, il commence des accidents d'angiocholite qui ont empêché d'aller plus loin et il est mort au bout de quelques mois. Je n'attache point à cette expérience clinique plus de valeur qu'elle n'a, mais il me paraît difficile d'éviter ces accidents infectieux qui surviendront toujours de temps à autre dans ce genre d'anastomoses.

B. *Les anastomoses portant sur la voie biliaire principale* sont bien plus rares. Précisément parce qu'elles le sont, et parce que la discussion qui se déroule à l'Académie de Chirurgie depuis quatre mois montre combien on a de peine à en fournir des résultats éloignés, je me permets d'en rapporter un, que j'ai signalé déjà (*Soc. de Chir.*, 11 avril 1934) et qui a aujourd'hui la consécration du temps.

Il s'agit d'une cholédoco-duodénostomie (anastomose latéro-latérale du cholédoque et du duodénum) qui date actuellement de huit ans, sans aucun accident.

Femme de cinquante ans, opérée en 1930 pour ictère et accès fébriles. Les accidents de lithiase sont répétés depuis 1913 et ont obligé à des séjours au lit de plusieurs semaines. Les accès actuels ont fait prononcer le mot de paludisme. Bien qu'elle ait maigri, dit-elle, l'épaisseur de la paroi abdominale ne permet aucune sensation objective précise. Je l'opère avec le diagnostic de calcul de cholédoque.

A l'intervention (juin 1930), la face inférieure du foie est entièrement adhérente au duodénum et au côlon. L'angle duodénal I-II est intimement fusionné avec un petit moignon dur qui représente la vésicule scléro-atrophique. Après mise en évidence difficile du pédicule hépatique, le cholédoque, gros comme le pouce, est incisé ; bile et un peu de boue biliaire, pas de calcul. L'exploration montre que vers le haut la voie biliaire est libre ; vers le bas, elle est complètement sténosée dans la traversée pancréatique.

La tête du pancréas est, en effet, dure comme du bois. Un stylet peut passer jusqu'à l'ampoule de Vater, une sonde cannelée ne le peut pas.

Devant cette lésion, je pense que le drainage simple du cholédoque risque d'aboutir à peu près certainement à une fistule biliaire et je décide de faire une cholédoco-duodénostomie. J'incise donc le duodénum et je fais une anastomose latéro-latérale en deux plans de suture régulière,

entre l'incision cholédocienne et l'incision duodénale. Drainage au voisinage par un tube de caoutchouc ; une mèche est laissée à cause d'un léger saignement, mais loin de l'anastomose.

Les suites opératoires ont été très simples et pour ainsi dire sans incident. La malade a guéri parfaitement.

Résultat éloigné. — Cette malade a été régulièrement revue par moi ou par son médecin depuis l'opération. Elle a eu, au début, une petite poussée fébrile avec ictère passager qui ne s'est jamais reproduite. A part cet incident, aucun trouble morbide. Malgré les recommandations faites, elle ne suit que très irrégulièrement son régime. Elle a engraissé, n'a plus eu de fièvre, ne souffre aucunement et est enchantée. Ce résultat, en 1938, huit ans après l'opération, ne s'est pas démenti.

Le résultat est d'autant plus intéressant à enregistrer que cette femme avait avant la cholédoco-duodénostomie des accidents infectieux pour lesquels, précisément, j'intervenais.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler que certaines écoles étrangères pratiquent volontiers la cholédoco-duodénostomie dans la lithiase de la voie biliaire principale et ses complications vatériennes et pancréatiques. Dans cet ordre de faits, la cholédoco-duodénostomie apparaît à plusieurs chirurgiens étrangers, non comme une opération de nécessité, mais comme l'opération de choix dans certaines formes de lithiase cholédocienne. Ils la pratiquent comme complément de la taille du cholédoque, comme prévention à l'égard d'accidents futurs (récidive calculeuse, rétrécissement, pancréatites), en tout cas comme traitement de ces accidents confirmés. Ainsi Florcken et Steden, von Sasse, Walton, Diembowsky. Finsterer en particulier se montrent chauds partisans de la cholédoco-duodénostomie. J'ai indiqué leurs résultats statistiques, avec les références bibliographiques, dans ma communication du 11 avril 1934 à la Société nationale de Chirurgie.

Ces séries numériquement importantes présentent la cholédoco-duodénostomie sous un jour où elle est peu connue et peu appréciée en France. Si la question des résultats éloignés reste préoccupante, la régularité avec laquelle certains chirurgiens expérimentés, comme Finsterer, pratiquent cette opération, tend cependant à ne pas les faire juger défavorables *a priori*.

Personnellement, il me paraît prudent de continuer à faire de la cholédoco-duodénostomie, non une opération de choix, mais seulement une opération de nécessité, de la réserver, dans les accidents de la lithiase cholédocienne et ses séquelles, aux seuls cas où on ne peut faire autrement, lorsqu'une anastomose est absolument nécessaire et que la vésicule est inutilisable. En pareil cas, à côté des échecs dus à l'angiocholite ascendante, cette opération est susceptible de donner des résultats durables et très appréciables.

Méningite aiguë, septique, post-traumatique. Traitement par sulfamido-chrysoïdine. Guérison,

par M. **Pierre Lombard,** associé national,
et Mme **Simonne Mondzain-Lemaire,** chef de laboratoire.

Dans une communication récente à l'Académie, l'un de nous, attirait l'attention sur certaines méningites aiguës, puriforme et aseptiques, post-traumatiques, et se demandait s'il ne s'agissait pas, quelquefois, d'une action thérapeutique, prévenant et arrêtant la marche d'une infection.

Nous apportons, aujourd'hui, la relation d'un fait, qui paraît confirmer cette hypothèse, en établissant l'indiscutable efficacité de la thérapeutique chimique, dans une infection cérébro-méningée consécutive à un trauma cranien.

Un gamin de sept ans, Allou... (Ali), nous arrive le 21 décembre 1937, en état de commotion cérébrale. Les circonstances de l'accident sont mal précisées, l'enfant qui présente une fracture du tibia gauche, est dans le demi-coma, inerte, insensible, les yeux clos, membres flasques, sans signes neurologiques. Il y a eu une épistaxis abondante, suivie d'un vomissement de sang dégluti. La température est normale, le pouls à 84, la tension artérielle 8-6.

L'examen du crâne montre quelques érosions tégumentaires à droite. Au-dessus du pavillon de l'oreille, qui a été étiré, il y a une zone d'empâtement, douloureux correspondant probablement à une fracture.

La ponction lombaire ramène un liquide sanglant. Tension initiale 23 ramenée à 15. Q. positif.

Le 22 décembre : Nuit à peu près calme, l'état cérébral inchangé, le teint pâle, paupières bistrées, l'enfant très somnolent, garde les yeux clos, ne répond pas aux appels, ne réagit que faiblement, lorsqu'on soulève ses membres, mais il se défend avec vigueur contre les tentatives de ponction lombaire.

Température, 37°6 ; pouls à 130, bien frappé.

Il y a un peu de parésie faciale droite. Pas d'ecchymose conjonctivale. Les pupilles sont paresseuses, la gauche largement dilatée, le fond d'œil normal.

Il n'y a toujours aucun signe neurologique, au niveau des membres, pas d'hypotonie.

Les réflexes tendineux ne peuvent être mis en évidence, le réflexe plantaire se fait en flexion. Réflexes cutanés normaux.

La radiographie pratiquée sous des incidences diverses ne montre aucune lésion osseuse, la voûte est certainement intacte : un peu d'élargissement peut-être, des sutures dans la région temporo-pariétale. Rien de net au niveau de la base.

Liquide céphalo-rachidien très sanglant. T. 25-9.

Le 23 : La situation paraît s'être aggravée. L'obnubilation plus marquée : la somnolence plus profonde, entrecoupée de périodes d'agitation. Aucun signe de paralysie : peut-être les membres droits tombent-ils plus lourdement quand on les soulève au-dessus du plan du lit.

Le fond d'œil reste normal.

Les réflexes rotuliens ne peuvent être décelés, le Babinski se fait nettement en extension, à droite.

Il y a un certain degré de réaction méningée, la nuque manque de souplesse, le Kœrnig s'ébauche.

Température, 38°2. Respiration, 28. Pouls, 112.

Dans la matinée un brusque syndrome de collapsus cardiaque, avec pâleur du visage, et chute du pouls, qui cède à une médication appropriée.

La ponction lombaire, révèle une hypotension caractérisée 0 au manomètre de Claude, cependant Q. positif : la pression remonte à 11.

On fait une injection intra-veineuse d'eau distillée.

24 décembre : Nuit calme, sommeil régulier à partir de minuit. La somnolence reste très marquée, mais à certains moments l'enfant s'éveille, pour la première fois, il accepte de boire, il saisit le verre très correctement : la déglutition est normale.

La raideur de la nuque persiste, le Kœrnig est discret, mais net.

Ponction lombaire : liquide sanglant. T. : 10. Q. positif ; la température ne dépasse pas 37°6.

Le 26 décembre : la température atteint 38°.

Ponction lombaire. T., 6. Q., positif, le liquide est toujours sanglant, cependant l'aspect n'est plus tout à fait le même que celui des jours précédents. L'examen microscopique montre la présence d'hématies, et aussi de polynucléaires, mais beaucoup plus nombreux que ceux qui auraient pu être apportés par le sang : *incontestablement il y a une réaction inflammatoire méningée.*

La recherche des germes, à l'examen direct, demeure négative. La culture, mettra en évidence, après trente heures, des microbes Gram négatifs que l'identification par repiquage (en particulier sur gélatine) montrera être *des pneumobacilles de Friedländer.*

Le 27, dans la soirée, sitôt connus ces résultats, on commence un traitement par injection intra-musculaire de chlorhydrate de sulfamidochrysoïdine ; deux injections quotidiennes de 20 c. c.

Le 28 : La température monte en flèche à 39°, le pouls variant entre 80 et 88.

Les phénomènes de réaction méningée sont de plus en plus caractérisés, mais l'enfant est bien éveillé.

Le liquide céphalo-rachidien est aujourd'hui plus trouble qu'il n'est sanglant.

L'examen microscopique montre à côté des hématies, toujours présentes, des leucocytes maintenant très rares : la réaction cellulaire est pratiquement inexistante, en revanche les germes sont excessivement nombreux ; *l'aspect est celui d'un bouillon de culture.* Coloration et culture confirment le diagnostic bactériologique. Rubiazol, 20 c. c.

Le 28 : Température à 39°7, raideur de la nuque extrêmement accusée, pouls à 90, faible. On ne peut mettre en évidence l'état de la réflectivité. Le liquide céphalo-rachidien est sanglant et moiré. T., 37, en position couchée. Rubiazol, 20 c. c.

Le 30 : La température diminue, elle tombe à 38° dans la soirée, mais l'état général paraît sérieusement atteint, le teint devient cireux, les yeux cernés. La nuque est complètement empalée, cependant la lucidité est encore conservée, et pour la première fois depuis l'accident, l'enfant semble reconnaître ses parents, il leur parle, mais de façon tout à fait incohérente, en subdélire, le pouls est à 128, rubiazol, 20 c. c.

Le 31 : La température reste au-dessous de 39°, pouls 140, la nuque est empalée, le Kœrnig extrêmement marqué, l'enfant de plus en plus pâle, les yeux enfoncés dans l'orbite, paraît mourant, et il faut lutter contre la

famille qui désire l'emmener. Le tégument, les sclérotiques, sont fortement teintés en jaune.

Le liquide céphalo-rachidien, franchement jaune, est d'aspect plus trouble, avec quelques petits flocons en suspension. L'examen microscopique montre que trouble et flocons sont dus exclusivement à des leucocytes, pour la plupart polynucléaires, très abondants, et *intacts ;* il y a environ 90 p. 100 de polynucléaires, 10 p. 100 de monos.

Les germes ont pour ainsi dire disparu ; après de longues recherches, on en découvre deux ou trois, intra-cellulaires, altérés et mal colorés.

La culture donne à nouveau des pneumobacilles de Friedländer, on continue le rubiazol.

Le 1er janvier 1938 : La température tombe au-dessous de 38°, l'enfant est extrêmement amaigri, émacié, les yeux profondément enfoncés, il a une apparence squelettique, cependant, il est plus éveillé, répond à nos questions et paraît s'intéresser à un jouet qu'on lui présente. Rubiazol.

Le 3 janvier : Depuis hier la température est au-dessous de 37°4, ce matin à 37°2. Les signes de réaction méningée sont toujours très nets, mais l'état général est moins impressionnant. Le liquide céphalo-rachidien, toujours teinté en jaune, est transparent ; l'examen cytologique montre 300 éléments blancs par millimètre cube (polynucléaires pour la plupart), des hématies, pas de germes visibles.

Albumines : 0 gr. 45.

La culture est *positive*, elle nous donne un germe en chaînettes, ayant les caractères du streptocoque.

Rubiazol.

Le 4 janvier : Température 36°9-37°4.

Liquide céphalo-rachidien jaune transparent.

Examen cytologique : 150 éléments blancs par millimètre cube, pour la plupart polynucléaires ; hématies ; pas de germes visibles.

La culture est *positive*, elle nous donne un germe en chaînettes, ayant positive après quarante-huit heures, les germes présentent l'aspect de streptocoques en courtes chaînettes ou d'amas de diplocoques, mais les repiquages ne donnent rien.

Les jours suivants, la température reste autour de 37°5, les signes méningés toujours très accusés, l'état général s'améliore très lentement.

Le 8 janvier : Le liquide céphalo-rachidien jaune est transparent, cytologiquement on y trouve des hématies — 12 par millimètre cube —, des leucocytes — 6 par millimètre cube —, 3 poly, 3 monos. Aucun germe n'est visible.

Albumine : 0 gr. 30 p. 1.000.

La culture demeure absolument négative. On donne une dernière dose de rubiazol. A partir de ce moment, très lentement et très progressivement, la température remontant au voisinage de 38°, l'état de l'enfant s'améliore, les signes méningés s'atténuent. L'enfant quitte le service avec toutes les apparences d'une guérison complète, le 17 mars 1938.

Ainsi, cinq jours après un trauma cranien, accompagné d'otorragie, un enfant de sept ans présente un syndrome d'infection méningée. Les germes ont-ils pénétré à travers un rocher fissuré à la faveur, peut-être, d'une hypotension céphalo-rachidienne transitoire, ont-ils été introduits, accidentellement, au cours d'une ponction lombaire ? il est difficile d'en décider, quoique cette seconde hypothèse paraisse bien peu vraisemblable. L'intérêt, d'ailleurs, n'est pas dans le

mécanisme de l'infection, mais dans sa marche, que des examens de laboratoire journaliers permettent de suivre de façon précise.

Passée la phase initiale d'hémorragie, c'est au moment où le processus hémolytique s'achève qu'un brusque afflux de leucocytes annonce la catastrophe. Les germes sont invisibles, mais la culture les découvre : il y a de ce fait quelque retard dans la mise en train thérapeutique, et les cellules disparaissent, devant les germes qui pullulent, au point que le liquide céphalo-rachidien prend l'apparence d'un bouillon de culture.

Puis les voici balayés, dans un liquide teinté en jaune par la sulfamido-chrysoïdine, pendant que les polynucléaires reparaissent nombreux et pour la plupart inaltérés.

Quelques microbes résistent encore passagèrement, ce ne sont plus les pneumobacilles de la première heure, mais des streptocoques de vitalité si réduite qu'ils ne supportent pas le repiquage.

L'action thérapeutique a ainsi dissocié les éléments de l'infection, révélant du même coup son caractère mixte.

Puis le liquide redevient clair, définitivement stérilisé, et la guérison clinique s'affirme les jours suivants. L'enfant a reçu 180 c. c. de Rubiazol.

Les produits chimiques que nous avons à notre disposition paraissent ainsi susceptibles de transformer quelquefois le pronostic, si sombre, des fractures de la base. Il convient donc de les utiliser, à titre préventif, chaque fois qu'on soupçonne ou qu'on peut affirmer l'ouverture des cavités annexes du crâne.

PRÉSENTATION DE MALADE

Reposition des luxations irréductibles de l'épaule par voie sanglante avec section de l'acromion. Présentation de deux opérés,

par M. **Jean Madier.**

Je vous présente ces deux malades, opérés pour luxation irréductible de l'épaule, pour attirer votre attention sur un détail de technique susceptible de rendre la reposition plus facile et d'éviter de créer des délabrements fâcheux sur la tête humérale au cours de manœuvres violentes. Ce détail est la section temporaire de l'acromion, qui permet d'avoir un jour très large sur la cavité glénoïde, sur les débris fibreux capsulaires épaissis qui la masquent et l'obstruent et, quelquefois, sur

des formations osseuses développées secondairement dans les ligaments ou les débris capsulaires et qui constituent un obstacle insurmontable à la réduction, si l'on n'est pas en mesure d'agir directement sur eux.

Je m'étais servi deux fois de l'excellente technique mise au point par Louis Bazy, en 1923, et j'avais été frappé par le fait que cette voie d'abord donnait un jour considérable sur la tête, mais un accès infiniment limité sur la cavité glénoïde. C'est pourtant elle qu'il faut voir, surtout pour la nettoyer, l'agrandir, la préparer à recevoir la tête.

Dans un cas, j'ai dû réséquer parce que, par mes manœuvres, j'avais véritablement réduit la tête en bouillie ; dans l'autre, j'ai réussi péniblement à réintégrer la tête, mais non sans lui avoir fait quelques enfoncements partiels.

La fragilité d'une tête luxée est grande, d'autant plus grande que le sujet est plus âgé et il faut lui épargner les manœuvres de levier, les pressions trop fortes. Il ne faut pas se servir d'elle comme instrument ; il faut qu'elle rentre facilement dans une loge prête à la recevoir.

Les obstacles sont quelquefois tels, soit dit en passant, que je me demande comment on peut arriver, dans certains cas, à réduire par manœuvres externes les luxations dites anciennes. Je me demande si, dans les cas où l'on croit réussir, on ne produit pas de fausses réductions, grâce à des dégâts plus ou moins considérables, et si l'on n'amène pas la tête, tant bien que mal, hors de la capsule. Il faut avoir vu ces glènes complètement recouvertes de tissus fibreux épais de 1/2 centimètre, ces déchirures capsulaires dans lesquelles on n'introduit qu'à peine le bout du petit doigt, bordées par un bourrelet épais comme un crayon, pour douter de la possibilité de réduire véritablement dans la plupart des cas, et on comprend comment jadis, dans leur acharnement, nos prédécesseurs, employant les moufles, ont pu arracher le membre plutôt que d'obtenir le résultat cherché.

Aussi, pour ma part, ai-je consciencieusement cherché à réduire par manœuvres externes dans mes premiers cas ; mais, maintenant, je me contente d'une tentative de réduction correcte au début de l'anesthésie et je ne me livre pas à de grands efforts, que je considère inutiles et même nuisibles.

C'est donc en présence de la difficulté de bien aborder la cavité glénoïde masquée par la tête, que j'ai eu l'idée de sectionner toute la partie de l'acromion qui est en dehors de l'articulation acromio-claviculaire.

Je ne suis pas le premier à avoir eu cette idée : Kocher, Duplay, Neudorfer et, après lui, Massart, ont abordé l'épaule par voie transacromiale, sans avoir recours, en même temps, à la voie antérieure et, d'ailleurs, la plupart du temps, pour autre chose que des luxations. En ce qui concerne ces dernières, la section de l'acromion ne me paraît vraiment avantageuse que si elle vient compléter la voie antérieure qui donne un jour très large sur la tête d'abord. Alors la section acromiale servira à donner accès sur la cavité glénoïde.

La technique employée par moi a été décrite dans la thèse de Barthélemy (Paris, 1937) avec mes trois premières observations. Je n'y insisterai pas aujourd'hui.

L'acromion est sectionné à la scie de Gigli et, après la reposition, le fragment acromial détaché est remis en place et maintenu par deux ou trois fils métalliques ; il faut exercer dans ce but une assez forte traction. J'ai employé cinq fois cette technique améliorée et elle m'a permis de réintégrer *facilement* la tête humérale toujours très volumineuse par rapport à la cavité qui doit la loger. Dans un cas, il s'était formé, après la luxation, des bandes ossifiées, véritables ergots implantés sur le col chirurgical de l'humérus et, grâce au très large jour que j'avais, j'ai pu aisément m'en débarrasser pour opérer la réduction.

Voici tout d'abord une femme de cinquante-sept ans que j'ai opérée ainsi le 19 mai dernier, il y a donc plus de trois semaines. Elle avait une luxation sous-coracoïdienne qui datait du 18 décembre 1937, donc vieille de cinq mois. Elle avait subi deux tentatives de réduction par un rebouteux, puis, le 10 mars 1938, au bout de trois mois, une tentative à Nantes, sous anesthésie, par un chirurgien, le tout sans succès ; elle ne présentait pas de troubles nerveux, mais elle conservait une impotence très marquée et des douleurs. Elle pouvait à peine porter la main à sa bouche.

Vous voyez que sa tête humérale est en place, la forme du moignon de l'épaule est normale. Evidemment, il faut encore du temps et de la persévérance pour qu'elle récupère les mouvements de son épaule. J'ai bon espoir, néanmoins, qu'elle les retrouve en grande partie. Elle sera, en tout cas, moins impotente qu'avec son membre luxé. A ce sujet, voici d'ailleurs un deuxième malade que j'ai opéré le 31 décembre 1935, au vieux Beaujon. Il avait une luxation irréductible vieille d'un mois et demi ; la tête était en position sous-coracoïdienne. Les mouvements étaient très limités et il y avait des douleurs persistantes.

Cet homme est sacristain à l'église de la Madeleine ; trois mois après l'opération, il se servait déjà fort bien de son bras et, actuellement, vous voyez qu'il a une très grande liberté de mouvements et une musculature bien développée. Il n'a de limitation que dans l'élévation du bras, mais on peut estimer, tout en étant assez difficile, que le résultat fonctionnel est bon.

Je ne peux pas vous montrer mes deux autres opérés anciens, car ils habitent la province, mais j'en ai également de bonnes nouvelles.

Je viens de vous montrer ma quatrième opérée qui date de trois semaines. La cinquième est encore dans mon service.

J'ai pensé qu'à l'occasion de cette présentation, j'avais le droit d'affirmer ma confiance dans la reposition sanglante en cas de luxation irréductible de l'épaule, et de vous signaler le détail de technique qui m'a facilité cette reposition.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

A propos des ulcères multiples de l'estomac. Présentation d'une pièce de gastrectomie montrant 37 ulcères,

par M. **Jean Querneau** (de Quimper).

Rapport de M. MOURE.

OBSERVATION. — Depuis sept à huit mois, M. Gu..., âgé de trente ans, présente des aigreurs fréquentes après les repas ; depuis quatre à cinq mois, il a des brûlures, des renvois acides, une demi-heure après les repas, pendant une à deux heures, presque tous les jours ; depuis trois mois, il a des vomissements fréquents, parfois aussitôt après le repas, parfois longtemps après ; depuis un mois, il a des vomissements bilieux et alimentaires presque quotidiens. Il a vomi, il y a quatre jours, des pommes de terre ingérées trois jours auparavant.

Constipé depuis qu'il souffre de l'estomac, il prend des laxatifs ; il remarque depuis trois mois des selles noires de temps à autre.

Il a maigri de 20 kilogrammes depuis février dernier.

Examen physique : Douleur à l'épigastre.

Examen radiologique : Signes très nets de sténose pylorique avec dilatation gastrique. Liquide de stase.

Opération. — Gastrectomie. — A l'exploration, on trouve une masse tumorale pylorique au milieu de laquelle siège, collé au pancréas, un ulcère calleux sur lequel s'est rétracté la petite courbure et la première portion du duodénum.

La gastrectomie est faite de gauche à droite, sans difficulté, jusqu'à l'antre pylorique. A ce niveau, la libération est laborieuse : on clive le pancréas de la face postérieure de l'antre pylorique ; au niveau du pylore, on ouvre un ulcère perforé, bouché du pancréas, on le dissèque et on poursuit la résection sur le duodénum au ras du pylore. Libération laborieuse de la face postérieure du duodénum, puis fermeture en trois plans. La gastrectomie est complétée selon le procédé de Finsterer.

Examen de la pièce opératoire : La pièce opératoire est ouverte à la face antérieure de l'estomac et de l'antre pylorique. A l'examen, on constate qu'à côté de l'ulcère principal perforé bouché, il existe trois autres ulcères cratiformes de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50 et une multitude de petits ulcères à différents stades évolutifs ; ils sont groupés au niveau de la région pylorique et du canal pylorique. On en dénombre trente-sept au total.

Sur la pièce fixée, on voit bien nettement la délimitation entre la muqueuse lisse de l'antre pylorique sur laquelle siègent les ulcères et la muqueuse à gros plis de l'estomac qui est saine.

DÉCLARATION DE VACANCE D'UNE PLACE D'ASSOCIÉ PARISIEN

M. le Président déclare vacante une place d'Associé parisien.

Les candidats ont un mois pour faire connaître leurs titres et envoyer leur lettre de candidature.

Le Secrétaire annuel : M. HENRI MONDOR.

Paris.— Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES
DE
L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 22 Juin 1938.

Présidence de M. Maurice Chevassu, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Paitre, Madier s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Paul Banzet sollicitant un congé de un mois.

4° Un travail de M. H. Loutsch (Luxembourg), intitulé : *Deux cas de rétrécissement cardio-œsophagien.*

M. Soupault, rapporteur.

5° Un travail de M. Jean Chavannaz (Bordeaux), intitulé : *Note sur les ruptures traumatiques du rein.*

M. R. Gouverneur, rapporteur.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. **Louis Bazy :** J'ai l'honneur de remettre à l'Académie, au nom de ses auteurs, MM. les professeurs Bourdelle, du Muséum d'Histoire naturelle, et Bresson, de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, de la 2e édition du *Traité d'Anatomie régionale des Animaux domestiques.* Il s'agit d'un ouvrage extrêmement documenté, fruit d'une longue expérience, et je ne doute pas que l'Académie ne soit heureuse de le posséder dans sa Bibliothèque. Je remercierai en votre nom MM. Bourdelle et Bresson de nous l'avoir adressé.

Publication periodique hebdomadaire.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE

M. Léopold Mayer, secrétaire général de la Société internationale de Chirurgie, informe les Membres de l'Académie que le Comité Viennois, chargé d'organiser le Congrès international de Chirurgie, s'étant brusquement désisté, le Congrès aura lieu à Bruxelles à partir du 19 septembre, date primitivement fixée.

M. le Président fait part à l'Académie d'une lettre de Madame Tuffier offrant le buste de son mari, M. Théodore Tuffier, qui fut président de la Société nationale de Chirurgie en 1914.

L'Académie accepte ce don avec reconnaissance et prie son président de vouloir bien transmettre à Madame Tuffier ses plus vifs remerciements.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la communication de M. Bergeret,

par M. **B. Cunéo.**

J'ai été vivement intéressé par la communication de M. Bergeret. Elle soulève d'intéressants problèmes concernant la technique de l'ablation du rectum avec conservation sphinctérienne.

Laissez-moi tout d'abord déplorer que cette conservation de l'appareil sphinctérien ne soit pas plus communément utilisée. Je reconnais qu'elle complique quelque peu l'ablation du rectum par voie combinée. Mais quand on songe aux avantages qu'elle présente pour les patients, surtout lorsqu'il s'agit de sujets jeunes, on est forcé de penser que le chirurgien ne doit pas reculer devant quelques difficultés supplémentaires pour conserver à ses opérés une fonction normale.

On a reproché à la conservation du sphincter d'augmenter les risques de récidive. Cette assertion est tout à fait inexacte. Le cancer du rectum ne se propage pas vers le bas. Lorsqu'on sectionne le rectum à 4 ou 5 centimètres au-dessous de la lésion, on ne court aucun risque de récidive sur le bout inférieur. Les plus beaux résultats éloignés que j'ai obtenus l'ont été chez des sujets auxquels j'avais conservé la région sphinctérienne. J'ai revu récemment une malade opérée depuis trente ans. J'en compte plusieurs guéris depuis vingt-trois, quinze, douze et huit ans. Tous ont une fonction souvent absolument normale, quelquefois presque normale.

La conservation du sphincter pose la question de l'abaissement et c'est sur ce point que Bergeret a surtout insisté.

Nous connaissons tous les difficultés de cet abaissement. J'ai moi-

même signalé dans un travail paru dans le *Journal de Chirurgie* de mars 1914 l'utilité de la ligature préalable des artères de la portion recto-sigmoïdienne de l'intestin. Dans ce travail, j'insistais sur les variations du dispositif vasculaire et sur l'influence que pouvaient avoir ces variations sur les points où devaient porter ce que j'appelais les *ligatures d'abaissement*. J'étais arrivé à cette conclusion que lorsque le tronc des sigmoïdiennes naissait isolément de la mésentérique inférieure, on devait lier celle-ci au-dessus de l'origine de ce tronc, ou placer la ligature sur le tronc sigmoïdien. Dans les cas où la colique gauche naît à peu près au même niveau que les sigmoïdiennes, je conseillais la ligature de la mésentérique à son origine au-dessus de la naissance de son bouquet de collatérales (1).

J'ai vu que Bergeret conseillait la ligature haute de la mésentérique inférieure. Sur son schéma, il figure également une ligature supplémentaire qui porterait d'après son texte sur la sigmoïdienne supérieure, mais qui, d'après le dessin, serait plutôt placée sur la colique gauche.

Depuis mon travail de 1914, mes idées sur la question se sont modifiées. J'ai constaté, en effet, qu'il ne fallait pas compter seulement avec l'*abaissement* de la région sigmoïdienne, mais aussi avec son *déroulement*. C'est pour pratiquer celui-ci que je conseille de placer la ligature sur les sigmoïdiennes elles-mêmes. On peut lier soit les deux dernières sigmoïdiennes, soit même les trois. L'intestin n'est plus alors nourri que par le système des arcades.

Passons maintenant à la question de l'opération en deux séances. A mon avis, Bergeret a tout à fait raison de défendre cette pratique.

Je ne crois pas qu'elle soit surtout justifiée par la crainte du shock. On a beaucoup exagéré le rôle de celui-ci dans la léthalite de l'opération par voie combinée. Les malades que j'ai perdus ne sont pas morts de shock, mais d'infection, consécutive à la gangrène, plus ou moins étendue du bout abaissé. Je crois que le grand avantage de l'opération en deux séances est de diminuer les chances de sphacèle.

En effet, on peut ainsi laisser provisoirement l'intestin, je ne dirai pas en place, puisque Bergeret l'abaisse et le met sous le péritoine, mais dans la cavité pelvienne. Cela vaut mieux que de le placer d'emblée au périnée au milieu d'un tamponnement, souvent trop serré. Dans l'intervalle des deux séances, la circulation peut s'améliorer ; elle s'améliore en fait, puisque Bergeret n'a pas observé de gangrène.

D'ailleurs, mieux que tous les raisonnements, les faits sont là qui justifient la technique employée par Bergeret. J'ai eu le plaisir de présider la thèse de son élève Gahinet et j'ai pu constater par la lecture des observations de Bergeret que cette technique lui avait donné d'excellents résultats.

Je me propose cependant de la modifier quelque peu et j'ai fait une tentative dans ce sens.

(1) Sur la disposition des artères du côlon sigmoïde, voir Hovelacque. *Les artères mésentériques*. Doin, 1936, p. 71 et suiv.

Chez un malade porteur d'un épithélioma du rectum, chez lequel on peut ménager la région sphinctérienne, au cours d'une intervention préliminaire devant me permettre une confirmation de l'opérabilité et l'établissement d'un anus artificiel, j'ai lié la 2e et la 3e sigmoïdienne au-dessus de l'arcade.

Au cours de la deuxième intervention que je ferai par voie abdomino-sacrée, j'enlèverai le rectum après ligature haute de l'hémorroïdale supérieure et j'abaisserai la portion du sigmoïde qui d'ores et déjà n'est plus nourrie que par l'arcade. J'insiste sur ce fait que l'exécution de ce dernier temps doit se faire suivant des règles très précises. Il faut faire un large décollement colo-pariétal, débrider le méso au niveau du point où a été exécutée la section des sigmoïdiennes, marquer d'avance le point où portera la section de l'intestin et bien calculer en conséquence la région où devra se faire la péritonisation.

Extirpation abdomino-périnéale du rectum en un ou deux temps? A propos de la récente communication de M. Bergeret,

par M. **Henri Fruchaud** (d'Angers), associé national.

J'ai lu avec la plus grande attention la très belle communication de M. Bergeret sur les interventions abdomino-périnéales ou abdomino-sacrées en deux temps dans la chirurgie du rectum, ainsi que les remarques consécutives de M. le professeur Grégoire.

Je ne crois pas, contrairement à une opinion couramment admise, que les extirpations abdomino-périnéales du rectum en un seul temps (en général sans anus iliaque préalable ou consécutif) soient, en général, des opérations shockantes ; il me semble qu'on peut les réaliser sans shock immédiat, de telle sorte que le malade, à la fin de l'opération, garde un facies et un pouls presque normaux, si l'intervention se déroule dans les conditions suivantes :

Le temps abdominal initial, ainsi que l'a montré Charrier, doit être réduit au minimum : libération du côlon pelvien, ligature de la mésentérique supérieure et du mésocôlon ; puis on amorce de chaque côté du rectum, la section du péritoine pelvien sur 2 centimètres seulement, sans même approcher du Douglas ; ensuite on réalise très doucement à la main le décollement rétro-rectal dans la concavité sacrée ; *mais il est essentiel*, et on ne saurait trop insister là-dessus, de ne pratiquer *par l'abdomen, aucune dissection, aucun décollement, dans le tissu cellulaire pelvien*, ou sur les côtés du rectum ou en avant de lui et *aucune traction sur le rectum.*

Tout le reste de l'opération est pratiqué lors du temps périnéal, y compris l'ouverture du péritoine du cul-de-sac du Douglas dont la section ira retrouver les sections péritonéales amorcées par le ventre. *Toute la dissection périnéale est pratiquée au bistouri électrique :* en

utilisant convenablement le courant sectionnant et le courant coagulant, on peut pratiquer ce temps périnéal *sans que le sujet perde une seule goutte de sang :* la graisse ischio-rectale, les muscles releveurs sont coupés très lentement, tous les vaisseaux, même les plus petits, sont coagulés, soit directement, soit par coagulation sur pince et la siccité et la netteté du champ opératoire qui résultent d'une pareille façon de faire sont supérieures à celles d'une dissection cadavérique. On abandonne le bistouri électrique uniquement pour sectionner, après ligatures, les ailerons du rectum et pour ouvrir le péritoine.

Quant au shock tardif ou secondaire dont parle M. Bergeret, je crois qu'il est essentiellement une manifestation de cellulite pelvienne : l'infection du tissu celluleux au cours de l'opération est inévitable ; aussi, je crois que le fait d'enfermer pendant quelques jours le rectum septique dans une cavité close où le tissu celluleux pelvien, plein de lymphatiques suspects a été un peu dilacéré, favorise la cellulite sous-péritonéale et les réactions abdominales qui en résultent. Au contraire, les suites opératoires sont simples quand on laisse d'emblée le tissu cellulaire pelvien entièrement ouvert vers le bas ; il ne faut même pas mettre de mèches, même entourées de cellophane, dans la cavité pelvienne ; ce tamponnement est occlusif, il favorise la suppuration qu'il retient directement sous la ligne de péritonisation. Lorsqu'on pratique l'opération périnéale au bistouri électrique, on obtient une hémostase immédiate tellement parfaite qu'il est absolument inutile de tamponner le petit bassin ; celui-ci laissé béant vers la plaie périnéale, il n'y a plus trace de cavité close septique sous la péritonisation, et les réactions de la température et du pouls sont nulles, le malade rend ses gaz très vite et n'a pas le ventre ballonné.

Je ne crois pas que l'artère sigmoïde supérieure soit un obstacle à l'abaissement du côlon ; je ne la coupe jamais ; je crois qu'on peut abaisser le côlon dans des conditions parfaitement satisfaisantes, lorsqu'on sectionne avec soin les nombreuses brides qui fixent le côlon pelvien à la fosse iliaque gauche et surtout *qu'on pratique ensuite un décollement colo-pariétal assez étendu vers le haut*, mais on n'obtient le maximum d'abaissement que si le côlon est ensuite appliqué étroitement dans la fosse iliaque dans la profondeur, sans qu'un centimètre en reste utilisable pour l'établissement d'un anus iliaque gauche. Libéré dans ces conditions, le bout coupé du côlon sigmoïde descend librement sans tension en battant de cloche dans la cavité pelvienne jusqu'au périnée où il est lié sur un tube de Paul. La cicatrisation se fait très vite autour de lui, grâce à l'absence de mèches et les résultats fonctionnels de cet anus périnéal sont parfaitement acceptés des malades. Je suis persuadé, d'ailleurs, avec M. Bergeret, que l'utilisation d'une opération abdomino-sacrée à la place d'une opération abdomino-périnéale pourrait, dans certains cas, permettre de conserver le sphincter ; ce serait un progrès indéniable, à condition que cela n'augmente pas le risque opératoire, car on peut craindre que la conservation de la

région sphinctérienne ne rende moins parfait le drainage pelvien, facteur essentiel de succès, et que la fermeture secondaire de l'anus iliaque ne fasse courir des risques supplémentaires.

Bien plus, je dois noter que même sans avoir coupé la première artère sigmoïde et sans imposer la moindre traction sur l'intestin, je vois souvent le dernier centimètre du côlon sigmoïde se sphacéler, aussi je partage les inquiétudes de M. Grégoire sur la vascularisation intestinale après les sections vasculaires très étendues que réalise M. Bergeret.

Par contre, je crois avec M. Bergeret, que la péritonisation impeccable est un facteur essentiel de succès. C'est sur ce point de la péritonisation que ma technique diffère de celle de mon maître et ami Charrier dont elle était essentiellement inspirée jusque-là. Je pense que par en bas, il est difficile de bien fermer le péritoine ; aussi après avoir terminé le temps périnéal, ai-je l'habitude de *pratiquer un nouveau temps abdominal pour la péritonisation ;* le ventre avait été fermé provisoirement par quelques fils prenant la paroi en masse. Il est rouvert après un changement complet d'outillage opératoire et un nouvel habillage du chirurgien et de son aide. Je pratique alors, non pas la péritonisation basse du Douglas, *mais la péritonisation très haute, véritable cloisonnement pelvi-abdominal à la hauteur de la fosse iliaque gauche et du détroit supérieur ;* cette péritonisation est faite à points séparés avec des fils de lin très fins et des aiguilles montées très fines que passe une infirmière ; c'est un temps long et minutieux, car les points de péritonisation doivent être extrêmement rapprochés les uns des autres : sur la ligne médiane, le côlon sigmoïde est suturé au péritoine vésical, ou chez la femme, quand l'utérus a été conservé, à la face postérieure de l'utérus et du bord supérieur du ligament large gauche ; à gauche, le péritoine de la fosse iliaque gauche est suturé au bord gauche du côlon sigmoïde ; à droite, la tranche de section du péritoine pelvien est fixée à la face droite du mésocôlon sigmoïde. Dans ces conditions, *tous les tissus celluleux aussi bien de la fosse iliaque gauche que du petit bassin sont hermétiquement séparés de la cavité péritonéale qui, elle, est fermée sans le moindre drainage ; mais ces tissus celluleux restent largement béants vers le bas, par la cavité pelvienne et par la plaie périnéale.*

Ce n'est que chez les malades en état d'occlusion ou de semi-occlusion que je pratique un anus quelques semaines avant l'extirpation du rectum ; cet anus est, selon les cas, tantôt un anus cæcal, tantôt un anus transverse à éperon pratiqué selon la technique de Lockart-Mummery.

Je pratique donc ainsi une opération abdomino-périnéo-abdominale en un seul temps rappelant par quelques points la façon de faire de Lockart-Mummery. Le seul inconvénient de cette façon de faire c'est de nécessiter un personnel très entraîné aux changements de position du malade et aux changements de matériel opératoire ; je crois que dans cette chirurgie du cancer du rectum, le shock opératoire immédiat

résulte, non pas de la durée de l'opération, mais essentiellement des manœuvres de tiraillement sur les plexus nerveux de la dilacération du tissu cellulaire pelvien quand on fait trop de manœuvres par l'abdomen, de l'hémostase difficilement parfaite pendant l'opération périnéale quand on met des ligatures et que le shock secondaire est la conséquence de la cellulite du tissu celluleux pelvien, pas assez largement ouvert à l'extérieur, cellulite qui retentit non seulement sur l'état général, mais aussi sur l'abdomen, et cela d'autant plus que la péritonisation est moins parfaite.

De la rupture traumatique de la rate avec splénectomie (4 observations) et de la paralysie du côlon transverse par irritation directe de l'arrière-cavité,

par M. **Yves Delagénière** (du Mans), associé national.

Les réflexions de mes maîtres, MM. Grégoire et Sénèque, à propos des splénectomies pour rupture de la rate, m'ont incité à vous rapporter les quatre observations suivantes, qui confirment entièrement leur point de vue :

Observation I (n° 1319). — M. P... (C.), quarante-cinq ans, entre à la clinique le 21 mai 1930, à 11 heures, atteint d'un coup de tampon de wagon dans l'hypochondre gauche. Le blessé est shocké, l'examen presque impossible : les soins nécessaires sont donnés pour dissiper le shock, et, à 16 heures, je peux constater qu'il n'y a ni signes d'hémorragie ni signes de péritonite ; le ventre n'est pas tout à fait souple cependant et le pouls est à 80. Le 22, à 9 heures, le pouls est à 100, le malade a pâli, le ventre est dur et je décide d'intervenir.

Sous anesthésie au Schleich, une incision médiane sus-ombilicale me mène d'abord sur un *côlon transverse extrêmement dilaté* qui gêne beaucoup l'exploration. Je trouve une très petite plaie du foie qui ne saigne pas ; l'arrière-cavité, par contre, est remplie de sang. La rate se laisse facilement attirer dans la plaie : c'est que son pôle supérieur et le tiers supérieur de sa face postérieure sont arrachés, formant une vaste plaie contuse qui saigne en nappe. La splénectomie me paraissant seule possible, je complète l'incision par une branche transversale ; ligature en bloc du pédicule à la soie. Suture de la paroi à trois plans ; drainage du Douglas plein de sang par boutonnière latérale sus-iliaque droite.

Un seul point m'inquiète : la *dilatation colique énorme* dont je n'ai pu trouver aucune cause ; tous les autres organes ont paru normaux. Le malade d'abord se remonte bien ; pas de shock ; le pouls se ralentit progressivement et l'état général s'améliore les deux premiers jours. Mais la purge du troisième jour (24 mai) ne fait aucun effet et, devant la menace de paralysie intestinale, je tente en désespoir de cause un anus cæcal le 25 mai. Une nouvelle purge reste sans effet et le malade finit par mourir le 30 mai, neuf jours après l'opération, de paralysie intestinale.

L'examen histologique a montré une rate normale.

Obs. II (n° 1614). — M. G... (P.), vingt ans, couvreur, entre à la clinique le 12 décembre 1930 à midi ; il est tombé d'un toit à 10 h. 30 ; le Dr Papin constate un shock traumatique grave, une contracture abdominale limitée

au flanc *droit*, quelques plaies superficielles de la tête ; le pouls est à 80. A 15 heures, alors que les soins nécessaires ont dissipé le shock, je trouve une contracture abdominale généralisée, le pouls est à 120. La prédominance des douleurs spontanées à droite me fait porter le diagnostic de rupture hépatique ou déchirure gastrique.

Sous anesthésie au Schleich, incision médiane sus-ombilicale : il y a du sang dans le ventre et *le côlon est très distendu* ; le foie et l'estomac sont intacts. Je trouve du sang dans l'arrière-cavité et dans l'hypochondre gauche : j'attire la rate qui est éclatée. Je complète l'incision par une branche transversale. La rate étant presque impossible à soulever où abaisser, j'en suis réduit à sectionner les vaisseaux de proche en proche ; des ligatures multiples sont nécessaires. Je termine en drainant par l'angle de la plaie et fermant la paroi à quatre plans.

Pendant trois jours, le blessé, qui a parfaitement supporté l'intervention, se bat avec son intestin ; tout finit par s'arranger cependant. Le 10 janvier 1931, soit juste *un mois après l'intervention, arrêt complet des matières et des gaz* pendant deux jours avec ballonnement, mais tout cède à une purge et le malade sort guéri. A l'examen histologique, rate normale.

Je l'ai revu à plusieurs reprises depuis ; déjà solide lors de son accident, il a encore grandi depuis, donc tardivement. Réformé définitif du service militaire, il a par précaution abandonné le métier de couvreur pour celui de coiffeur. Sa santé est absolument parfaite. J'ai fait faire depuis l'examen du sang dont nous verrons plus loin les résultats.

Obs. III (n° 1773). — M. D... (R.), quatorze ans, arrive à la clinique le 29 mars 1931, à 10 heures, envoyé par le Dr Leguay, de Vibraye. A la suite d'une chute, il présente une plaie qui ouvre la main gauche de l'éminence hypothénar jusqu'à la base de l'index ; les fléchisseurs I, II et III sont coupés ainsi que les arcades artérielles profondes ; suture des tendons et fermetures de la plaie sur drain. Par ailleurs, le blessé se plaint de quelques vagues douleurs abdominales, et de douleurs costales basses à gauche.

Mais le soir, l'hypochondre gauche tout entier est douloureux ; urines normales, pouls à 90 ; je pense à mon autre blessé récent et crains une rupture de la rate, mais le ventre est parfaitement souple. Le 30 au matin le ventre est dur et le pouls est à 105 : j'interviens avec le diagnostic de rupture de la rate.

Sous anesthésie au Schleich, une laparotomie médiane para-ombilicale me permet de vérifier l'intégrité du foie, de l'intestin et de l'estomac ; la main qui explore sent une déchirure profonde de la rate, qui est située très profondément sous les fausses côtes ; une incision transversale gauche complémentaire — branchée ici non au bas mais au milieu de l'incision para-ombilicale — permet de faire une splénectomie facile, avec ligature en masse du pédicule. Fermeture du ventre à quatre plans sans drain.

Ici, le *côlon n'était pas distendu, mais la rate n'avait saigné qu'en avant et en bas et il n'y avait pas de sang dans l'arrière-cavité.* A l'examen histologique la rate est normale.

Le 5 juin suivant, le blessé est réopéré pour réfection de la paroi : il a fait une éventration de la branche horizontale de l'incision. Depuis lors, revu plusieurs fois, il présente une paroi parfaitement solide, il a grandi normalement et son état général est excellent.

Obs. IV (n° 5532). — Mlle J... (G.-M.), âgée de seize ans, reçoit le 4 mai 1938, à 15 heures, un coup de pied de cheval dans l'hypochondre gauche. A 20 heures, elle arrive à la clinique, présentant une très vive douleur qui semble exclusivement pariétale au niveau de la zone des fausses côtes gauches et un peu plus en avant ; il y a eu un seul vomissement ; le ventre

est tout à fait souple, le pouls est à 100, mais bien frappé. Dès ce moment, je crains une atteinte de la rate, mais les signes me semblent insuffisants pour justifier l'intervention. Le lendemain matin, le pouls est encore à 100, mais plus petit ; le ventre est contracturé dans toute sa hauteur du côté gauche seulement. J'interviens avec le diagnostic de rupture de la rate.

Sous anesthésie au Schleich, laparotomie par incision en L. Il y a du sang dans le ventre et dans l'arrière-cavité ; *le côlon transverse est très distendu.* La rate présente une plaie profonde qui saigne par arrachement au niveau du pédicule. Je fais une splénectomie avec ligatures de proche en proche, car la rate est absolument sessile et ne peut être soulevée franchement. A la fin de l'intervention, on voit aussi que tout le pôle supérieur a été arraché ; il reste de petits fragments spléniques adhérents à la coupole diaphragmatique ; comme ils ne saignent pas, je les laisse en place. Drainage pelvien par boutonnière latérale droite. Suture de la paroi à trois plans. Guérison sans incident, bien que la première purge n'ait presque rien donné.

Deux points seulement me paraissent devoir être relevés et étudiés. C'est d'abord que dans les observations II et III, les jeunes sujets dont il s'agit (qui viennent d'être revus par moi après un intervalle de plus de sept ans), sont devenus des hommes remarquablement solides, d'aspect sanguin et florissant, bien qu'ils aient été tous deux réformes du service militaire en raison de leur splénectomie. J'ai fait faire ces jours-ci (15 juin 1938), un examen de sang par le Dr Beauchef, examen qui a donné les résultats suivants :

	OBSERVATION II	OBSERVATION III
	—	—
Globules rouges	4.900.000	4.080.000
Globules blancs	9.800	13.700
Hémoglobine, p. 100	100	100
Globules blancs, p. 100 :		
Polynucléaires neutrophiles	67	70
Polynucléaires éosinophiles	3	1
Grands mononucléaires neutrophiles	2	3
Lymphocytes	28	26

Sauf une augmentation anormale légère du nombre des globules blancs chez le malade de l'observation III, ces deux formules ne présentent aucun caractère anormal.

Nous pouvons donc avec M. Grégoire dire que *la splénectomie n'a entraîné chez nos traumatisés de la rate aucun trouble ni du développement, ni de la formule sanguine, et ceci après un intervalle de plus de sept ans.*

Mais il est une autre constatation, faite au cours des interventions chez ces malades, sur laquelle je désire attirer plus particulièrement l'attention, d'autant plus qu'il s'agit de la cause inattendue de la mort du blessé dans ma première observation.

L'extrême dilatation du côlon transverse — car elle apparaît limitée à ce seul segment — a entraîné chez ce malade, parfaitement rétabli par ailleurs, la *mort par paralysie intestinale.* Or, la cause même de cette dangereuse dilatation parétique du transverse me semble résider

essentiellement dans une irritation péritonéale de l'arrière-cavité des épiploons, irritation qui gagne sans doute secondairement les gros centres nerveux sympathiques de la région. Voici les faits sur lesquels s'appuient ces hypothèses.

D'une part, nous trouvons des faits positifs : chez mes malades des observations I, II et IV, la présence de sang dans l'arrière-cavité a été notée ; par ailleurs dans deux observations de pancréatite subaiguë avec présence de bile libre dans l'arrière-cavité (obs. 1771 et 4808), j'ai noté la même distension colique, suffisamment importante pour que dans le premier cas j'aie cru devoir faire d'emblée un anus cæcal de décharge ; dans ces deux cas — et contre attente à la vérité — les malades ont guéri.

D'autre part, faits négatifs importants, le blessé de l'observation III, qui n'avait pas de sang dans l'arrière-cavité, ne présentait pas de distension du transverse ; il en était de même dans 3 cas de pancréatite aiguë sans épanchement perceptible dans l'arrière-cavité. Il me semble donc pas y avoir une relation possible de cause à effet entre l'irritation péritonéale et sympathique de l'arrière-cavité et la paralysie du côlon transverse.

Il n'en reste pas moins que le malade de l'observation I eût peut-être été sauvé si, connaissant mieux ces réactions de *paralysie intestinale par irritation péritonéo-neurale de l'arrière-cavité*, nous avions tenté une infiltration de la zone solaire par la novocaïne.

Aussi, malgré la prudence qui me paraît s'imposer lorsqu'il s'agit de toucher au plexus solaire, centre des connexions des blocs éthéro-physique et éthéro-vital, je crois aujourd'hui qu'il faudrait dans un cas analogue tenter l'infiltration novocaïnique de la région solaire après échec de toutes les autres médications habituellement employées.

RAPPORTS

Modifications anatomo-cliniques produites par l'iode métalloïde dans la syphilis osseuse,

par M. **J. Marian** (de Bucarest).

Rapport de M. E. Sorrel.

Le Dr Marian, agrégé à l'Université de Bucarest, nous a adressé une fort intéressante communication sur les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de la syphilis osseuse par l'emploi d'une huile iodée de sa composition.

On sait depuis longtemps que l'iode agit fort heureusement dans les accidents syphilitiques caractérisés par une « infiltration » tissulaire, tels que nodule, gomme, ou périostite ; mais habituellement on

fait prendre par voie buccale une solution dont la teneur en iode est fort élevée, de l'iodure de potassium par exemple, à raison de 3 à 4 c. c. par jour, ce qui fait une assez grosse quantité d'iode : 2 à 3 grammes environ ; et l'on observe assez fréquemment des accidents d'iodisme.

M. Marian a procédé de façon différente : il a fait faire une huile iodée contenant seulement 0 gr. 05 d'iode par centimètre cube et il a fait des injections intra-musculaires avec cette huile ; les résultats qu'il a obtenus sur des malades du professeur Balacesco sont des plus remarquables, comme le montrent les clichés radiographiques qui accompagnent sa communication.

Voici par exemple une périostite et une ostéo-périostite du cubitus droit fort importantes et fistulisées l'une et l'autre, chez une fillette de treize ans. Elles ont été guéries après 45 injections (obs. I). Une périostite du cubitus et du radius, chez une femme de cinquante et un ans, a été guérie après 60 injections (obs. II). Une ostéite kystique du cubitus chez une fillette de quatorze ans très améliorée après 30 injections, a été guérie totalement après 60 (obs. III). Une ostéo-périostite de l'humérus chez un garçon de treize ans, qui avait résisté à un traitement au néosalvarsan, a été guérie après 60 injections d'huile iodée (obs. IV), Une ostéite kystique du tibia, chez un garçon de cinq ans, qui avait également résisté à un traitement au néosalvarsan et au bismuth, a été guérie après 50 injections de la solution huileuse (obs. V). Une ostéite du cubitus, chez une fillette de cinq ans, a été guérie après 50 injections (obs. VI). Une périostite du tibia, chez un petit garçon de trois ans et demi, après 42 (obs. VII). Une ostéite kystique du péroné, chez un garçon de huit ans, après 60 (obs. VIII).

Ce sont là de fort beaux résultats : si l'on ajoute que la faible quantité d'iode injectée a permis d'éviter tout accident d'iodisme, que le traitement est extrêmement simple, puisqu'il suffit de faire 2 injections intra-musculaires de 1 c. c. par semaine, après avoir tâté la susceptibilité du malade par des injections de 1 c. c., qu'enfin les résultats ont été très stables et que, revus à longue échéance, les malades n'ont aucune récidive, on voit tout l'intérêt que présente le traitement préconisé par le Dr Marian.

Je vous propose, Messieurs, de verser aux Archives les radiographies si démonstratives qu'il nous a envoyées et de le remercier de son intéressante communication.

Début de syndrome de Volkmann consécutif à une fracture supracondylienne de l'humérus. Intervention immédiate. Guérison,

par M. **L. Aurousseau.**

Rapport de M. Picot.

Le syndrome ischémique de Volkmann a été souvent évoqué à cette tribune depuis quelques mois.

Rapportant une observation de Folliasson, Sorrel a exposé sur cette question des idées personnelles ; Leveuf nous a fait part des recherches histologiques qu'il a pratiquées qui limitent à la veinule post-capillaire la lésion initiale de la maladie, Tavernier a exposé à nouveau sa conception du séro-hématome qui comprime le muscle dans une gaine inextensible.

L'impression qui se dégage de ces travaux est imprécise et la nature ischémique, c'est-à-dire vasculaire, du syndrome de Volkmann semble être contestée par certains.

Au cours de ces discussions, la plupart des auteurs a exprimé le regret de n'avoir pu, au cours d'opérations faites dans les premières heures, constater les lésions à leur début et les traiter d'une façon effective.

La très belle observation que nous apporte M. Aurousseau, observation qui peut être jugée avec le recul nécessaire, puisqu'elle date de cinq ans, vient combler cette lacune ; elle donne, comme vous le verrez, des précisions sur les lésions constatées et met très bien en valeur le facteur vasculaire.

Voici l'observation de M. Aurousseau :

M[lle] Pi... (Gen.), âgée de huit ans et demi, fait, le 11 juillet 1933, à 15 heures, une chute à l'école sur le coude gauche. « Un fragment osseux est sous la peau et la menace. »

Les D[rs] Bron (de Lardy) et Babin (d'Arpajon) font faire immédiatement des radiographies qui montrent une fracture supra-condylienne transversale gauche avec déplacement complet en arrière, sans bascule, du fragment épiphysaire.

Tentative de réduction le soir même par ces médecins.

Le lendemain matin :

1° Des radiographies de contrôle montrent que la réduction n'est pas obtenue : de profil (en réalité trois quarts), le fragment inférieur semble bien reposé d'arrière en avant, mais de face le fragment inférieur a un déplacement presque complet en dehors ;

2° Des troubles nerveux et circulatoires sont apparus : l'enfant souffre, la main est œdématiée et violacée, les doigts sont impotents.

Pour ces deux raisons, l'enfant nous est adressée le 12 juillet 1933, à 14 heures, soit exactement vingt-trois heures après l'accident. L'avant-bras est maintenu en flexion à angle aigu sur le bras par un plâtre circulaire qui a déjà été fendu longitudinalement le matin. Il n'y a pas trop de gonflement au niveau du coude et de l'avant-bras, mais la main est très œdématiée, froide, cyanique, les doigts sont impotents et les douleurs accentuées.

Entrée à la Maison de santé à 16 heures. Le plâtre est complètement enlevé. A la radioscopie, on constate que le fragment épiphysaire est en arrière et en dehors. On constate, de plus, un hématome et des phlyctènes au niveau du pli du coude, dans la région de la gouttière bicipitale interne.

Pas de pouls à la radiale.

Au Pachon : avant-bras droit, maxima : 14 ; minima : 7. Oscillations : 3 1/2. — Bras gauche, maxima : 11 ; minima : 6. Oscillations : 2 1/2. — Avant-bras gauche : 0.

Paralysie du médian, insensibilité complète de son territoire.

Opération le 12 juillet à 19 heures, soit vingt-huit heures après l'accident : balsoforme. Incision de ligature de l'humérale au pli du coude, plus

étendue sur la gouttière bicipitale interne. Evacuation de l'hématome. Incision de l'expansion aponévrotique du biceps. On repère l'artère humérale à la partie inférieure de la plaie : elle est grosse et ne *bat pas jusqu'au niveau du pli de flexion*, puis elle devient filiforme à partir du foyer de fracture, on poursuit sa dénudation en haut jusqu'à ce qu'on la trouve de calibre normal et pulsatile. Résection de toute la partie filiforme avec ligature de collatérales qui donnent un peu de sang. Libération du nerf médian qui est ecchymotique. Réduction de la fracture sous le contrôle de la vue. Sutures. Le membre est immobilisé en flexion à angle droit sur une attelle treillagée et on fait une injection de 10 c. c. d'acécoline, qui seront renouvelés pendant les sept jours suivants.

Immédiatement après l'opération : on constate que la main est moins œdématiée, n'a plus sa teinte cyanique, est plus chaude. Pouls à la radiale : 0. Pachon : 0.

Une radiographie faite le lendemain montre une réduction parfaite.

Les suites opératoires sont normales. Les fils sont enlevés le dixième jour et le membre immobilisé à angle droit dans un plâtre jusqu'au 15 septembre. La cicatrice est souple. Le coude est froid avec une infiltration périphérique minime.. La main est normale. Les doigts ont tous leurs mouvements.

Le 18 octobre 1933 : le coude est sec, pas épaissi sauf une légère périostose externe, la flexion se fait à angle droit, l'extension à 30°. Le poignet et les doigts ont des mouvements normaux. La main est peut-être un peu plus froide que celle du côté opposé. Pas de pouls à la radiale. Toujours insensibilité dans le territoire du médian.

Le 22 janvier 1934 : des radiographies montrent la réparation presque parfaite du foyer de fracture et un examen électrique, fait par le Dr Duhem, donne les renseignements suivants : « Pas de troubles apparents de l'excitabilité électrique dans le domaine du cubital et du radial. Dans le domaine du médian : une très légère diminution de l'excitabilité galvanique sans signes de réaction de dégénérescence. »

A l'examen : 1° pas de périostose au niveau du foyer de fracture. Extension du coude presque complète. Flexion dépassant un peu l'angle droit. Prosupination normale. Mouvements des doigts et du poignet normaux. Cicatrice souple, un peu sensible. Système pileux plus développé au niveau de l'avant-bras gauche ; 2° la circonférence est la même au niveau de l'avant-bras gauche et de l'avant-bras droit : 16 centimètres à 10 centimètres au-dessus de la styloïde radiale, 18 centimètres à 10 centimètres au-dessous de la pointe de l'olécrane. L'extrémité des doigts gauches est plus froide, ils sont un peu plus effilés et luisants. Les ongles sont normaux. Un peu d'atrophie de la main et des éminences thénar et hypothénar. Pas de diminution de la force musculaire. On sent le pouls radial très diminué. Au Pachon : les oscillations à l'avant-bras gauche sont de 1 à 8 et 9. Il y a une zone d'anesthésie sur le côté cubital de la face dorsale des 2e et 3e phalanges du médius. Elle est diminuée sur le côté cubital de la face pulmonaire de la 2e phalange.

Revue le 1er juillet 1937, soit quatre ans après l'accident : le coude est froid, sec, sans périostose. Très légère limitation à l'extension et à la flexion complètes. Sensibilité revenue dans le territoire du médian. Force musculaire normale. On sent très bien le pouls à la radiale. Pachon à l'avant-bras gauche : oscillations de 1/2 à 11-10 et 9.

Revue le 20 juin, à l'occasion de cette présentation, on constate que les mouvements du bras sont normaux, la paralysie a disparu depuis longtemps. Le pouls radial est normal.

La blessée a été expertisée par le professeur Mathieu et le Dr Piédelièvre.

M. Aurousseau fait suivre son observation des quelques remarques suivantes :

Nous regrettons quelques lacunes de cette observation :

1° Le fragment de l'artère humérale réséqué n'a pas été examiné au point de vue anatomo-pathologique. Il n'avait pas été conservé spécialement au cours de l'opération et nous n'avons pas pu le retrouver à la fin.

2° Pour des raisons indépendantes de notre désir, l'examen électrique n'a pu être fait précocement et nous n'avons pu avoir un examen que six mois après.

Elle permet cependant les constatations suivantes :

1° L'apparition rapide d'un syndrome de Volkmann, qu'on peut affirmer par les douleurs, l'impotence, les troubles circulatoires et nerveux.

2° L'indication opératoire qui a été portée sur l'absence de réduction et le début de syndrome de Volkmann. C'est l'existence de ce dernier qui nous a fait rejeter toute nouvelle tentative de réduction et intervenir d'urgence dans la soirée même.

3° La voie d'abord antérieure nous a permis de réduire très facilement la fracture et de vérifier l'état de l'artère humérale et du nerf médian.

4° La résection de l'artère dans sa partie étirée, ne battant plus, a eu un effet presque immédiat sur la circulation au niveau de l'avant-bras et de la main.

5° Le syndrome de Volkmann a disparu rapidement, malgré la persistance de troubles au niveau du médian, qui était ecchymotique et contus au moment de l'intervention.

Le nombre des interventions faites dans les premières heures d'un syndrome de Volkmann est très restreint. Nous en connaissons quelques-unes, toutes plus récentes que celle d'Aurousseau, qui a attendu l'épreuve du temps pour la publier. Nous connaissons celle de Sénèque et Moulonguet, qui ont fait un débridement aponévrotique à la manière de Jorge et ont guéri leur malade. Tavernier est intervenu de la même façon au bout de quarante-huit heures, mais le syndrome a évolué de façon grave. Enfin, Sorrel, à l'occasion de son rapport sur une observation de Folliasson, et quelques mois plus tard, a publié 4 cas d'intervention précoce suivis de guérison.

Qu'ont montré ces opérations faites précocement et avant que la sclérose musculaire, l'organisation de l'hématome et les dégénérescences nerveuses aient eu le temps de s'organiser ? M. Aurousseau, qui a fait une exploration complète, est très explicite : il a vu le séro-hématome qu'il a évacué, il a vu l'artère humérale sans battements et dont un segment était filiforme, et l'a réséquée ; il a noté la paralysie du médian et a trouvé ce nerf infiltré de sang. L'intervention a été suivie de la disparition rapide du syndrome, la paralysie du médian, sensitive et motrice, a évolué simplement sans griffe, sans contracture, et a guéri.

Sénèque et Moulonguet ont trouvé la loge antibrachiale des fléchisseurs tendue à l'extrême par un séro-hématome. L'incision de l'aponévrose a libéré les muscles de leur compression et le malade a guéri. On peut supposer que l'artère humérale a été du même coup décomprimée, puisque le syndrome a disparu. Tavernier est intervenu de la même façon que Sénèque et Moulonguet et, le syndrome ayant évolué, il est intervenu à nouveau et a trouvé le nerf médian inclus dans la fracture. Il n'a pas jugé utile de contrôler l'état de l'humérale et cette seconde intervention n'a, pas plus que la première, empêché l'évolution du syndrome.

Quant à la première observation de Sorrel, je n'ose l'interpréter comme il l'a interprétée lui-même et il me permettra de penser que son observation vient à l'appui de la thèse qu'il combat.

Son malade présentait un gros œdème de tout l'avant-bras et de la main, un refroidissement considérable des téguments, de la cyanose, une insensibilité et une impotence complètes, « tous signes qui font supposer une lésion vasculaire ». A l'opération, faite immédiatement, Sorrel trouve une humérale bifurquée prématurément et ses deux branches sont soulevées par le bord inférieur du fragment supérieur. Le nerf médian est, lui aussi, soulevé. Au moins autant, lit-on dans l'observation. La fracture est réduite et cette réduction fait disparaître la compression. En vingt-quatre heures, les accidents inquiétants ont disparu et la sensibilité et la motilité sont revenues.

On n'est pas habitué, après la décompression d'un nerf, à observer un retour si rapide de sa fonction : une traction légère avec un écarteur sur le radial, au cours d'une ostéo-synthèse de l'humérus, entraîne une paralysie de ce nerf qui dure plusieurs semaines. L'appui de la face interne du bras sur le rebord aigu d'une table d'opération détermine une paralysie cubitale quelquefois longue à guérir. Je ne puis m'empêcher de penser que la réduction de la fracture, dans le cas présent, a fait cesser la compression des vaisseaux sur le rebord aigu de l'humérus et cesser le spasme périphérique, et a rétabli une circulation normale à la périphérie. La lésion nerveuse devait être, au contraire, bien minime, puisque les troubles sensitifs constatés avant l'opération avaient disparu en vingt-quatre heures.

J'ai observé personnellement 3 cas de syndrome de Volkmann, mais tous à une période avancée de la maladie.

J'ai fait dans un cas, que j'ai rapporté ici, une artériographie qui a montré l'oblitération de l'humérale et le rétablissement de la circulation par la collatérale interne inférieure, la récurrente cubitale et le tronc des interosseuses. Le cas, par suite du refus des parents, n'a pas été opéré.

J'ai opéré les deux autres cas sans succès appréciable : l'artère était réduite à un filament, les nerfs médian et cubital étaient normaux.

Mais j'ai observé, pendant la guerre, deux cas qui ont la valeur d'une expérience. Ils sont identiques : fracture de l'humérus par éclat d'obus avec attrition du médian. Paralysie typique du médian. Au bout

de quelques jours — c'était à une époque où je ne pratiquais pas encore la réunion primitive dans les fractures — il se produit une hémorragie secondaire qui oblige à lier l'axillaire dans un cas, la partie supérieure de l'humérale dans l'autre. Dès le lendemain, un syndrome ischémique typique était constitué qui n'a jamais rétrocédé.

Les nombreux expérimentateurs qui ont cherché à reproduire le syndrome de Volkmann n'ont jamais réussi lorsqu'ils sont intervenus sur les troncs nerveux. Dans un des derniers numéros du *Journal international de Chirurgie* (**3**, n° 2), entièrement consacré au syndrome qui nous occupe, Clivio V. Nario (de Montevideo) expose comment il a pu reproduire le syndrome de Volkmann. Il suffit de lier l'artère axillaire du chien et d'appliquer ensuite un pansement compressif. On peut même obtenir le syndrome ischémique en appliquant, après la ligature de l'axillaire, un appareil plâtré non compressif. L'auteur fait remarquer que le séro-hématome a la même action nocive que le plâtre ou le pansement compressif. Kappis arrive aux mêmes conclusions que Clivio V. Navio, et Wertheimer et Frich déterminent le syndrome en agissant, non sur la voie d'apport sanguin, mais en obstruant la voie veineuse d'écoulement.

L'observation de M. Aurousseau, les différentes observations que j'ai relatées, les recherches expérimentales récentes, montrent bien que le syndrome ischémique est avant tout un syndrome vasculaire, comme Leriche l'a encore écrit dans le journal précité, et que les lésions tronculaires des nerfs ne sont pas nécessaires à sa constitution.

Dans la pratique, on observe assez souvent la lésion du médian. Cette lésion aggrave une situation déjà précaire en ajoutant à la nécrose musculaire la paralysie d'un nerf avec ses troubles moteurs, vasomoteurs, sensitifs et trophiques.

L'intervention dans un syndrome de Volkmann qui se constitue présente donc un caractère de grande urgence. Elle vise à réduire la fracture, à rétablir la circulation et à libérer des nerfs qui peuvent être profondément lésés. L'observation de M. Aurousseau montre que la guérison se fait en deux temps : le traitement de la lésion vasculaire, libération de la compression si le vaisseau paraît intact et seulement comprimé, artériectomie si l'artère ne bat pas et est filiforme, fait cesser le syndrome ischémique et disparaître une situation inquiétante. La libération des troncs nerveux s'ils sont atteints, permet à la paralysie d'évoluer simplement vers la régression.

M. Aurousseau s'excuse de n'avoir pu faire avant son opération un examen électrique, car il n'a pas voulu perdre de temps. Je le félicite au contraire de son action rapide, car cette enfant, blessée à la campagne, a été opérée à Paris, vingt-huit heures après son accident, et a guéri d'une façon absolue.

On peut cependant regretter que le petit fragment d'artère réséqué n'ait pu être retrouvé après l'opération, Mathieu, Padovani, Letulle et Normand ont publié un examen histologique d'une artère réséquée après

trois mois de maladie. Ils ont montré l'analogie des lésions constatées avec celles que l'on voit dans une artérite ou une maladie de Burger. M. Aurousseau nous aurait permis de saisir le début de cette artérite.

Je ne veux pas terminer ce rapport sans remercier M. Aurousseau de nous avoir envoyé cette observation, unique à ma conaissance, ni sans le féliciter de son action rapide et sûre et du succès qu'il a obtenu, ainsi que vous pourrez le voir par la fillette que je vous présente.

M. **E. Sorrel** : J'ai été très heureux d'entendre le rapport de M. Picot. La conduite qu'a tenue M. Aurousseau, et grâce à laquelle il a obtenu un beau succès, est en effet celle que j'ai recommandée ici en 1936 (1) dans le rapport auquel M. Picot a fait allusion. J'ai insisté à nouveau sur elle en 1937 (2), en relatant 4 cas qui justifiaient, me semble-t-il, le nom de « Traitement préventif du syndrome de Volkmann » que je lui ai donné.

Le cas de M. Aurousseau s'ajoute à ceux que j'ai signalés moi-même, et me confirment dans l'idée que j'ai émise bien souvent : en face d'une fracture sus-condylienne irréductible à grand déplacement osseux, avec œdème important du bras et de l'avant-bras, cyanose des téguments, impotence partielle de la main et des doigts, etc., il faut intervenir de suite, habituellement par voie antérieure. De cette façon on préservera l'enfant de la terrible infirmité qu'est le syndrome de Volkmann. Il est donc en notre pouvoir de le faire. Lorsque les médecins et les chirurgiens l'auront compris, le syndrome de Volkmann disparaîtra. Il est plus important, à mon avis, de répandre cette notion que de discuter sur la pathogénie vasculaire, nerveuse, ou vasculo-nerveuse des accidents.

M. **Jacques Leveuf** : La question n'est pas aussi simple que pourrait le faire croire l'exposé clair et consciencieux de mon ami Picot.

Il m'est impossible d'entrer aujourd'hui dans les détails d'un problème complexe sur lequel je reviendrai dans quelque temps. Mais, dès maintenant, je puis faire les remarques suivantes :

Le soi-disant syndrome de Volkmann consécutif aux fractures supracondyliennes de l'humérus ne s'observe qu'exceptionnellement. Les chirurgiens spécialisés, comme Böhler, déclarent n'en avoir jamais vu chez les sujets qu'ils ont traités.

Quand le syndrome se développe (soit à la suite du traumatisme, soit à la suite de tentatives de réduction de la fracture), il se traduit d'emblée par des signes très nets et évolue suivant des règles que j'ai décrites dans mon article du *Journal de Chirurgie* (**51**, n° 2, février 1938, p. 177-214) et sur lesquels je ne veux pas revenir. Jamais, jusqu'ici, je n'ai vu le syndrome s'aggraver progressivement.

Dans les cas où le syndrome existe de manière certaine, une opéra-

(1) *Bull. Acad. de Chir.*, 1936, p. 1166-1172.
(2) *Bull. Acad. de Chir.*, 1937, p. 809 ; 1937, p. 1320.

tion, même précoce, n'empêche pas l'évolution inéluctable des accidents. J'en veux pour preuve l'observation de Funck-Brentano (*Bulletin Chirurgical des Accidents du Travail*, n° 66, mai 1935, p. 1), où l'opération, faite quarante-huit heures après le début des accidents (artériectomie de l'artère humérale et aponévrotomie de la loge antérieure des muscles de l'avant-bras), n'a pas modifié l'évolution habituelle des phénomènes (1).

De même, chez un sujet opéré par Stulz à la vingt-quatrième heure par sympathicectomie de l'artère humérale et réduction exacte de la fracture (in *Thèse Hessløhl*, Strasbourg, 1937), les accidents se sont déroulés suivant la règle ordinaire.

Les enfants opérés par Fèvre et Bertrand (artériectomie le troisième jour), par Pouzet (sympathicectomie à la soixante-dixième heure), ont présenté une évolution analogue. Je citerai, pour mémoire, l'opération de Tavernier faite à la quarante-huitième heure, mais où l'état de l'artère n'a pas été vérifié.

Inversement, je possède deux observations de contusion grave de l'artère humérale (disparition du pouls et des oscillations) qui ne se sont compliquées d'aucun des éléments du syndrome dit de Volkmann.

Comment penser, dans ces conditions, qu'on a pu prévenir l'apparition d'un syndrome de Volkmann par une intervention précoce faite sur les vaisseaux et sur les nerfs ?

Je ne veux pas critiquer la conduite suivie par Aurousseau, qui est légitime à certains égards. Mais je me place ici à un point de vue doctrinal qui a son importance.

A l'heure actuelle, nous examinons avec beaucoup plus de soin qu'autrefois les fractures supra-condyliennes de l'humérus, surtout avec grand déplacement. Quand on prend les oscillations artérielles, on constate la présence fréquente de signes plus ou moins accusés de contusion de l'artère.

Mais les vrais accidents neuro-musculaires avec rétraction secondaire et irréductible des fléchisseurs restent exceptionnels.

Lors de sa première communication sur 4 cas de syndrome de Volkmann, mon ami Sorrel nous a précisé que ces enfants avaient été traités au début par un autre chirurgien. Mais il n'avait jamais observé des lésions analogues chez les nombreux sujets atteints de fracture supracondylienne de l'humérus qu'il avait réduits lui-même.

Dans ces derniers temps, Sorrel nous dit qu'il a empêché, par des interventions précoces, l'apparition d'un syndrome de Volkmann qui se serait produit vraisemblablement, et cela dans 4 ou 5 cas.

(1) Par une erreur dont je m'excuse j'ai cité en séance l'observation de Perrot comme ayant été faite à la vingt-quatrième heure. L'auteur avait admis que le syndrome de Volkmann s'était développé le neuvième jour après la réduction d'une fracture immobilisée dans un appareil plâtré. Il l'avait opéré le lendemain même de ce début supposé. Mais cette interprétation peut être contestée. Aussi, dans mon rapport, avais-je écrit que l'artériectomie avait été faite le neuvième jour.

Pour ma part, je ne puis, d'après mon expérience actuelle, accepter ce point de vue qui me paraît tout à fait discutable.

Dans mon service, les fractures supra-condyliennes, qui présentent des signes de contusion vasculaire et une certaine impotence fonctionnelle des doigts, sont, suivant la règle commune, réduites avec une extrême douceur par extension continue avec la broche de Kirschner. Ce sont les résultats de ces observations, rapprochés d'un certain nombre de cas de syndrome grave de contusion de l'artère humérale, que je communiquerai ultérieurement.

M. **Bréchot** : Je ne pense pas que la pathogénie exclusivement vasculaire de la maladie de Volkmann puisse être affirmée.

J'ai publié à l'Académie le cas d'une jeune femme qui avait une gangrène limitée à l'extrémité de l'index droit. Il n'existait depuis déjà quelque temps aucune oscillation dans le bras droit. Je l'ai opérée, j'ai réséqué la totalité de l'humérale oblitérée ; des caillots existaient dans toute la radiale et la cubitale. Or, à aucun moment, cette femme n'a montré un syndrome de Volkmann.

Ce fait constitue tout de même un élément de comparaison et de jugement.

Le syndrome de Volkmann est une lésion rare ; ni les lésions artérielles seules, ni les lésions nerveuses seules ne me paraissent pouvoir être invoquées exclusivement.

Le Volkmann est une lésion complexe auquel ne me paraît pas convenir une pathogénie uniciste. J'y vois plus volontiers le rôle de lésions vasculaires et nerveuses conditionnées par un traumatisme agissant directement sur les tissus, infiltrant les gaines musculaires rigides, stupéfiant les éléments cellulaires et les filets nerveux trophiques.

M. **Picot** : Je suis tout à fait d'accord avec M. Sorrel sur la nécessité d'opérer d'urgence les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, qui s'accompagnent d'un syndrome vasculaire. Mais je persiste à penser que le syndrome de Volkmann est, avant tout, un syndrome ischémique et vasculaire, qui se complique ou non de paralysie.

Je n'ai pas mentionné le cas de Perrot qui est un échec de l'artériectomie, car il a été opéré le neuvième jour et l'on conçoit qu'un muscle et, peut-être des nerfs, privés pendant ce temps de leur irrigation (l'humérale était thrombosée) soient déjà inaptes à reprendre leur fonction.

1° *Résultats anatomiques et fonctionnels donnés par la méthode des infiltrations novocaïniques avec mobilisation active immédiate dans une fracture de l'olécrane,*

par MM. **J. Kunlin** et **M. Vassilaros.**

2° *Un cas de luxation invétérée de l'épaule traitée par les infiltrations péri-articulaires avec récupération fonctionnelle intégrale,*

par MM. **René Fontaine** et **Pierre Branzeu.**

Rapport de M. J. L. Roux-Berger.

Voici d'abord l'observation de MM. J. Kunlin et M. Vassilaros ; elle a trait à une fracture récente de l'olécrane chez un garçon de seize ans.

Rei... (Alfred), seize ans, est adressé à la Clinique Chirurgicale A, le 9 février 1937, pour une fracture de l'olécrane droit, survenue la veille, à l'occasion d'une chute sur le coude. Il est aussitôt examiné : le coude est très tuméfié, très œdémateux. L'avant-bras est immobilisé en flexion à 45° environ. L'impotence est complète : le malade ne peut bouger l'avant-bras que de quelques degrés. La prosupination n'est qu'ébauchée.

L'exploration digitale montre une fracture de l'olécrane à la jonction de la diaphyse et de l'épiphyse.

La radiographie (voir figure 1) montre un trait très oblique de l'olécrane, presque vertical, partant du milieu de la face articulaire et détachant tout le bec jusqu'à la diaphyse. L'écartement des fragments n'est pas très considérable. Il l'est assez pour qu'autrefois, cependant, M. Leriche eût certainement considéré comme nécessaire le vissage des fragments chez un homme jeune. Nous décidons de faire des infiltrations au lieu d'intervenir.

On pratique immédiatement une infiltration autour de l'olécrane, avec 10 c. c. de novocaïne sans adrénaline, à 1 p. 100, injectant le périoste et les ligaments latéraux.

Aussitôt l'avant-bras peut être mobilisé. La flexion atteint environ 70°. L'extension se fait encore mieux et il ne manque que 25° pour que l'extension soit complète. On met l'avant-bras en écharpe, et on recommande à ce jeune homme de mobiliser son coude aussi souvent que possible, en laissant le bras en écharpe pendant la nuit.

Le lendemain 10 février, deuxième infiltration. Le gain est immédiatement considérable : la flexion atteint l'angle droit ; l'extension reste incomplète.

Les jours suivants, on fait encore 8 infiltrations, soit 10 en tout, une tous les jours.

Chaque jour on note des progrès. Le coude gagne chaque jour de la mobilité.

Au bout de dix jours, tous les mouvements sont devenus faciles. L'extension est à peu près complète ; il ne manque guère que 5°. La flexion dépasse largement l'angle droit. Il manque environ 25° à 30° par rapport au côté sain. La prosupination est normale.

Une radiographie faite le 25 février, soit deux semaines après l'accident, montre un début d'ossification périphérique.

Le 5 mars, une nouvelle radiographie montre une soudure presque complète.



Fig. 1.

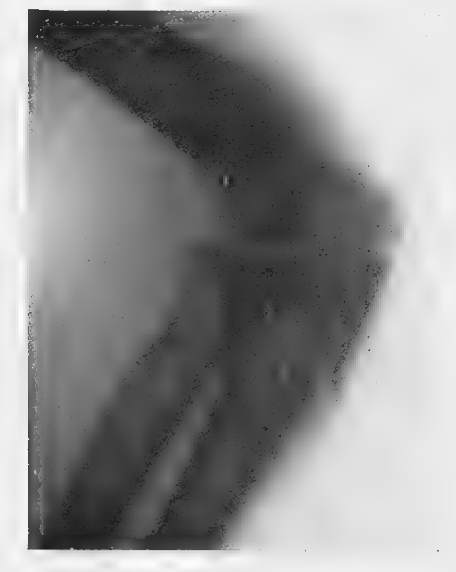


Fig. 2.

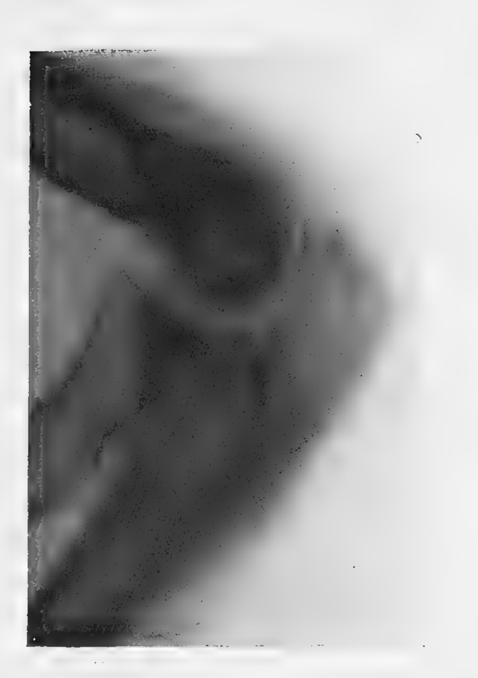


Fig. 3.



Fig. 4.

Le 13 avril, soit un peu plus de deux mois après l'accident, la consolidation est complète de la corticalité vers la profondeur. Le cal est un peu clair, mais c'est chose banale dans les cals de cet âge.

Au point de vue fonctionnel, le résultat est parfait : *la mobilité est redevenue absolument normale, égale à celle du coude sain.*

Le jeune homme travaille comme plongeur dans un restaurant. Il n'a aucune douleur, aucune gène. Il a repris son travail depuis un mois, *soit trente jours après l'accident.*

En somme, résultat anatomique et fonctionnel parfait, obtenu en un minimum de temps.

L'observation de MM. René Fontaine et Pierre Branzeu se rapporte à un homme de soixante-neuf ans, atteint d'une luxation irréductible de l'épaule avec fracture de la glène et entraînant une impotence complète ; la voici :

Kir..., âgé de soixante-neuf ans, fit, le 1er octobre 1936, une chute de bicyclette après laquelle il fut traité pour « contusion de l'épaule ». Des massages, de l'air chaud, de la diathermie, d'autres procédés physiothérapeutiques encore furent essayés sans résultat. C'est dans ces conditions que nous le vîmes le 5 janvier 1937, soit plus de trois mois après l'accident, avec une impotence absolue. Le diagnostic de luxation de l'épaule droite s'imposait. L'articulation scapulo-humérale, complètement bloquée, était immobilisée en légère abduction ; les moindres tentatives de mobilisation déterminaient de vives douleurs. Le malade, incapable de tout mouvement, souffrait beaucoup, même au repos.

Nous n'insisterons pas sur les signes cliniques de la luxation ; ils étaient au grand complet ; la radiographie confirmait d'ailleurs le diagnostic, montrant en plus une fracture parcellaire de la cavité glénoïde (voir figure 1).

En présence de cette luxation, datant de trois mois, nous estimâmes néanmoins de notre devoir d'essayer en premier lieu une réduction non sanglante. Le 6 janvier 1937 la tentative eut lieu sous anesthésie générale à l'éther ; comme il fallait s'y attendre, elle échoua. Que faire alors ? L'âge de notre malade, qui approchait de soixante-dix ans, contre-indiquant une intervention sanglante, nous essayâmes donc, sans grande conviction, les infiltrations anesthésiques péri-articulaires dans l'espoir de voir s'atténuer un peu les troubles fonctionnels. Notre attente ne fut pas déçue, bien au contraire, car dès la première infiltration de 30 c. c. de novocaïne à 1 p. 100 dans les tissus péri-articulaires, une importante amélioration se produisit et l'épaule droite, enraidie depuis trois mois, retrouva quelques mouvements. Aussi les injections furent-elles répétées de janvier à fin avril 1937, d'abord trois, puis deux fois par semaine. Sous leur influence, la scapulo-humérale retrouva progressivement tous ses mouvements. Au bout de trois mois, le malade put lever son bras droit jusqu'à la verticale, faire le geste de se coiffer, celui de se gratter dans le dos. Les photographies de la figure 2 en rendent compte. Actuellement, il se sert normalement de son bras.

En somme, dans un cas de luxation invétérée de l'épaule droite datant de trois mois et s'accompagnant d'un blocage fonctionnel complet de l'articulation, les infiltrations péri-articulaires répétées ont abouti, après trois mois de traitement, à une récupération fonctionnelle que l'on peut aujourd'hui considérer comme totale.

Ce sont là deux beaux exemples de ce qu'on peut attendre de l'anes-

thésie locale dans des cas très différents : *fracture récente de l'olécrane* dans l'observation de MM. Kunlin et Vassilaros ; *luxation ancienne de l'épaule* dans celle de MM. Fontaine et Branzeu.

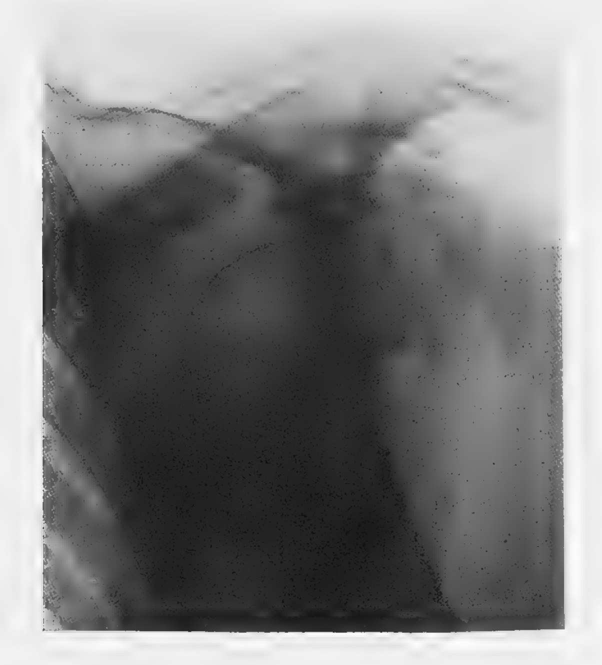


Fig. 1.

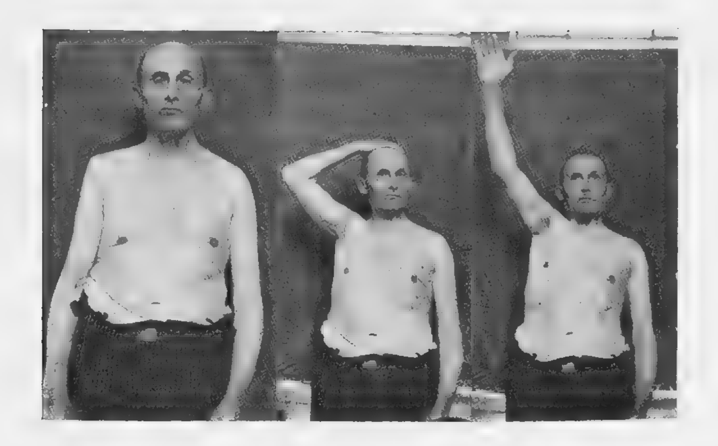


Fig. 2.

M. Leriche, dans ces dernières années, a montré que, dans les fractures articulaires ou diaphysaires sans déplacement ou avec déplacement minime n'exigeant pas une parfaite réduction, l'infiltration novo-

caïnique répétée du foyer de fracture (ou l'infiltration sympathique à distance), *suivie de mobilisation active immédiate*, permettait d'obtenir une récupération fonctionnelle parfaite en un temps minimum, avec une réparation anatomique parfois accélérée. Il a publié lui-même, avec Frœlich, les faits initiateurs (1) et, depuis, ses élèves ont donné, dans la *Revue de Chirurgie* (2), une série d'observations et de documents iconographiques qui fixent sur la valeur de cette méthode nouvelle.

Nous savions bien tous que certaines fractures articulaires sans grand déplacement — et même avec déplacement notable — peuvent guérir, sans opération, sans réduction, et avec une bonne mobilité, grâce à un traitement adéquat, dont une mobilisation bien surveillée constitue l'élément essentiel. Il est juste de rappeler ici le nom de Lucas Championnière. Mais Leriche nous a conseillé depuis longtemps l'emploi régulier de l'anesthésie locale ; son conseil n'a été suivi que lentement. On n'en comprend guère la raison, si ce n'est cette paresse à nous adapter aux idées nouvelles ; et, cependant, Leriche n'a pas manqué de nous apporter de nombreux exemples des avantages indiscutables de la méthode. Le plus évident est la suppression de la douleur ; puis la possibilité d'une mobilisation *active* beaucoup plus précoce, condition primordiale d'une bonne mobilité définitive. Après Leriche, je saisis l'occasion pour répéter qu'il n'est question que d'obtenir vite et sans douleur une mobilisation *active*, et, d'ailleurs, toujours surveillée, et non une mobilisation passive et sans surveillance, dont nous savons les dangers.

Mais l'anesthésie locale de ces fractures a peut-être une action plus profonde sur leur évolution. Il est possible qu'elle hâte la formation du cal ; les radiographies de MM. Kunlin et Vassilaros montrent que, deux semaines après l'accident, l'ossification réparatrice est visible ; qu'au bout de trois semaines, la soudure est presque complète et, cliniquement, la consolidation obtenue.

L'intérêt de l'anesthésie locale dans les fractures, envisagée de ce point de vue, est considérable ; c'est tout un champ nouveau qui s'ouvre à notre investigation.

L'observation de MM. Fontaine et Branzeu nous offre un cas tout différent. Luxation de l'épaule méconnue, vieille de trois mois, fracture de la cavité glénoïde, blocage complet, irréductibilité, aucun mouvement n'est possible ; non seulement toute tentative de mobilisation est douloureuse, mais le malade souffre même à l'état de repos.

Nous savons combien sont aléatoires les tentatives de réduction ; si la résection de l'épaule peut donner parfois de très bons résultats, lorsqu'elle est suivie de soins mécanothérapiques attentifs, il s'en faut que les résultats soient toujours satisfaisants, surtout lorsqu'il s'agit d'un blessé de soixante-neuf ans.

(1) Leriche (R.) et Frœhlich (F.). Traitement de certaines fractures articulaires par les infiltrations de novocaïne et la mobilisation active immédiate. *La Presse Médicale*, 24 octobre 1936, n° 86, p. 1665.

(2) *Revue de Chirurgie*, 1937, p. 761 et 767.

Or, les premières infiltrations anesthésiques ont fait disparaître la douleur et, en trois mois, la récupération fonctionnelle fut parfaite. Un pareil résultat donne à réfléchir sur le mécanisme des impotences résultant de ces désordres traumatiques. Je vous propose de remercier MM. Kumlin et Vassilaros, MM. Fontaine et Branzeu, pour l'envoi de leurs intéressantes observations.

M. **Pierre Duval** : Je projette des photographies et radiographies montrant les lésions et l'étendue des mouvements actifs dans 2 cas de fracture de l'olécrane avec écartement de 1 centimètre et 1 cas de fracture de la clavicule avec chevauchement.

Les mouvements ont une amplitude que l'on peut considérer comme normale ; ils ont été photographiés : 2 cas, une heure et demie après l'accident ; 1 cas, au cinquième jour.

Or, ce sont des mouvements absolument spontanés ; il n'y a eu aucune infiltration cocaïnique.

Ces cas, d'observation courante, montrent bien le rôle capital que joue le degré de sensibilité personnelle de chaque sujet dans l'étendue des mouvements au cours des lésions articulaires.

Le rôle de l'infiltration apparaît simple. Elle supprime la sensibilité, permet la mobilisation immédiate si les désordres anatomiques ne bloquent pas l'article et donne une confiance prolongée au patient.

Il n'est peut-être pas nécessaire de chercher une explication plus complexe (1).

M. **Louis Michon** : En rapport avec les présentations que vient de nous faire M. le professeur Pierre Duval, je veux dire deux mots des infiltrations novocaïniques dans le traitement de l'entorse ; j'ai occasion de voir chaque année un grand nombre d'entorses et j'ai l'habitude de les traiter par la *mobilisation active immédiate ;* j'ai expérimenté la méthode sur moi-même cette année avec un résultat rapide et parfait. Je pense que la bonne qualité des résultats est due essentiellement à la mobilisation active *immédiate* beaucoup plus qu'à l'infiltration novocaïnique qui ne garde son intérêt que dans les cas très douloureux pour permettre cette mobilisation *immédiate.* Il nous semble en effet que la douleur est vaincue d'autant plus facilement que la mobilisation est faite plus rapidement.

M. **Louis Bazy** : Je voudrais qu'il fût bien entendu que la relation du cas de luxation non réduite de l'épaule que vient de nous rapporter M. Roux-Berger concernait une situation particulière, qui commandait un traitement particulier qu'on ne peut, à tout prendre, considérer que comme un pis-aller. Mais je crois qu'il faut bien préciser que la méthode de Leriche est un traitement de la douleur et, à ce point de vue, parti-

(1) La fracture de la clavicule n'a pas même été appareillée, le patient s'y est refusé. Ces deux fractures de l'olécrane ont été opérées.

culièrement intéressante, surtout pour les malades, et qu'il ne faut pas qu'elle nous fasse perdre de vue qu'elle ne modifie en rien les indications thérapeutiques propres à chacune des fractures ou des luxations qui doivent les unes et les autres être correctement réduites.

M. **Jacques Leveuf :** Je verse au débat des observations précises que j'ai pu faire sur des sujets atteints d'entorse tibio-tarsienne sévère, traités par la méthode de Leriche. Les blessés étaient immobiles dans leur lit, incapables de faire le moindre mouvement.

L'injection de novocaïne a supprimé leurs douleurs. Ils ont pu marcher immédiatement. Or, l'analgésie produite par la cocaïne ne dure qu'une heure et demie à deux heures. Après la disparition de l'analgésie, on observe, suivant la règle, une poussée douloureuse spontanée plus considérable encore que la douleur qui existait avant l'infiltration. Mais les sujets continuent à marcher sans nouvelle infiltration, encouragés qu'ils sont par le résultat immédiat des piqûres. Dans la suite, la guérison s'est produite dans des conditions satisfaisantes.

Sans vouloir entrer dans l'interprétation des phénomènes, il n'est pas douteux que la méthode de Leriche, chez ces blessés qu'on veut croire pusillanimes, ne soit capable de nous rendre les plus grands services.

M. **Rouhier :** Si j'ai demandé la parole, ce n'est nullement pour critiquer l'infiltration anesthésiante des entorses. Je crois, en effet, tout à fait souhaitable de faire disparaître la douleur dès la production de l'entorse et quand l'anesthésie aura cessé d'agir, en dépit de la douleur renaissante, les mouvements, qui auront été repris, continueront, au moins dans beaucoup de cas. Mais je veux relever un mot qui m'a un peu effrayé dans la réponse de Roux-Berger : « Les jeunes gens qui m'entourent partent aux sports d'hiver avec une seringue et des ampoules de novocaïne dans leur poche pour infiltrer les entorses dès leur production. »

Eh bien, je crois excessivement dangereux de faire, sans un diagnostic suffisamment établi, des infiltrations anesthésiantes à des malades qui peuvent avoir des fractures, et de risquer de faire marcher et d'aggraver des fractures. Infiltration anesthésique et mobilisation immédiate des entorses tant qu'on veut, mais jamais sans un diagnostic précis, contrôlé par la radiographie.

M. **Roux-Berger :** Je répondrai à M. Duval que si M. Leriche n'avait observé que des entorses et des fractures indolores, comme celles qu'il nous présente, il n'aurait probablement pas eu l'idée de les infiltrer ; personne d'entre nous, dans des cas semblables, n'aura l'idée de le faire. A M. Michon, je répondrai que, le plus souvent, entorses et fractures m'ont paru des accidents plutôt douloureux ; qu'on puisse obtenir la mobilisation immédiate chez un traumatisé ayant une entorse, sans anesthésie locale, c'est possible, cela est même certain et connu. Mais, pour ma part, et pour mes malades, je n'ai vu jusque-là que des

avantages à les empêcher de souffrir. Je crois que c'est également l'avis des malades. D'ailleurs, en matière d'entorse du pied, il serait bon d'établir, après Destot, la distinction entre l'entorse tibio-tarsienne, qu'on peut faire marcher assez vite, sans trop souffrir et sans préjudice, et l'entorse médio-tarsienne, qu'il faut immobiliser plus longtemps.

A M. Bazy, je répondrai que jamais M. Leriche n'a dit qu'il ne fallait pas réduire fractures et luxations ; on ne peut rendre responsable ni lui, ni sa méthode d'infiltration, des interprétations fautives qu'on peut en donner et de ses applications intempestives.

COMMUNICATION

Les bénéfices éventuels de la « maladie opératoire ». Effets d'une opération banale sur un rhumatisme chronique,

par M. **J. Fiolle** (de Marseille), associé national.

Les effets heureux de la « maladie opératoire », si parfaitement décrite par Leriche, sont loin d'être exceptionnels. J'en ai rapporté un certain nombre dans une communication à la *Société de Chirurgie de Marseille* : (*Les incidences favorables de la maladie opératoire*, 14 février 1938). Récemment, à l'*Académie de Chirurgie*, Yves Delagénière a retenu, comme explication possible à la guérison spontanée de certaines iléites aiguës, les idées exposées dans ce travail initial.

Leriche avait signalé déjà (*La Presse Médicale*, 3 avril 1929) diverses réactions locales post-opératoires, dues surtout à l'hyperthermie de la région traumatisée. Mon point de vue est un peu différent : sans négliger les effets locaux, qui sont très importants, j'envisage surtout les actions à distance, les actions générales : (par exemple, guérison de crises asthmatiques ou amélioration d'un Basedow après une banale cure de hernie).

De plus, je pense qu'il faut faire intervenir, dans ces manifestations apparemment paradoxales, d'autres éléments que les troubles vaso-moteurs et l'hyperthermie : intoxication anesthésique, résorption du sang, hyperpolypeptidémie, modifications de la tension, etc. Ce qui revient à chacun de ces éléments ne pourra être déterminé que par de longues et difficiles recherches, entreprises d'abord dans un esprit strictement physiologique.

*
* *

Au moment où j'ai rédigé mon premier mémoire, je n'avais pas encore d'observation concernant le *rhumatisme chronique*, affection sur laquelle il me semblait, *a priori*, que la « maladie opératoire » pouvait avoir une action heureuse. En effet, on ne peut pas ne pas être frappé

des sédations remarquables qui se produisent après des ablations de pelotons graisseux pris pour des parathyroïdes. Il y a quelques mois, j'ai enregistré ainsi trois améliorations impressionnantes, avec reprise des mouvements et sédation des douleurs, alors qu'aucun des fragments enlevés n'était de structure parathyroïdienne.

Certes, je ne pouvais pas repousser l'objection bien connue, à savoir que si les glandes n'ont pas été excisées, leurs nerfs et leurs vaisseaux ont subi des lésions capables d'entraîner une perturbation sécrétoire. Mais je n'étais pas absolument convaincu ; je l'étais même si peu que, le 23 février 1938, à la Société de Médecine de Marseille, où était traitée la question des rhumatismes chroniques, j'ai mis en doute la *spécificité* des opérations parathyroïdiennes. Ces opérations agissent d'une façon souvent indiscutable ; mais une opération banale (hystérectomie, appendicectomie, etc.) n'agirait-elle pas aussi favorablement ?

Le problème ainsi posé, il fallait attendre une occasion où il fût possible de voir l'effet d'une opération « quelconque » sur un rhumatisme chronique.

Cette occasion s'est présentée, le mois de mai dernier : prolapsus génital chez une femme traitée depuis des années pour rhumatisme chronique, sans lésion cardiaque ou autre s'opposant à l'intervention.

Observation. — Mme V..., cinquante-neuf ans, a, depuis de longues années, des douleurs articulaires, avec des périodes d'accalmie relative, mais plus tenaces depuis 1932. Il y a eu surtout aggravation des symptômes depuis octobre 1937 ; depuis cette époque, le traitement, dirigé par le professeur agrégé Poinso, ne calme plus la malade, et les douleurs (sans fièvre) se présentent avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration, mais ne disparaissent jamais complètement. Elles siègent surtout sur la hanche gauche, les poignets, les articulations des doigts, la région lombaire, et les deux genoux, dont la flexion est très limitée.

Au moment ou Mme V... entre dans mon service, ce sont surtout les genoux et les mains qui sont douloureux et partiellement immobilisés. Rien d'intéressant dans les antécédents : une bronchite il y a dix ans ; un accouchement normal en 1921 ; ménopause en 1931. Rien au cœur, aux poumons, au système nerveux, etc... On note seulement l'existence d'un *prolapsus génital*, dont la malade demande à être débarrassée. Etat général assez bon.

La *calcémie*, avant l'opération, atteignait un chiffre très élevé : 117 milligrammes (méthode de Guillaumin, analyse faite au laboratoire de la Conception dirigé par M. le doyen Cornil).

La *périnéorraphie* avec suture des releveurs est pratiquée le 21 mai, sous anesthésie au Schleich, par mon chef de clinique le Dr Escarras. (Les suites de l'intervention seront des plus simples, et le résultat excellent.)

Dès le surlendemain, la malade déclare *qu'elle peut mobiliser aisément et sans aucune douleur toutes ses articulations.* Les genoux se fléchissent d'une façon complète ; les doigts sont libres. Tous les matins, quand elle me voit arriver à son lit, Mme V... agite ses mains et fléchit vivement ses jambes pour me donner la preuve de l'amélioration qu'elle éprouve.

Il n'y a encore au moment où j'écris ces lignes, que vingt-quatre jours que l'opération a été pratiquée, et je ne puis savoir si l'état se maintiendra aussi parfait qu'il l'est actuellement. Mais je ferai observer qu'au point de vue biologique une telle transformation serait des plus intéressantes,

même si elle s'avérait transitoire. Il arrive d'ailleurs que l'amélioration ne soit que passagère après les opérations parathyroïdiennes.

D'autre part, on pourrait croire qu'il s'agit là de quelque suggestion inconsciente. Il n'en est rien, ou du moins cette explication serait insuffisante, pour la raison que voici :

La CALCÉMIE, *qui donnait les chiffres de 117 milligrammes avant la périnéorraphie, est tombée à 102 milligrammes le 25 mai, c'est-à-dire quatre jours après l'intervention.*

Un « décalage » aussi considérable [15 milligrammes] entre les examens avant et après l'acte chirurgical peut paraître étonnant. Dans l'article que Leriche a consacré (*Journal de Chirurgie*) à l'hypocalcémie post-opératoire, on ne trouve pas d'aussi fortes différences : quand la calcémie s'abaisse après une opération banale — fait d'ailleurs inconstant —, c'est généralement de 2, 3, 4 milligrammes. Mais les chiffres de Leriche concernent le plus souvent des opérés dont la calcémie était normale, tandis que ma malade avait une calcémie excessive. Il se passe ici ce qui se passe par exemple pour les antithermiques : on peut faire baisser de deux ou trois degrés la température d'un sujet qui a 40°, non d'un sujet normal.

Je ne ferai, au sujet de cette observation, que de très brefs commentaires. Si le fait que j'apporte, avec les chiffres précis des analyses, n'est pas suffisant à lui seul pour poser de façon nouvelle le problème chirurgical du rhumatisme chronique, on reconnaîtra du moins qu'il appelle de nouvelles recherches. Ce qui est en jeu ici, ce n'est rien de moins que la *spécificité* des interventions sur les parathyroïdes.

En outre, mon observation vient s'ajouter à celles que j'ai publiées déjà dans mon article sur *les incidences favorables de la maladie opératoire.* Quand nous obtenons, après des opérations peu satisfaisantes et en apparence inutiles, des résultats heureux, nous avons trop tendance à proposer des explications vagues et paresseuses, telles que la *suggestion.* Il serait plus logique, et plus fécond, de chercher la solution du problème dans les *perturbations* que provoquent toutes les maladies, et que suscite avec une singulière violence la maladie opératoire. La plupart du temps, cette maladie opératoire se traduit par des accidents ou des troubles fâcheux. Mais de temps à autre, sans que nous sachions pourquoi, elle nous apporte des bénéfices inattendus : ce en quoi elle ressemble à certaines « maladies thérapeutiques » (paludisme, érysipèle curateur).

Bien entendu, il ne s'agit dans l'état actuel de nos connaissances que d'*incidences* imprévisibles, non maniables, et dont il serait prématuré de tirer des conclusions pratiques.

Note additionnelle. — Je tiens à signaler deux publications que j'ignorais au moment où j'ai écrit mon article, et dans lesquelles on trouvera, formulée nettement, l'idée directrice du présent travail :

1° Un travali de MM. Gosset, R. Jahiel et Mme Delaunay (*La Presse Médicale*, 8 mai 1937) ;

2° L'ouvrage de René Simon sur « Les traitements orthopédiques et chirugicaux des rhumatismes chroniques » (Doin, 1938).

PRÉSENTATIONS DE PIÈCES

Sur un cas de migration anormale et exceptionnelle de calculs biliaires,

par M. **Antoine Basset.**

Une femme de trente-trois ans est opérée, le 9 octobre 1935, par notre collègue Fèvre. Hésitant, ainsi qu'il le marque lui-même sur le compte rendu opératoire, entre une appendicite haute avec plastron et une cholécystite aiguë, il fait une laparotomie latérale droite dont le milieu est à hauteur de l'ombilic, trouve une énorme vésicule biliaire pleine de pus et de calculs, et se borne à l'ouvrir en la fixant au péritoine pariétal. L'incision de la paroi abdominale est suturée en un seul plan. Les jours suivants, un geste maladroit fait sortir prématurément le drain de la cavité vésiculaire.

Le 17 janvier 1936, la cholécystostomie étant fermée, je réopère cette malade et je lui enlève une vésicule très adhérente, contenant encore une quantité considérable de calculs à facettes, ainsi qu'un très gros calcul (noix) qui moule le bassinet. L'Hiatus de Winslow est libre et la voie principale normale. Guérison simple.

Il y a quinze jours environ, cette femme parfaitement bien portante, vient me consulter à Broussais et me signale la présence d'une grosseur « dans la fosse iliaque droite » ; en réalité, cette tuméfaction est superficielle et, sans aller plus avant dans le détail, ni dans les précisions, je fais le diagnostic de tuméfaction incluse superficiellement dans l'épaisseur de la paroi abdominale antérieure, tout contre l'épine iliaque antérieure et supérieure droite, et présentant la surface et la consistance d'un gros amas crétacé.

J'ai opéré cette malade hier matin. Incision oblique en bas et en dedans presque au ras de l'épine iliaque. Après division de l'aponévrose du grand oblique et, sous celle-ci, donc en avant du plan musculaire sous-jacent, j'ai enlevé en bloc une véritable plaque formée d'une soixantaine de petits calculs biliaires collés les uns aux autres et enveloppés dans une gangue de tissu cellulo-fibreux.

De cette observation curieuse, et je crois exceptionnelle, et sans vouloir en rien critiquer la conduite très sage de notre collègue Fèvre dont l'heureuse intervention d'urgence a paré aux accidents très graves que la malade présentait lorsqu'il l'a opérée, je voudrais seulement tirer deux enseignements. En cas de cholécystite aiguë calculeuse et lorsque l'on pratique une simple cholécystostomie comme Fèvre a eu raison de le faire, je crois qu'au lieu de se borner à inciser et à drainer la vésicule en la fixant au péritoine, il serait préférable d'une part de l'extérioriser le plus possible et de la fixer, si faire se peut, à l'aponévrose superficielle ou à même à la peau, et aussi de la vider aussi complètement que

possible de son contenu et, en manœuvrant par exemple avec douceur une curette, d'en extraire les calculs qu'elle contient. Ce faisant, on aurait peut-être, dans le cas présent, évité cette migration anormale de calculs dans l'épaisseur de la paroi, migration qui me paraît ne pouvoir s'expliquer que d'une seule façon : pendant le temps où la vésicule est restée cousue au péritoine pariétal, une soixantaine de calculs ont dû en sortir et se glisser entre les plans de la paroi abdominale, sous l'aponévrose du grand oblique, pour venir finalement se tasser les uns contre les autres au voisinage de l'épine iliaque antéro-supérieure droite, là où je les ai trouvés.

Hygroma de la bourse séreuse du psoas,

par M. **J. Sénèque.**

Il s'agit d'un homme âgé de quarante-quatre ans qui présentait dans la région du triangle de Scarpa droit une tuméfaction du volume d'un œuf, qui avait mis plusieurs années pour se constituer et atteindre ce volume. Cette lésion restée pendant longtemps indolente avait provoqué durant ces derniers mois quelques troubles douloureux dans le membre inférieur. Le malade ayant sollicité un avis chirurgical, le diagnostic d'anévrysme fut posé et c'est dans ces conditions que je fus appelé à l'examiner. Je pus tout de suite me rendre compte qu'il ne s'agissait certainement pas d'un anévrysme car si l'on percevait très nettement les battements de l'artère fémorale soulevée par la tumeur sous-jacente, l'artère n'était nullement dilatée ; l'absence de tout souffle permettait de la même manière d'éliminer l'anévrysme artério-veineux. A l'inspection, la tumeur était ovalaire, occupant exactement l'axe médiane du triangle de Scarpa, on notait à la racine de la cuisse une dilatation transversale assez accentuée sur le trajet d'une veine superficielle. La palpation montrait l'indolence de cette masse, ses contours réguliers, sur sa partie interne on sentait sur tout son trajet les battements de l'artère fémorale ; cette tumeur présentait une légère réductibilité. Fait capital, on percevait de manière indiscutable *un bruit du chaînon.* On pouvait donc éliminer certainement les diagnostics d'anévrysme, d'abcès froid, de hernie crurale et il suffisait de connaître l'existence possible d'hygroma de la bourse séreuse du psoas pour affirmer cliniquement ce diagnostic. Les communications antérieures sur ce sujet de MM. Sorrel d'une part et Huard (de l'Armée) d'autre part avaient facilité ma tache clinique.

Le seul point particulier chez ce malade était que cette tumeur repoussait l'artère en dedans au lieu de la rejeter en dehors comme cela est signalé dans les autres observations.

L'articulation de la hanche était parfaitement mobile, il n'y avait aucune contracture des muscles de voisinage. La radiographie permit de constater l'intégrité des surfaces articulaires et de noter quelques

opacités que j'interprétai comme des nodules ostéo-cartilagineux contenus dans l'intérieur de la poche. Je termine cette observation en notant l'absence de tout antécédent spécifique chez un malade, car ces lésions ont parfois été observées chez des sujets syphilitiques.

L'intervention chirurgicale a confirmé le diagnostic clinique d'hygroma de la bourse séreuse du psoas ; la poche était distendue par du liquide synovial avec présence de nodules cartilagineux volumineux et de grains



riziformes à l'intérieur de cette bourse séreuse que j'ai pu extirper assez facilement, rejetant en dehors le nerf crural, en dedans l'artère fémorale et laissant une toute petite partie de la paroi de la poche au niveau de son insertion sur le petit trochanter.

VACANCES DE L'ACADÉMIE

L'Académie tiendra sa dernière séance le ***mercredi 29 juin.***
La séance de rentrée aura lieu le ***mercredi 12 octobre 1938.***

Le Secrétaire annuel : HENRI MONDOR.

Paris. — Anc^ne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 29 Juin 1938.

Présidence de M. Maurice Chevassu, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. d'Allaines, Broca, Gatellier, Wilmoth. R.-Ch. Monod, Gouverneur, Lance, Madier, Soupault s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. Funck-Brentano, Hertz, Meillère, Redon, Thalheimer, posant leur candidature à la place d'associé parisien.

4° Des lettres de MM. Ducuing (Toulouse), Pétrignani (La Rochelle), posant leur candidature au titre d'associé national.

5° Un travail de MM. G. Tisserand, associé national, et P. Baufle (Besançon), intitulé : *A propos de deux nouveaux cas Franc-Comtois d'échinococcose alvéolaire.*

6° Un travail de MM. Georges Baudet, associé national, et H. Laurens, intitulé : *Un nouveau cas de fracture du scaphoïde tarsien.*

7° Un travail de M. Schoemaker (La Haye), associé étranger, intitulé : *A propos du traitement de la thrombo-angéite oblitérante.*

8° Un travail de M. Ducastaing (Tarbes), intitulé : *Kyste mésentérique calcifié.*

M. Petit-Dutaillis, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Rectifications à propos de communications faites les 19 janvier et 1er juin 1938.

par M. **B. Desplas.**

Réflexe duodénal dans les voies biliaires.

Dans la séance du 19 janvier 1938, page 82, tome **64**, prenant part à la discussion au sujet d'une observation de Mallet-Guy, rapport de Brocq, j'ai indiqué : « La première observation publiée à propos du reflux duodénal dans les voies biliaires est due au professeur Carnot, en 1922. Il s'agissait d'un malade dont la radiographie, après ingestion barytée, montra à la grande surprise des observateurs un arbre biliaire entièrement injecté de bas en haut, par le reflux dans la voie biliaire principale du liquide ingéré pour l'examen de l'estomac. »

Cette déclaration comporte une rectification : en réalité, Carnot et Blamoutier ont communiqué à la Société Médicale des Hôpitaux, séance du 24 novembre 1922, un cas dans lequel la totalité de l'arbre biliaire avait été injectée par du lait baryté introduit dans une fistule persistante de cholécystostomie.

Une tentative analogue avait été publiée antérieurement par Charles Tenney et Paterson dans le *J. A. M. A.* (février 1922). Tenney et Paterson expliquent qu'ils eurent l'idée de réaliser une ingestion des voies biliaires sur un vivant, en lisant un article de Franck Beal et Samuel Jagoda (*J. A. M. A.*, **76**, 1921, p. 483), où ces auteurs décrivent le reflux de la baryte dans la totalité des voies biliaires, en dehors de toute fistule bilio-digestive, au cours du transit gastro-duodénal. Ces auteurs américains semblent être les premiers qui ont signalé cette curieuse particularité.



Traitement d'urgence des embolies pulmonaires.

Je vous ai communiqué le 1er juin 1938, n° 19, tome **64**, page 824, 3 cas d'infiltration des ganglions stellaires pour embolie pulmonaire.

Dans la rédaction des observations où il est indiqué qu'immédiatement après l'embolie, la méthode de Villaret et Bardin avait été utilisée, il a été négligé d'indiquer qu'en dehors de la morphine, 1 centigramme, et du sulfate d'atropine, 1/4 de milligramme, il avait été injecté 5 centigrammes d'éphédrine.

J'ai tenu à préciser ce point qui est assez important, pour qu'aucune confusion ne puisse résulter de la lecture du texte qui a été publié. La

thérapeutique d'urgence indiquée par Villaret et Bardin comprend, en effet, morphine, atropine, éphédrine. Pour ces auteurs, ce trépied est caractéristique de la méthode.

RAPPORTS

Un cas de péritonite encapsulante,

par M. **Ch. Mirallié** (de Nantes).

Rapport de M. Louis Bazy.

Aux observations déjà nombreuses de péritonite encapsulante apportées à cette tribune, vient s'en ajouter une autre que nous devons à M. Mirallié (de Nantes) et que je désire vous rapporter tout d'abord :

Observation. — M. B..., cinquante-huit ans, est adressé à l'Hôtel-Dieu de Nantes le 19 janvier 1938 pour une hernie inguinale étranglée droite.

Le début de la maladie remonte à huit jours d'après l'observation que m'a fort obligeamment adressée le médecin traitant, le Dr Garnaud (de Château-Thébaud), et consistait en coliques et nausées. Depuis quatre jours, la hernie, par ailleurs très ancienne, est devenue douloureuse et irréductible. Après ce délai seulement, il consulte son médecin qui « l'aiguille vers l'opération ; il lui permet de surseoir une douzaine d'heures, mais pas plus, à l'opération, vu la relativité de l'urgence » pour lui permettre d'accomplir ses formalités d'admission à l'Assistance médicale gratuite, et, la « tolérance de sa lésion lui a permis de déambuler pendant la journée du lendemain » avant d'être admis à l'hôpital.

A l'examen, on trouve un homme vigoureux, au facies excellent, à l'interrogatoire bien difficile en raison d'une profonde imprégnation éthylique. La température est normale ; le pouls à 96. La langue est humide.

Il existe une hernie inguino-scrotale gauche (facilement réductible avec gargouillement) avec varicocèle, hernie très ancienne.

A droite, on trouve une hernie inguinale, grosse comme une orange, douloureuse surtout au collet, dure, tendue, mate et complètement irréductible depuis quatre jours.

Par ailleurs, l'abdomen est plat sans défense ni contracture. On ne perçoit pas de contractions péristaltiques spontanées ni provoquées. Il a eu des selles chaque jour et n'a pas d'arrêt des gaz.

Il précise que les douleurs surviennent depuis quatre jours par crises avec vomissements surtout le 16 janvier. Depuis le 17, la douleur serait plus continue sans crises violentes, mais empêchant tout travail.

On tente un taxis après un bain très chaud et prolongé qui est sans effet. En raison de l'absence complète de tout signe d'occlusion, on pense à un épiplocèle adhérent et étranglé, et, par prudence, on décide d'intervenir immédiatement.

Intervention : Professeur Ch. Mirallié ; MM. Nouaille, Rialland et Durance, interne et externes des hôpitaux.

Anesthésie générale au Schleich.

1° Incision type de hernie inguinale. Libération de l'anneau en haut et en dehors. Incision prudente plan par plan sur la tumeur et on ouvre le sac d'où s'écoule du liquide séro-sanguinolent. Quoique l'on soit dans le sac, il semble qu'il y ait encore une enveloppe blanche, nacrée, épaisse avec des zones d'adhérences par place, au travers de laquelle on ne voit pas le contenu de la hernie. On s'assure alors que l'on se trouve bien dans la cavité péritonéale où le doigt pénètre librement autour du pédicule herniaire ; du reste, la hernie se réduit facilement en masse. On extériorise alors la hernie à nouveau de la cavité péritonéale pour en vérifier le contenu.

2° Pour pouvoir faire une exploration qui s'avère de plus en plus importante, on élargit l'incision en hernie-laparotomie à travers les obliques et le transverse, et on attire alors une masse énorme, encapsulée dans une membrane lisse, blanche, nacrée qui ressemblait assez à une paroi gastrique tendue. On ne voit ni anses intestinales, ni épiploon.

Devant ces observations peu banales, on pense à une péritonite encapsulante. On ferme le sac herniaire au catgut et on refait la paroi en deux plans pré-funiculaires au fil de lin. Agrafes sur la peau.

3° On fait alors une laparotomie médiane sus-ombilicale prolongée largement au-dessous de l'ombilic.

L'abdomen apparaît alors comme déshabité, par suite de l'absence presque complète de l'intestin grêle.

A gauche, le côlon descendant et le côlon sigmoïde sont d'aspect et en place normale. A noter sur le méso-sigmoïde deux traînées blanchâtres, avasculaires, grosses comme un crayon ; l'une est implantée à la face inférieure du méso, près du côlon, et se porte vers l'orifice inguinal profond ; on la résèque ; l'autre est tendue depuis la face supérieure du méso jusqu'à la ligne médiane au niveau de l'origine de la mésentérique inférieure ; elle est avasculaire et indépendante du méso ; on la résèque. L'angle gauche du côlon est normal et bien différencié.

On ne voit pas du tout d'abord l'épiploon ; mais, en explorant le côlon transverse qui est libre, mobile et en position normale, on voit se tendre une mince toile ressemblant à une toile d'araignée transparente qui vient se perdre, en bas, sur la masse principale.

Sous le côlon transverse, on voit l'angle duodéno-jéjunal normal et environ 50 centimètres d'intestin grêle avec un mésentère anormalement court.

Enfin et surtout, il existe sous le mésocôlon et à droite du mésentère, une énorme masse grosse comme le bras, molle, tendue, recouverte d'une capsule épaisse blanche, nacrée, longue de 0 m. 60 environ. Elle est limitée en haut par le mésocôlon transverse, à gauche par un pôle arrondi refoulant le mésentère sans adhérer à son feuillet droit et recevant, en bas, l'intestin grêle qui perd alors son individualité. A droite, la masse masque et englobe l'angle colique droit, le côlon ascendant et le cæcum : l'appendice érigé, mais normal, émerge de la masse et est réséqué.

En bas, la masse semble non adhérente au péritoine pariétal postérieur, prévasculaire. Dans son ensemble, elle est lâchement pédiculée et mobilisable. Cette masse comprend plusieurs prolongements, véritables pseudopodes et c'est l'un d'entre eux qui était étranglé dans le sac herniaire droit.

Notons que le feuillet droit du mésentère présente des tractus de mésentérite rétractile.

L'aspect de la masse est, en soi, fort intéressant et instructif.

A droite, le « sac » épais semble comme organisé et ne laisse rien soupçonner de son contenu ressemblant assez à la paroi d'un kyste ovarique.

Il semble, au contraire, que le processus soit moins avancé et continue d'évoluer à gauche en remontant le cours de l'intestin grêle.

D'abord, la membrane semble moins épaisse et on voit, par endroits, le relief des anses intestinales coudées en accordéon et accolées. Plus encore alors que le méso est méconnaissable et déjà très transformé, on voit l'aspect nacré et brillant de la membrane recouvrir incomplètement une anse intestinale coudée laissant un aspect normal aux deux séreuses péritonéales en regard dont la couleur rosée tranche sur l'aspect du sac. Un degré de plus, les anses s'accolent, la membrane les recouvre et les masque, sauf au fond du pli de coudure qui apparaît comme un col utérin, comme un cratère en cul de poule, entouré d'un disque rosé de péritoine non encore envahi par le processus sclérosant

Cet aspect correspondant à des degrés différents de l'évolution de la lésion, était indiscutable en six à huit endroits différents.

L'estomac, la vésicule, la rate avaient un aspect normal, le foie était hypertrophié.

Dans l'abdomen, on trouva un peu de liquide séro-hématique qui pouvait provenir d'un suintement de premier temps opératoire ; il n'en fut pas recueilli.

Sur les mésos et sur l'intestin, on vit quelques granulations blanches ou grisâtres qui furent examinées au Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Ecole de Médecine de Nantes par M. le D[r] Castagnary.

On essaie alors de réséquer la membrane et de libérer l'intestin. Cette manœuvre s'avère totalement impossible, malgré les tentatives répétées en différents endroits. On s'assure qu'il n'y a pas d'occlusion dans le prolongement de la poche étranglée. On referme la paroi en deux plans. Cicatrisation par première intention de la cicatrice de laparotomie médiane. Hématome de la hernio-laparotomie.

Les suites opératoires furent troublées par une poussée d'asystolie aiguë, d'abord alarmante, puis améliorée par le traitement médical. Le 20 mars, nous avons tenté d'examiner à la radiographie l'intestin de notre malade afin d'essayer d'apporter des clichés et de voir les renseignements que l'on pourrait éventuellement en tirer (professeur Boquiem).

Un fait fut indiscutable et nous étonna fort, c'est la rapidité du transit du grêle : une bouillie barytée, ingérée six heures seulement avant l'examen, avait complètement traversé le grêle et occupait entièrement le cadre colique. Il ne nous fut pas possible de prendre un cliché de l'aspect du grêle et nous avons seulement constaté que le grêle encapsulé jouait le rôle d'un kyste intra-péritonéal et qu'il refoulait le cadre colique dans le changement de position du malade. Il nous fut impossible de prendre de nouveaux clichés. Le malade obstiné, rentra chez lui, le jour même, puis revint en pleine crise d'asystolie le 23 mars, à l'Hôtel-Dieu, dans un service de médecine, sans présenter aucun signe intestinal.

Le 29 mars, il mourut subitement.

L'autopsie nous montra un intestin grêle encore congloméré par mésentérite et comme recouvert par une mince toile d'araignée. Toute coque continue épaisse, avait disparu, sauf au pôle gauche de la tumeur (projection).

Des granulations persistaient. Dans l'abdomen, existait un peu d'épanchement ascitique qui fut inoculé à un cobaye et, le 21 mai, le protocole suivant nous était adressé par M. le professeur Ballet, de l'Ecole de Médecine de Nantes :

« Je viens de sacrifier le cobaye inoculé avec le prélèvement d'autopsie que vous m'aviez remis le 2 avril pour un malade : M. B..., qui vous intéressait. Pas de lésion tuberculeuse à l'autopsie. »

M. Mirallié a fait suivre son observation de quelques considérations

dont il me permettra de ne retenir que quelques-unes. Il souligne d'abord que son observation est rare puisque, dit-il, il n'a trouvé dans la littérature qu'une seule observation semblable de début par étranglement herniaire : l'observation de Estella (in *Gazetta medica Espanola*, an 8, n° 9, juin 1934). Il remarque encore que l'épiploon est réduit à une lame fenêtrée, analogue à une toile d'araignée tendue du côlon transverse (libre et normal) à la masse dans laquelle elle se perd insensiblement. Sans qu'on puisse préciser s'il s'agit d'une épiploïte encapsulante, il est indéniable, dit M. Mirallié, que l'épiploon participait au processus pathologique. M. Mirallié n'a pas trouvé chez son malade d'antécédents intestinaux. Toutefois, outre les lésions de l'intestin, on constatait des lésions de mésentérite et de mésocolite rétractiles et, notamment, une longue bride libre qui plongeait dans l'orifice profond du canal inguinal gauche avec la hernie réductible du côlon sigmoïde. J'ajoute, enfin, que l'examen des fragments de membrane extirpée, comme celui du liquide ascitique prélevé au cours de l'intervention, n'ont révélé que des lésions inflammatoires chroniques, sans caractères spécifiques et qu'enfin — ce qui est à mes yeux le plus digne d'être relevé — lors de l'autopsie, l'aspect des lésions était bien différent de celui observé au cours de l'opération. Il n'existait plus qu'une mince membrane, ressemblant à une toile d'araignée, claire, translucide, laissant voir les anses sous-jacentes simplement agglutinées et ressemblant à la description donnée par M. Hardouin, lors d'une réintervention après un an.

Pour moi, l'observation de M. Mirallié a un caractère limpide et démonstratif. Ce qu'il a constaté représente purement et simplement l'irritation chronique de l'intestin, de l'épiploon et du mésentère dans une hernie existant depuis longtemps et, bien entendu, il n'est pas surprenant que le processus ait pu s'étendre soit par voisinage, soit que ce ne fût pas toujours la même portion d'intestin qui se trouvât dans le sac. La démonstration de cette hypothèse me paraît être fournie par le fait qu'une fois le contenu intestinal réintégré définitivement, les lésions de péritonite encapsulante disparaissent avec une surprenante rapidité. Dans de pareils cas, il n'y a pas lieu de rechercher, sauf à titre de causes prédisposantes, la tuberculose, la syphilis, les lésions intestinales pour expliquer les lésions. La seule irritation chronique dont une vieille hernie est le siège suffit à nous rendre compte des phénomènes observés.

L'erreur consisterait à croire que la péritonite encapsulante constitue une maladie individualisée. Si on veut la comprendre, il faut uniquement la considérer comme une lésion anatomo-pathologique que l'on peut rencontrer au cours de bien des affections. C'est une manière de réagir du péritoine et de l'épiploon au contact d'irritations chroniques dont la nature peut beaucoup varier. Dans le cas de M. Mirallié, il s'agissait d'une péritonite chronique herniaire à forme encapsulante, et l'on peut se demander si la gêne au transit intestinal, apportée par la coque fibreuse qui enveloppait l'intestin, n'a pas favorisé l'étranglement herniaire. Cette coque était d'ailleurs inextirpable. Mais la réduction de la

hernie a suffi pour la faire disparaître. On en conclura que ce qui sera peut-être le plus intéressant, quand on se trouvera en présence d'une péritonite encapsulante, ce sera, *si l'on peut*, d'en découvrir et d'en supprimer la cause. L'exemple de M. Mirallié tendrait à prouver que, ce faisant, on accomplirait une besogne plus utile et, peut-être, moins dangereuse que celle qui consiste à disséquer une membrane qui, contrairement à ce que l'on pensait quand on a commencé à parler de péritonite encapsulante, est presque toujours inextirpable.

Quoi qu'il en soit, l'observation de M. Mirallié contribue à nous mieux faire connaître des lésions qui, si on les trouve très souvent dans les vieilles hernies, mais indiquées de façon plus discrète, ne sont pas très fréquemment rencontrées au stade où il les a observées lui-même et je vous propose de le remercier de nous l'avoir adressée.

M. **Jacques Leveuf** : Les agglutinations d'anses grêles dans un sac herniaire ne sont pas un phénomène exceptionnel comme vient de le rappeler très justement M. Louis Bazy. Je pense que M. Mirallié aurait trouvé dans la littérature un nombre plus considérable d'observations s'il avait étudié les cas décrits jusqu'alors sous le nom de péritonite herniaires. Pour ma part, j'ai publié un bel exemple de ces lésions herniaires. J'ai présenté ici même, le 7 décembre 1921, la pièce de résection et j'ai donné les résultats de l'examen histologique de la paroi intestinale et des placards d'adhérence des anses. Un de mes élèves, Blanchet, a fait une thèse sur ce même sujet (Contribution à l'étude des agglutinations chroniques des anses grêles dans un sac herniaire, *Thèse Paris*, 1923).

Considérations sur un cas d'accident exceptionnel post-rachianesthésique,

par MM. **I. Gilorteano** et **Aurelian Popesco** (de Bucarest).

Rapport de M. Jean Quénu.

Une précédente communication sur des accidents post-opératoires d'interprétation délicate me vaut sans doute l'honneur d'avoir été désigné par le Comité de lecture pour vous faire ce rapport (1). Si le titre donné par les auteurs met en avant la rachianesthésie, les faits étranges qu'ils ont observés présentent plus d'une analogie avec le syndrome pâleur et hyperthermie.

Il s'agit d'un malade, I... (D.), âgé de vingt-deux ans, robuste, qui entre dans le premier service chirurgical de l'hôpital militaire « Regina Elisa-

(1) Alajouanine (Th.) et Quénu (Jean). *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 20 janvier 1937.

beta » de Bucarest, pour appendicite chronique et nous l'opérons le 8 mars 1935. Dans ses antécédents, on note un léger ictère, six mois auparavant, mais les analyses habituelles pré-opératoires n'ont donné rien d'anormal. Nous lui avons fait la rachianesthésie avec novocaïne 8 p. 100, 12 centigrammes (D_{12}-L_1) sans aucun accident et sans barboter. Avant l'anesthésie, le malade nous fait part de sa peur de l'anesthésie et de l'opération, mais, après notre encouragement, il se tranquillise et il parle avec nous pendant l'opération, qui est exécutée avec facilité et sans accident.

Pendant que nous opérions le deuxième malade, c'est-à-dire à une demi-heure de la rachianesthésie, le malade, porté dans son lit, a la sensation de démangeaisons, qui commencent dans les membres inférieurs, et se généralisent rapidement. Il est pris en même temps d'une agitation extrême. Il a une face congestionnée, la respiration ample, le pouls bien frappé, la connaissance conservée, il se plaint de violentes douleurs de tête et il se gratte sans cesse. On lui fait une injection d'adrénaline, mais l'agitation augmente. Dans l'après-midi, il a des convulsions épileptiformes ; on lui injecte du camphre, de la caféine et du chloral en lavement. La température est de 37° ; l'agitation persiste, mais est de moindre intensité.

Le deuxième jour, le malade est confus, toujours agité, il a une hémiparésie gauche, Babinski positif au pied gauche, les extrémités froides, 50 respirations par minute, le pouls incomptable, filiforme, la tension artérielle ne peut être enregistrée à cause de l'hypotension, les pupilles sont dilatées, les battements du cœur faibles, tachycardiques, la température 38°6 ; rétention d'urine. Après une consultation avec les Drs Ilie et Arama, on recommande de lui faire des injections répétées avec caféine, strychnine, spartocamphre, adrénaline, on lui applique de la glace sur la tête, des bouillotes aux pieds. Vers 11 h. 30, on lui fait une injection intramusculaire d'adrénaline, 1 milligramme. Immédiatement, c'est-à-dire deux à trois minutes après l'injection, le malade a une crise épileptiforme. Pendant la journée, on lui fait 50 c. c. de sérum physiologique sous-cutané, et on obtient par sondages 1.300 c. c. d'urine, dans laquelle on constate 2 gr. 50 p. 1.000 de glucose.

Vers 15 h. 30, nous lui faisons une ponction lombaire et on trouve un liquide céphalo-rachidien clair, avec une tension de 11 (appareil Claude).

On assiste après à l'installation d'une cyanose des extrémités et le malade succombe à la dix-neuvième heure en hyperthermie (40°), trente-quatre heures après l'intervention chirurgicale.

A l'autopsie, on constate : Rien d'anormal au niveau de la plaie opératoire, aucune trace d'infection. Le foie, les reins, la rate sont vivement congestionnés. Les poumons sont aussi très congestionnés et on constate à la section aux deux bases, des zones d'hépatisation rouge ; des petits fragments du poumon tombent au fond de l'eau. La muqueuse laryngo-trachéo-bronchique est hyperémiée ; le cœur, d'une grandeur habituelle, a le myocarde flasque et de couleur pâle ; les méninges hyperémiées et œdématiées ; la substance cérébrale présente des taches ecchymotiques ; le bulbe, la protubérance et le cervelet sont congestionnés ; les ventricules latéraux et le 4e ventricule contiennent un liquide rosé. On ouvre le canal rachidien au niveau des D_{12}-L_1, au lieu de la ponction, et on ne constate aucun épanchement sanguin sur la surface des méninges, ni dans la substance médullaire.

A l'examen microscopique (Dr Bistriceano), on constate dans le cerveau, le bulbe et la protubérance, les vaisseaux dilatés et gorgés de sang. Dans les poumons, les alvéoles sont distendus, pleins de réticules fibrineux, l'endothélium desquamé et les capillaires dilatés. Dans le foie, les vaisseaux sont dilatés et pleins de sang ; on observe des zones avec dégénérescence graisseuse. Le parenchyme rénal a les vaisseaux dilatés et pleins d'hématies

et de nombreux cylindres hyalins dans les tubes urinifères. Dans le cœur, on constate seulement de légères modifications tinctoriales *post mortem.*

Trois autres malades, opérés après lui, durant la même matinée, avec rachianesthésie (la novocaïne étant du même stock), n'ont présenté rien d'anormal.

Nous croyons que ce cas est intéressant par sa rareté. Il ne présente pas la forme décrite dans les accidents habituels post-rachianesthésique. Il ressemble par quelques symptômes au syndrome « pâleur-hyperthermie », décrit par Ombrédanne et Armingeat et discuté l'année dernière à l'Académie de Chirurgie de Paris. Dans notre cas, les symptômes sont précoces, le malade a, non de la pâleur, mais un facies congestionné, et accuse un prurit généralisé, avec maux de tête atroces. L'injection d'adrénaline lui provoque une crise épileptiforme ; nous assistons après, à l'installation d'un collapsus cardiaque et la mort survient en hyperthermie.

Mise à part la pâleur, les symptômes communs sont : l'hyperthermie, la tachycardie, l'hypotension, la tachypnée, la torpeur (tardive dans notre cas), les convulsions. La ressemblance est surtout anatomo-pathologique ; chez notre malade, nous avons trouvé la même lésion : *Un désordre vasculaire généralisé à tous les viscères et surtout à l'encéphale.*

Parmi les accidents post-rachianesthésiques, on a décrit des parésies, paralysies, des troubles cérébraux et psychiques, des crises épileptiformes, mais en général bénignes, curables. Peut-on englober notre cas dans ces troubles post-rachianesthésiques ? Chez nous, où la rachianesthésie avec novocaïne est couramment employée, nous n'avons pas rencontré un cas semblable jusqu'à présent.

Giordanengo, dans le Congrès d'Analgésie et Anesthésie de Rome 1936, signale, à la clinique d'Uffreduzzi de Turin, l'apparition simultanée, en 1932, de 5 cas de grande fièvre après la rachianesthésie, mais sans autre symptôme, sans agitation, sans troubles cérébraux. L'examen bactériologique répété du sang et du liquide céphalo-rachidien a été négatif. Deux de ces malades ont succombé en hyperpyrexie, la température montant jusqu'à 42°-43°, sans autre symptôme qui pourrait motiver la température. La rachianesthésie a été pratiquée, avec novocaïne, à 0 centigr. 12, dans 2 c. c. de sérum physiologique. De ces 2 cas mortels, on a pratiqué la nécropsie la plus complète. Le canal vertébral a été ouvert, on a examiné macro- et microscopiquement tous les organes, avec le cerveau, la moelle et les méninges, mais tous les résultats ont été négatifs. Chez les 3 autres malades, après une grande fièvre qui dura une semaine, la guérison fut complète. La novocaïne employée pour rachianesthésie, quoique de préparation récente, a été examinée, mais les résultats bactériologiques et chimiques ont été négatifs. A la même clinique, est survenu un autre cas identique, chez une malade opérée avec anesthésie locale avec novocaïne ; la malade a été sauvée, mais elle a eu quelques jours une grande température, avec l'intégrité de la connaissance et chez laquelle le plus rigoureux examen n'a pas expliqué la cause de l'hyperpyrexie.

Le professeur Uffreduzzi accuse la substance anesthésique même, la novocaïne qui, par motif inconnu, a été transformée en très petite quantité, en une substance toxique, hyperpyrétique et difficile à identifier cliniquement. La transformation a été soit spontanément, soit sous l'influence de la stérilisation.

Notre cas est plus complexe ; l'hyperthermie est accompagnée de phénomènes généraux accentués.

L'intoxication avec la cocaïne et ses succédanés, donne des symptômes analogues : l'excitation du système nerveux central, agitation, des mouvements désordonnés, des convulsions épileptiformes, hyperthermie, la perte de sensibilité et des réflexes, et la mort par l'arrêt du cœur et de la respi-

ration. Dans ces cas, il y a de la pâleur de la face ; dans le nôtre, il a été de la congestion, avec un prurit généralisé ; les 3 autres malades, anesthésiés avec la même substance, n'ont eu rien d'anormal. On ne peut pas supposer l'injection de la novocaïne directement dans la circulation pendant la ponction ; celle-ci a été exécutée sans accident et l'anesthésie a été parfaite.

Nous croyons qu'il s'agit, dans notre cas, d'un déséquilibre de l'appareil neuro-végétatif, provoqué, soit par la novocaïne, soit associée avec le traumatisme opératoire. Le léger état d'anxiété pré-opératoire, l'ancien ictère, ont mis l'organisme dans un état de moindre résistance ?

D'après Duval, Grégoire, les substances toxiques les plus variées sont susceptibles de provoquer des manifestations identiques, quand elles troublent le système neuro-végétatif. D'après Laubry, tout ce qui est susceptible de troubler le fonctionnement du système neuro-végétatif, peut donner cette asystolie des capillaires de l'organisme, que nous avons constatée cliniquement, ainsi que par examen anatomo-pathologique dans notre cas.

J'ai lu et relu cette troublante observation. J'en ai causé avec mon ami Alajouanine, qui ne cesse de s'intéresser aux accidents d'œdème et de congestion cérébrales. Ce sont ses réflexions et ses conclusions autant que les miennes propres que je vous soumets aujourd'hui.

Le premier mouvement est d'incriminer la rachianesthésie. Le titre même que les auteurs ont donné à leur observation y incite. Il y a eu la céphalée, la paralysie, les crises épileptiformes... Personnellement, je n'aime pas beaucoup la rachianesthésie et il faudrait des circonstances bien particulières pour que je choisisse ce mode d'anesthésie pour opérer d'appendicite à froid un homme de vingt-deux ans. Cela dit, il faut bien reconnaître que la rachianesthésie ne saurait avec vraisemblance, dans le cas présent, être rendue responsable des accidents observés. Ces accidents n'affectaient nullement le type bulbaire, mais constituaient nettement, par leur ensemble, un syndrome encéphalique diffus. Il n'y eut ni pâleur de la face — j'y reviendrai, — ni nausées, ni vomissements, ni tendance à la syncope. Il y eut par contre de la cyanose, et une hémiparésie avec signe de Babinski. On sait d'autre part que chez les malades morts d'accidents rachianesthésiques on trouve un névraxe exsangue. Or, à l'autopsie de cet opéré, l'encéphale était gorgé de sang.

Je ne pense pas qu'il faille s'arrêter à l'hypothèse d'une intoxication par la novocaïne : la dose injectée (12 centigrammes), le fait que trois autres opérés ont été anesthésiés le même jour avec la même solution sans le moindre incident, rend cette hypothèse bien improbable, à moins de supposer une idiosyncrasie individuelle du sujet vis-à-vis de la drogue.

A cause des symptômes cliniques, à cause des constatations anatomiques, il nous semble que la pathogénie la plus acceptable est celle d'une perturbation vaso-motrice violente et généralisée, à prépondérance encéphalique, analogue à celle qui, dans d'autres cas, a pu donner le syndrome typique « pâleur-hyperthermie ».

Sans doute, chez cet opéré, il n'y a pas eu pâleur, mais bien au

contraire cyanose. Sans doute l'hyperthermie a été tardive et relativement modérée (40°). Il peut sembler paradoxal d'établir une analogie avec ce syndrome, alors que des deux éléments cardinaux l'un manque et l'autre est atténué. Mais il y a eu la tachycardie, et la tachypnée, et l'hypotension, et l'agitation et les convulsions. Et surtout il y a les lésions autopsiques : *l'hyperhémie diffuse de l'encéphale, et la congestion de tous les viscères, thoraciques et abdominaux.*

Pourquoi le trouble vaso-moteur céphalique s'est-il produit dans le même sens de la vaso-dilatation sur l'encéphale et sur les téguments, alors qu'en pareille circonstance, par une sorte de balancement, la congestion encéphalique s'accompagne habituellement de lividité cutanée ? C'est un des points obscurs de cette observation. Mais pareil fait a déjà été signalé (2).

Il faut féliciter MM. Gilorteano et Popesco d'avoir fait l'autopsie du névraxe. Le simple fait d'avoir constaté l'hyperhémie massive de l'encéphale, les taches ecchymotiques cérébrales, les vaisseaux gorgés de sang donne à leur observation tout son intérêt. Malheureusement, ils laissent sur plusieurs points notre curiosité inassouvie. L'hyperhémie était-elle uniforme ou prédominante dans certaines régions ? Où siégeaient les taches ecchymotiques ? Y avait-il de l'œdème ailleurs que sur les méninges ? Des coupes histologiques ont été faites. Quel dommage qu'elles ne nous aient pas été remises, ou tout au moins qu'une description détaillée des coupes ne nous soit pas parvenue, touchant la répartition de cette congestion, peut-être de cet œdème, dans les différentes parties de l'encéphale, et notamment dans la région du tuber, siège de la fonction thermo-régulatrice et des centres vaso-moteurs supérieurs...

Malgré ces imprécisions, le protocole histologique, confronté avec le tableau clinique, suffit pour nous faire adopter l'hypothèse d'un désordre vaso-moteur généralisé à tous les viscères, prédominant sur l'encéphale, état dont nous avons cru pouvoir faire, dans une précédente communication, le substratum anatomo-physiologique habituel du syndrome pâleur-hyperthermie.

Notons avant de conclure trois éléments du tableau clinique qui, pour des raisons diverses, méritent de retenir l'attention : *l'hémiparésie gauche*, avec signe de Babinski, qui nous fait encore regretter l'absence d'indications sur le siège ou la prédominance des lésions cérébrales, et notamment des ecchymoses ; *la glycosurie*, brusquement apparue, manifestement d'origine nerveuse ; enfin le *prurit*, symptôme anormal, étonnant, dont la signification nous échappe.

Une dernière question se pose : quel a été le primum movens de ce déséquilibre vaso-moteur ? Qu'est-ce qui a déclanché le drame, chez cet homme robuste de vingt-deux ans ? Est-ce l'opération d'appendicite à

(2) Alajouanine et Hornet. Œdème cérébro-méningé avec hyperthermie mortelle. *Revue neurologique*, mai 1937.

froid, facile et sans incident ? Cela n'est pas impossible. J'ai rapporté ici même une observation de Le Gac, concernant une jeune fille de dix-huit ans, morte en seize heures de pâleur et hyperthermie après une opération d'appendicite à froid.

L'incidence de la rachianesthésie, certaines anomalies du tableau clinique, de petites lacunes anatomiques font que cette observation n'est peut-être pas aussi démonstrative que nous l'eussions souhaité. Telle qu'elle est, on ne peut nier qu'elle soit bien intéressante, parce qu'elle nous apporte tout de même quelques données positives sur l'obscur problème de certains drames post-opératoires encore insuffisamment expliqués.

Je vous propose donc de remercier MM. Gilorteano et Popesco et de publier leur observation dans nos bulletins.

M. **Basset** : J'ai écouté avec beaucup d'intérêt le rapport de Jean Quénu. Il a attribué la mort à la congestion intense constatée au niveau du névraxe et de la plupart des viscères examinés. Mais on peut se demander quelle fut la cause de cette hyperémie.

Et peut-être alors est-il permis de formuler l'hypothèse d'une sensibilité individuelle spéciale de l'opéré au produit injecté.

M. **Rouhier** : Sans prendre parti à propos du très intéressant rapport de mon ami Jean Quénu, je veux cependant m'associer à Basset pour dire que ces cas de rachirésistance existent incontestablement. Il arrive qu'après une série de rachianesthésies parfaites, un malade, qui a reçu la même solution, la même dose, chez lequel il y a eu un barbotage facile qui est la preuve de l'injection certaine dans le liquide céphalo-rachidien de la solution anesthésiante, ne montre aucune anesthésie. Le fait est rare, mais j'en retrouverais certainement 3 ou 4 cas.

M. **Robert Monod** : M. Basset fait allusion à l'expérience de Sebrechts en matière de rachianesthésie. Cet auteur a publié, en effet, une statistique dépassant 30.000 rachianesthésies ; il en fait même pour des interventions aussi minimes qu'une cure de phimosis. Mais, s'il est vrai qu'il a parlé de cas individuels de résistance à la rachianesthésie, il n'a jamais publié de cas de mort, analogue à celui que vient de nous exposer M. J. Quénu. C'est un premier point à souligner.

On peut regretter que, dans le cas qui vient de nous être rapporté, il n'ait pas été fait de prélèvement de tissus, ni de dosages chimiques dans les tissus et les humeurs, en un mot, qu'on n'ait pas poussé plus loin l'investigation afin de savoir si la toxicité n'était pas ici en cause. On nous dit que la *même* drogue a été injectée impunément à deux autres malades, mais reste à savoir s'il s'agit bien véritablement d'une drogue absolument semblable. Les faits rapportés sont tellement en contradiction avec ce que l'on observe habituellement que l'on est en droit de se demander s'il n'y a pas eu erreur de flacon, si la drogue

était contenue dans des ampoules distinctes ou dans un flacon où la même drogue a été prélevée pour des injections à des individus différents. Il serait intéressant d'avoir des précisions sur ce point avant de conclure.

Une chose encore m'a frappé dans cette observation : c'est la série de médicaments correcteurs, de toni-cardiaques, qui ont été administrés. On peut également se demander jusqu'à quel point ceux-ci ne sont pas intervenus comme agents toxiques supplémentaires.

M. Quénu dit qu'il ne ferait pas de rachianesthésie pour une appendicite à froid, je suis d'accord avec lui, mais, cependant, on peut être amené à pratiquer cette anesthésie dans un cas analogue. Et, avant de condamner une méthode telle que la rachianesthésie, il faudrait demander un supplément d'enquête sur un cas isolé et anormal quant à ses manifestations cliniques.

M. **Wolfromm** : Je suis tenté de rapprocher du cas qui vient d'être rapporté par M. Quénu un accident observé — en dehors de toute injection rachidienne — lors d'une anesthésie urétrale pour une cystoscopie chez un malade atteint de cancer de la vessie. Par erreur, cette anesthésie fut faite à la *cocaïne*, non à la *novocaïne*. Le malade eut une crise épileptiforme immédiate, une syncope respiratoire qui ne céda qu'à trois heures de respiration artificielle. Il eut le lendemain une hémiplégie et succomba au bout de trois jours. Là a été seule en cause l'action toxique d'un anesthésique.

M. **Jean Quénu** : Je ne puis malheureusement vous donner, sur l'anesthésique employé, d'autres précisions que celles qui figurent dans l'observation.

Sans doute, l'interprétation que je vous ai proposée n'est qu'une hypothèse parmi d'autres, et j'ai eu soin de parler d'une idiosyncrasie possible vis-à-vis de la substance anesthésique. Néanmoins, la confrontation de certains aspects cliniques avec certaines lésions anatomiques me semble présenter quelque intérêt. Lorsque, aux mêmes aspects cliniques, correspondent toujours des lésions semblables, ces coïncidences répétées finissent par donner du poids à une hypothèse pathogénique.

Je m'empresse de répéter que le cas présent n'est pas absolument démonstratif, car la rachianesthésie a pu jouer un rôle dans l'éclosion des accidents, et peut-être aussi le produit chimique par lui-même. Je me souviens avoir lu une thèse de Strasbourg sur les accidents de l'anesthésie locale. Certains de ces accidents ont été mortels. L'hypothèse de l'intoxication n'est pas complètement à rejeter.

Aussi suis-je complètement d'accord avec Robert Monod lorsqu'il conseille, en présence de ces accidents, une certaine réserve thérapeutique, une certaine prudence dans l'administration de médicaments, qui peuvent eux-mêmes ne pas être entièrement inoffensifs.

Fibromes compliqués de thrombose manifeste des veines utérines, constatée au cours de l'opération. Accidents consécutifs à l'hystérectomie chez ces malades,

par M. **Charles-Henri Chevallier,**
Ancien chef de clinique à la Faculté.

Rapport de M. Rouhier.

M. Chevallier nous a envoyé deux observations très intéressantes, concernant des malades qu'il a opérées dans mon ancien service, à l'hôpital Necker. Il les accompagne de réflexions également intéressantes, et qui peuvent ouvrir la voie à des recherches nouvelles. Je profiterai de ce rapport pour vous soumettre, en même temps, quelques observations personnelles, dont une surtout mérite d'être rapprochée des siennes.

« On admet d'ordinaire, dit M. Chevallier, que les accidents de phlébite ou d'embolie qui surviennent parfois après les interventions sur les organes pelviens, et particulièrement après les hystérectomies pour fibrome, sont provoquées par une légère infection du lacis veineux, souvent très développé chez ces malades, et par les thromboses qui en résultent. Qu'elle soit franchement apportée du dehors par les poussières de l'air ou par le chirurgien, qu'elle soit simplement diffusée par des manœuvres exécutées en milieu plus ou moins septique, c'est-à-dire que la malade la porte en elle, cette infection serait également due à l'acte opératoire lui-même. Avec nos deux observations, nous désirons contribuer à prouver que la thrombose des veines utérines peut exister dès avant l'opération et que les caillots recueillis dans les veines, au cours de l'intervention même, ont pu se montrer stériles. »

Observation I. — Mme Ve..., quarante-deux ans, vient consulter au pavillon Bilgrain des Enfants-Malades pour des ménorragies. Toucher vaginal : fibrome de moyen volume, sans annexite cliniquement perceptible. En outre, la malade se plaint de petits phénomènes d'hypertension : céphalée, vertiges, mouches volantes, phénomènes qui s'exagèrent pendant les règles. Pression artérielle au Vaquez : 16-12. La période des règles est encore marquée par l'apparition de douleurs dans la jambe gauche. Aspect floride, presque obèse. Deux enfants bien portants. Pas de fausse couche. Appendicectomie sept ans auparavant. Colibacillose l'année précédente. Quelques rares pertes blanches qui ne tachent pas le linge.

Urée du sérum : 0 gr. 32.

Taux de l'hémoglobine : 85 p. 100.

Globules rouges : 4.400.000.

Globules blancs : 8.800.

Temps de saignement : une minute et demie.

Temps de coagulation : cinq minutes et demie, temps qui fut ramené à la normale par l'administration de citrosodine.

Quand la malade est opérée, elle est depuis une dizaine de jours dans le service, sans fièvre.

L'opération a lieu le 17 janvier 1933, sous anesthésie générale au mélange de Schleich. Hystérectomie subtotale sans incident. Une seule chose à noter : les veines utérines sont thrombosées, très nettement à droite, faiblement à gauche. De petits caillots noirs vermiformes font issue par la tranche des veines. Pour éviter toute production d'embolie, on s'abstient d'explorer les vaisseaux sur les parois pelviennes. Péritonisation. Fermeture de la paroi sans drainage.

La constatation de cette thrombose nous ayant rendu méfiant, la malade est entourée de soins particulièrement vigilants. Nous préciserons seulement deux détails. On ne fait aucune application de sangsues. On injecte du sérum antistreptococcique, lequel, du reste, engendre une éruption au sixième jour.

Les suites sont d'abord des plus simples. La température atteint 38°2 le lendemain de l'opération. Elle remonte ensuite à 38° le deuxième, le troisième et le cinquième jour. Puis, elle tombe. Un seul fait digne d'être noté : le pouls, qui avait oscillé les premiers jours entre 90 et 98, monte brusquement le huitième jour à 112. On s'attend à une phlébite, mais tout rentre dans l'ordre. Résolu pourtant à la prudence, nous décidons de ne faire lever la malade qu'au vingt-quatrième jour. A ce moment, tout va bien. La plaie opératoire est depuis longtemps cicatrisée et, sauf les modestes poussées à 38°2 et 38°, immédiatement consécutives à l'opération, l'apyrexie a toujours été complète. Les deux premiers jours se passent sans incident. Mais, dès que, le troisième jour, c'est-à-dire vingt-six jours après l'opération, la malade s'enhardit et veut marcher quelque peu, une violente douleur lui traverse l'hémithorax droit. Dès le lendemain, la température monte. Le surlendemain, les crachats hémoptoïques apparaissent et tous les signes cliniques d'un infarctus pulmonaire sont bientôt réalisés. L'expectoration est bourrée de pneumocoques.

Heureusement ces accidents n'ont pas de suite fâcheuse et la malade sort en bon état le 9 mars suivant, soit cinquante et un jours après son opération.

Obs. II. — Mme Bu..., cinquante ans, cuisinière, est une femme au teint habituellement coloré. Sauf une typhoïde dans son enfance, elle n'a jamais été malade. Une fausse couche et une fille bien portante. Depuis plusieurs années déjà, elle avait des ménorragies, qui ne l'inquiétaient pas et dont elle pensait venir à bout grâce à des cures répétées de Jouvence de l'Abbé Soury. Mais, au début de mai 1933, les ménorragies deviennent d'incessantes et abondantes métrorragies. Elle doit interrompre son travail. Nous la voyons le 14 juin, méconnaissable : d'une pâleur de cire.

Globules rouges : 1.800.000.

Globules blancs : 8.600.

Pression artérielle au Vaquez : 15-10.

Quant à l'origine des métrorragies : un fibrome du volume d'une tête de nouveau-né.

Hospitalisée au Pavillon Bilgrain, la malade est soumise à une thérapeutique énergique et son état s'améliore. En particulier, le chiffre des globules rouges remonte progressivement pour atteindre 3.600.000. Taux d'urée sanguine : 0 gr. 38. Temps de saignement et de coagulation normaux. Pas de fièvre avant l'opération.

Celle-ci a lieu le 15 juillet 1933, sous anesthésie générale au mélange de Schleich. Hystérectomie subtotale sans incident. (Procédé de Terrier avec section dernière du col toutes ligatures étant faites.) Sans incident, à ceci près cependant, que les veines utérines sont thrombosées des deux côtés. Cette fois, nous prélevons soigneusement les caillots qui font issue par la tranche des veines et nous les enfermons dans un tube qui est

aussitôt porté au laboratoire. Dans la pièce extirpée, on constate que les veines utérines sont thrombosées sur une grande étendue.

Le jour même de l'intervention, nous faisons part de nos craintes à la famille et aux patrons de l'opérée. L'embolie survenue quelques mois auparavant chez notre première malade à veines utérines thrombosées n'avait pas eu de conséquences graves, mais rien ne pouvait assurer que cette seconde malade serait aussi heureuse, au cas où se déclencheraient chez elle les accidents auxquels elle se trouvait exposée pour les mêmes raisons.

Quelques jours après, le laboratoire donne sa réponse : « Aucun germe n'a pu être décelé dans le caillot ; cultures stériles ». Nous avons alors l'espoir que la malade va guérir normalement car les suites opératoires semblent parfaitement simples. Pourtant, au huitième jour, ascension thermique à 38°3 et phlébite indiscutable du membre inférieur gauche qui guérit d'ailleurs dans les délais ordinaires.

En somme, résume M. Chevallier, deux cas de thrombose des veines utérines chez des malades porteuses de fibrome, et ces deux malades, hystérectomisées dans de bonnes conditions, présentant, l'une, malgré le lever tardif, une embolie et un infarctus hémoptoïque, l'autre, une phlébite du membre inférieur gauche. De ces deux thromboses des veines utérines, l'une au moins comportait un caillot stérile.

Et l'auteur ajoute : Tels sont les faits. Nous avons pensé qu'ils pourraient intéresser les chirurgiens. Evidemment, pour devenir utilisables, ils ont besoin d'être appuyés et corroborés par de nombreuses observations. Ces observations, nous avions pensé d'abord pouvoir les apporter nous-même, de plus en plus complètes et de mieux en mieux étudiées, notamment avec un examen histologique minutieux des parois veineuses incriminées. Mais, depuis quatre ans, malgré toute notre attention, nous n'avons rencontré aucune veine utérine visiblement thrombosée, lors des hystérectomies que nous avons pratiquées. Or, cette recherche mérite, croyons-nous, d'être poursuivie. Notre publication a donc pour but initial d'essayer de multiplier le nombre des observateurs.

Dès maintenant aussi, certaines réflexions nous semblent autorisées.

Il est malheureusement notoire que les hystérectomies pour fibrome, même lorsqu'elles ont été exécutées sans le moindre incident, aussi simplement et aussi correctement que possible, se compliquent parfois de graves accidents emboliques. On a beaucoup discuté sur l'origine et la cause des coagulations veineuses qui provoquent ces accidents. Nous pouvons prouver qu'elles sont parfois antérieures à l'acte opératoire et que celui-ci, par conséquent, ne peut en être tenu pour unique responsable.

Deux cas de thrombose des veines utérines indiscutablement constatés s'étant tous deux compliqués, l'un d'embolie, l'autre de phlébite, il semble évident que ces thromboses visibles ont joué un rôle direct dans le déterminisme des accidents. D'autres cas, où aucune thrombose n'est constatée lors des manœuvres opératoires, se compliquent cependant d'accidents semblables. Mais, du fait que les thromboses n'ont pas été constatées, on ne peut conclure qu'elles n'existaient pas. Peut-être,

simplement, n'étaient-elles pas assez caractérisées pour sauter aux yeux et peut-être n'y a-t-on pas porté suffisamment attention... Peut-être existaient-elles *près* des zones de ligatures, ou ailleurs, tout en restant invisibles au niveau même des tranches de section. Si l'existence de ces thromboses, dès l'instant de l'opération, pouvait être prouvée chez un nombre important de malades qui font par la suite des accidents de phlébite ou d'embolie, un point de doctrine serait éclairci et des sanctions thérapeutiques pourraient en être opportunément déduites.

Dans notre seconde observation, nous avons pu faire vérifier l'état du caillot. Il était stérile. Il nous paraît nécessaire de renouveler cette recherche chaque fois que l'occasion pourra s'en présenter. Les résultats, quels qu'ils soient, semblent devoir être intéressants. Au cas, en particulier, où le caillot serait toujours stérile, ce serait peut-être un argument de valeur pour envisager sous un jour différent la question des coagulations veineuses.

Certains chirurgiens accusent l'immobilité des malades, pendant les jours qui suivent l'opération, de provoquer la stase veineuse et cette stase, selon eux, serait une cause importante des thromboses. Ils entreprennent alors d'éviter la stase par un lever précoce systématique. Or, nous savons, et les deux observations précédentes le prouvent, que les thromboses peuvent exister avant même que l'acte opératoire ait traumatisé les veines du petit bassin et que les malades aient été condamnées au lit. Faire lever précocement des opérées dans ces conditions nous paraît, jusqu'à nouvel ordre, un risque supplémentaire.

Et maintenant, nous posons deux questions.

Puisque les malades porteuses de veines utérines thrombosées sont, en quelque sorte, vouées à des accidents de phlébite ou d'embolie, tout au moins risquent plus que les autres ces mêmes accidents, il serait fort utile de le savoir d'avance, soit pour refuser ou différer l'opération, soit pour pouvoir établir un traitement préalable efficace. Or, existe-t-il un procédé commode et suffisamment sûr de mettre en évidence ces thromboses, ou seulement de les soupçonner ? Jusqu'à ce jour, nous n'avons systématiquement mesuré que le temps de saignement et le temps de coagulation, qui peuvent être ou redevenir normaux, malgré la présence de caillots dans les veines du petit bassin. Nous savons que des recherches ont été entreprises pour essayer de discerner d'avance les malades destinées à présenter des accidents phlébitiques. Le taux de la fibrine, le nombre des plaquettes, semblent n'avoir donné, jusqu'ici, aucun renseignement utile. D'autres recherches sont en cours.

D'autre part, que deviennent ou que peuvent devenir ces veines thrombosées lorsque, au lieu de recourir à l'intervention, les malades préfèrent se soumettre aux radiations ?

En tout cas, ces thromboses ayant été constatées lors d'une intervention, il ne me semble guère logique d'essayer de les faire dissoudre par des applications de sangsues, ce qui, théoriquement, risque d'entraîner de fâcheuses mobilisations de caillots. Il ne semble guère prudent

non plus d'essayer de les fixer par des substances coagulantes, ce qui pourrait risquer de les étendre et de les aggraver. »

Messieurs, il est hors de doute que l'existence de veines pelviennes déjà thrombosées au moment de l'opération est une constatation importante, qui peut ouvrir la voie, comme le dit M. Chevallier, à de nombreuses et fécondes recherches. J'ai tenu à lui laisser complètement la parole dans les paragraphes qui précèdent, pour vous exposer les *idées* qui sont la conséquence des faits relatés dans ses deux belles observations et les *recherches* qu'il se promet de faire et qu'il n'a pu encore réaliser, faute de faits nouveaux. A ses deux observations, je puis en ajouter une troisième, qui est une observation personnelle. Elle n'est pas absolument identique, puisqu'il s'agit d'un cancer du corps utérin et non d'un fibrome. Elle n'est pas toute récente, mais j'en ai conservé un souvenir d'autant plus pénible que je n'ai pas été aussi heureux que M. Chevallier, et qu'une embolie brutale a emporté cette malade le quatrième jour après l'opération. Voici son histoire :

Observation I. — Mme B..., cinquante ans, vient me consulter en septembre 1929 pour des pertes de sang et d'humeur, d'odeur fétide, qui ont apparu quelques mois auparavant, alors que ses règles avaient complètement cessé depuis deux ans, et qui sont de plus en plus abondantes et gênantes. A l'examen direct, le col paraît sain. Il est souple, légèrement déchiré à gauche par les maternités antérieures, les culs-de-sac sont souples, mais le corps utérin est gros, au moins deux fois du volume normal, massif et dur, d'ailleurs parfaitement mobile. Le doigt explorateur est retiré souillé de sang et de glaires d'une odeur repoussante. Au spéculum, le col est rouge, irrité par les pertes dont il est baigné. L'hystérectomie abdominale totale est proposée et acceptée, mais, le temps de coagulation étant trop court (six minutes et demie), elle est retardée de quelques jours pendant lesquels on fait ingérer à la malade du citrate de soude pour allonger son temps de coagulation et on désinfecte la cavité vaginale par des lavages alternatifs à la liqueur de Labaraque et au borate de soude.

Opération le 3 octobre. Le ventre ouvert, l'utérus apparaît gros comme un petit poing, mais de forme parfaitement conservée. Il est très congestionné, lie de vin. Un fil est placé sur le ligament infundibulo-pelvien droit qui est gonflé de veines énormes et quand, après ligature, ce ligament est sectionné, les lumières veineuses sont remplies de caillots cruoriques noirâtres qui font saillie comme des vermiotes et quand, après section du ligament rond, on dégage le pédicule utérin, on s'aperçoit que les faisceaux veineux para-utérins et les veines utérines sont également thrombosés. A gauche, il existe aussi de petits caillots pédiculaires mais beaucoup moins importants, beaucoup plus grêles et moins nombreux. Surpris et effrayé de ces constatations, je les fais remarquer à mes aides et je leur dis avec inquiétude que les suites seront bien angoissantes et qu'il sera bien difficile d'éviter à cette malade des accidents de phlébite et même d'embolie, puisque la thrombose pelvienne est déjà largement constituée. Peu après, d'ailleurs, j'ai cru devoir prévenir également de mes craintes les parents de mon opérée.

Cependant, l'hystérectomie abdominale totale est achevée sans autres incidents, le vagin est fermé, la péritonisation est parfaite, mais l'expérience des hystérectomies pour cancer du corps utérin m'ayant montré,

comme à mon maître J.-L. Faure, combien il est dangereux de ne pas les drainer, j'établis un drainage important avec deux fortes mèches flanquant un tube de caoutchouc. La coupe de la pièce montre que le corps de l'utérus est remplacé par un tissu criant sous le couteau, translucide, serti par une mince coque conservée de tissu utérin sain. Plus tard, le laboratoire répondra qu'il s'agit d'un épithélioma. Les suites opératoires furent assez simples les trois premiers jours, bien que la température se soit maintenue un peu au-dessus des 38°. Le quatrième jour, elle commence à descendre, et je procède, ce quatrième jour, le 7 octobre, à 9 heures du matin, suivant mon habitude en pareil cas, à l'ablation des mèches, laissant le drain un jour de plus. Je console un peu la malade de ce pansement douloureux, on lui donne à boire une peu de grog et je quitte la maison de santé pour l'hôpital qui est à deux pas. Je n'y étais pas arrivé qu'on me réclamait déjà au téléphone et, avant que je ne fusse revenu, la malade avait succombé à une embolie brutale.

Voici donc trois observations dans lesquelles a été constatée manifestement la thrombose des veines pédiculaires de l'utérus, au cours de l'intervention et, à la suite de l'intervention, la phlébite ou l'embolie pulmonaire plus ou moins grave a été inévitable.

De toute évidence, chez ces trois malades, la thrombose des veines pelviennes était constituée antérieurement à l'opération, l'opération n'a donc pas été la déterminante de cette thrombose. Mais, s'il ne m'a été donné de constater qu'une fois ces coagulations veineuses préexistantes au cours de l'opération, je les ai vues bien plus souvent se manifester par l'installation d'une phlébite avant l'opération, chez des malades pour lesquelles cette opération avait été retardée pour des causes diverses. J'ai le souvenir de deux d'entre elles, qui sont particulièrement frappantes :

Obs. II. — Le 16 août 1925, je suis appelé d'urgence près d'une étrangère, Mme B..., dans les circonstances suivantes : cette dame séjournait à Paris avec ses enfants, pendant que son mari subissait, dans une maison de santé parisienne, une cure de désintoxication. Ce jour-là, elle était venue lui faire sa visite quotidienne, quand elle est prise tout à coup d'une douleur atroce dans le ventre. Elle tombe en syncope, on doit la coucher dans la chambre même de son mari à la maison de santé et on m'appelle. J'apprends que Mme B... portait, depuis plusieurs années, un assez gros fibrome qui ne lui avait donné jusque-là que peu d'accidents et que, sur le conseil d'un professeur d'université allemande, elle conservait avec ténacité. Je fais le diagnostic de torsion viscérale, soit du fibrome, soit d'un kyste ovarien concomitant, et je déclare l'intervention urgente, mais comme il s'agit d'étrangers desquels il est plus difficile de se faire comprendre, je déclare en même temps que je désire une consultation et je fais appeler M. Siredey. Pendant le temps nécessaire à l'organisation de la consultation, le drame abdominal s'était un peu calmé, en sorte que M. Siredey n'eut pas la même impression d'extrême urgence et conseilla pour quelques jours l'expectative armée. J'avoue qu'au premier moment je fus extrêmement inquiet de ce retard apporté à l'opération. En réalité, vous allez voir que ce retard fut très heureux. En effet, dès le quatrième jour après ma première visite, se développait une phlébite gauche, puis, le 30 août, embolie pulmonaire à la base gauche avec crachats sanglants, fièvre, affolement du cœur, foyer de congestion pulmonaire, puis, quinze

jours plus tard, seconde phlébite du côté droit ! Si j'avais opéré cette malade d'urgence, il est bien probable que les mêmes accidents se fussent produits et ils eussent été attribués par tous, et par moi-même, aux suites de mon opération ; et il faut reconnaître que le shock de l'opération n'aurait probablement pas été très favorable à l'évolution des accidents phlébitiques. Je n'opérai cette malade que le 26 novembre, c'est-à-dire près de trois mois et demi plus tard. Je trouvai un énorme fibrome à multiples noyaux, tordu sur son axe au niveau du col très étiré et très aminci, l'artère utérine gauche devenue antérieure.

Il y avait bien un kyste mucoïde de l'ovaire droit gros comme une pomme, mais nullement tordu, et deux kystes dermoïdes de l'ovaire gauche gros comme des noix. J'enlevai tout cela par une hystérectomie subtotale avec une hémostase et une péritonisation correctes ; les suites furent excessivement simples et la malade reprit son activité dans le minimum de temps. Je l'ai revue bien des fois depuis, quand elle vient en France, en parfaite santé.

Obs. III. — Mme X..., quarante-cinq ans, m'est envoyée à l'Hôpital Boucicaut pour des lésions très considérables et très anciennes de salpingite double. Cette malade a eu des poussées successives depuis des années. Après de longues périodes de repos, elle paraît un peu améliorée, un peu moins douloureuse, mais, dès qu'elle se relève et tente de reprendre une certaine activité, la pelvi-péritonite se rallume et tout recommence. Il y a là, de toute évidence, des poches tubaires épaisses et incapables de régresser spontanément. Cependant, je préfère garder la malade quelques jours au repos, pour améliorer son état général et laisser se calmer la poussée inflammatoire en évolution. Au bout de quelques jours, apparaît une première phlébite, et, une semaine plus tard : seconde phlébite.

Après le temps nécessaire à la résolution de ces deux phlébites, c'est-à-dire environ deux mois et demi, j'ai opéré cette malade, et, grâce à un drainage à la Mikulicz, les suites ont été des plus simples.

Si je ne puis apporter qu'une seule observation de thrombose des veines utérines préexistante à l'opération et constatée au cours de celle-ci, pour l'ajouter aux observations de Chevallier, je pourrais en retrouver plusieurs autres, comparables aux deux dernières que je vous ai rapportées, et dans lesquelles un retard apporté à une opération décidée a permis l'apparition spontanée, avant l'opération, d'une phlébite simple ou double, ou d'une embolie pulmonaire, qu'on aurait tout naturellement considérées comme des complications opératoires si l'opération avait été faite à la date primitivement fixée. Il est fort possible, et même probable, que si j'étais intervenu chez ces deux malades le jour projeté, si peu de temps avant l'apparition clinique des premiers signes de phlébite, j'aurais trouvé dans leurs veines pelviennes des coagulations veineuses déjà constituées.

Pour conclure, il faut reconnaître que cette question des thrombophlébites et de leurs rapports avec la chirurgie est en pleine évolution.

Naguère, c'était très simple : les phlébites *post-opératoires*, comme les phlébites *post partum*, étaient des « septicémies atténuées », fruit d'une infection exogène apportée par l'opérateur, ses aides, ses instruments ou ses matériaux de pansement. Les responsables méritaient la

haine de leur patient et de ses proches, avec le mépris de leurs pairs. Il est hors de doute que ces infections exogènes ont existé, qu'elles ont même constitué, en des temps qui ne sont pas encore très lointains, lorsque les conditions de l'asepsie chirurgicale rigoureuse étaient moins constamment réalisées, la principale masse des phlébites et des embolies, dont la fréquence était infiniment plus grande que maintenant. Les moins jeunes d'entre nous, les vieilles infirmières, les vieilles surveillantes, se rappellent fort bien cette époque, où l'on pouvait dire que le lever des opérées était toujours un moment redoutable, et que, lorsqu'elles accompagnaient leurs premiers pas, c'était toujours avec angoisse. Nous-même, en prenant possession de certains milieux hospitaliers, n'avons-nous pas été forcé d'arrêter les opérations, de faire cultiver tout le matériel stérilisé, nettoyer le service de fond en comble, changer les appareils, reprendre en main toute l'organisation préparatoire, pour trouver les fuites et pour voir disparaître une recrudescence d'accidents phlébitiques infectieux ? Ceci est heureusement de plus en plus rare, mais ne saurait être sous-estimé. Il n'en est pas moins vrai que lorsque toutes les possibilités d'apport infectieux exogène paraissent avoir été supprimées, il y a tout de même encore des phlébites et c'est alors qu'a été acquise la notion de l'infection endogène, celle que le malade porte en lui, soit dans les lésions mêmes pour lesquelles le chirurgien intervient, soit en quelque autre point de son organisme, dans son intestin, dans ses reins, dans son nez, dans sa gorge, dans ses dents.

L'acte chirurgical n'agit alors qu'en disséminant l'infection ou en créant un point de fixation pour les agents infectieux d'une petite poussée septicémique fugace et transitoire. Nos connaissances sur les porteurs de germes, sur le microbisme latent, la place prise par les infections colibacillaires, ont de plus en plus grandi le rôle de l'infection endogène dans la pathogénie des phlébites post-opératoires, à mesure que celui de l'infection exogène est de plus en plus réduit et quasi supprimé.

Puis des notions bien différentes se sont établies, avec les travaux de Sicard et la veinite ou thrombo-phlébite provoquée par des actions chimiques sur l'endoveine, au cours du traitement des varices par les injections sclérosantes. L'infection n'a plus aucune part à la coagulation veineuse ; ceci ouvre la voie à des interprétations bien différentes de l'origine de certaines phlébites, et il faut en rapprocher les caillots stériles que Chevallier a trouvés dans les veines utérines de sa deuxième malade. Toutes sortes d'éléments, en dehors de l'élément infectieux direct, ont montré leur influence : facteur épidémique (J.-L. Faure), facteur saisonnier (Okinczyc).

Enfin, l'orientation récente des recherches physiologiques ouvre. sur la pathogénie des thrombo-phlébites, des horizons infiniment complexes ; les dystrophies endocriniennes, les troubles neuro-sympathiques, peuvent bouleverser avec une rapidité invraisemblable l'équilibre des humeurs. Plus le cercle des connaissances s'élargit, plus il prend de points de contact avec les infinis ignorés !

Sans entrer plus avant, aujourd'hui, dans de telles spéculations, nous pouvons dire que tout se passe comme si, chez certains malades et à certains moments, le sang était semblable à ces solutions sursaturées qui demeurent liquides tant qu'il ne survient aucun choc, aucun mouvement, aucune modification de l'atmosphère ou de la température ambiantes, mais qui se cristallisent en masse, d'un seul coup, dès que survient le moindre choc, ou la simple adjonction d'un cristal. Ce choc peut être l'opération, comme ce peut être un traumatisme acidentel, ou les radiations, ou un coup de froid. En fait, le traumatisme opératoire réunit des conditions diverses susceptibles de déterminer la thrombose, mais entre lesquelles l'infection exogène, la dissémination ou la fixation de l'infection endogène, ne sont que des cas particuliers. La simple blessure des veines, leur dilacération, leur striction, ne sont pas moins importantes, aussi je m'efforce, pour ma part, de réduire ce traumatisme veineux au minimum, en ne pinçant qu'exceptionnellement les pédicules avant de les lier, en les chargeant avec précaution, sans les dilacérer, sans les traumatiser, sans les malaxer, sans les faire saigner ou les gonfler d'hématomes, en serrant le fil doucement, à la place choisie, sans brutalité, sans force inutile, car il s'agit seulement d'aveugler la lumière des vaisseaux, comme le disait jadis Poirier, et nullement d'écraser leurs tuniques et de faire éclater leur endothélium. Souvent, lorsqu'il existe, au niveau du pédicule annexiel, de ces paquets de veines énormes comme des paquets variqueux, que Pozzi appelait le varicocèle pelvien, je fais en sorte, sans raser de trop près la paroi pelvienne et sans menacer l'uretère, de faire passer la ligature en dehors d'eux et de faire tomber avec la pièce tout le paquet veineux. Malheureusement, ces précautions, qui sont faciles dans les opérations simples et réglées, où l'on fait *ce qu'on veut*, ne sont pas possibles dans les opérations difficiles et non réglées, où l'on fait *ce qu'on peut*, où force est bien de saisir les pédicules et les brides vasculaires dans des pinces à mesure qu'ils se présentent au cours d'un dégagement difficile, où il faut bien décoller péniblement un fibrome ou un kyste inclus dans le ligament large, au milieu d'un lacis veineux qui est forcément plus ou moins blessé.

Il n'est pas jusqu'à la stase relative produite par le lit, qui ne concoure à favoriser les coagulations, et c'est là le grand argument des partisans du lever précoce des opérés. Je dois reconnaître que Chalier, grand défenseur du lever précoce, comme moyen d'éviter les phlébites, ne l'applique cependant pas aux opérés qui ont dû faire déjà une période de lit prolongée avant leur opération. Pour ma part, je n'ai jamais été partisan du lever très précoce. Mais, comme dit Chevallier, la constatation de thromboses veineuses déjà constituées au moment de l'opération me paraît être une raison de s'en abstenir dans de tels cas, car on ne peut espérer prévenir une thrombose qui existe déjà, mais seulement lui faire courir un danger supplémentaire en l'exposant davantage aux embolies.

Quoi qu'il en soit, si l'acte opératoire réunit un nombre important de facteurs divers susceptibles de déterminer des thrombo-phlébites, ces facteurs déterminants ne peuvent devenir effectifs que si ces thrombo-phlébites sont imminentes par suite de l'état du sang ou de celui des vaisseaux. S'il ne nous était possible d'espérer prévenir les phlébites que lorsque nous connaîtrons avec précision toutes les conditions de leur développement, ce serait à désespérer d'aboutir, mais peut-être n'est-ce pas indispensable et on peut envisager qu'il nous devienne possible, à la fois de reconnaître, par une réaction appropriée, l'état d'imminence de la thrombose, de modifier rapidement cet état spécial du sang et de le maintenir modifié pendant toute la période post-opératoire, jusqu'à ce que le malade ait repris son activité. La recherche systématique du temps de coagulation et l'emploi des modificateurs destinés à le régulariser, tels que le citrate de soude et les sangsues elles-mêmes, sont des essais dans cette voie, essais intéressants certes, mais non pas efficaces dans tous les cas. Aussi, devons-nous être reconnaissants à ceux qui nous envoient des constatations importantes, susceptibles d'orienter les recherches dans des voies nouvelles, comme l'a fait M. Chevallier, qui apporte aujourd'hui sa pierre à l'édifice !

M. **Moulonguet** : Les lésions des veines utérines, dont vient de nous parler M. Rouhier, sont très intéressantes. Elles ont fait l'objet d'un travail très documenté de MM. Schwartz et Schill. Moi-même, j'ai examiné une cinquantaine de pédicules veineux prélevés sur des pièces d'hystérectomie. J'ai publié dans les « Diagnostics anatomo-cliniques de Lecène », une microphotographie montrant l'endophlébite et la thrombose dans les veines utérines.

Mais la question est sans doute moins schématique que ne le pense M. Rouhier. Je n'ai pas, en effet, retrouvé de correspondance très nette entre l'évolution opératoire et l'existence ou non de lésions des veines utérines au moment de l'intervention. Je ne crois pas que ces lésions prédisposent de façon formelle les malades aux phlébites ; par contre, j'ai vu des phlébites post-opératoires chez des femmes qui n'avaient pas de lésions des veines utérines.

Peut-être faut-il distinguer entre les thromboses visibles à l'œil nu, que M. Rouhier a observées, et les lésions et les thromboses microscopiques que j'ai étudiées ? Ce sont bien, cependant, les mêmes, au développement près. Je le répète, la question est d'un haut intérêt et mérite que nous continuions de nous y attacher.

M. **Rouhier** : Les examens de veines utérines de pièces d'hystérectomie qui ont été faits par Moulonguet ont un grand intérêt. Je veux seulement demander à Moulonguet s'il y avait, dans les veines qu'il a examinées, des cas de thrombose macroscopique étendue contemporaine de l'opération, car c'est cela qui me paraît le point particulier des observations de Chevallier et de la mienne.

Paralysie radiale traitée par infiltrations stellaires,

par M. **E. Blum.**

Rapport de M. J. L. Roux-Berger.

M. E. Blum nous a adressé l'observation suivante :

Le 4 janvier 1937, H... (René), trente-neuf ans, de Schiltigheim, se présente à la Clinique chirurgicale A, pour paralysie radiale.

C'est un homme de taille moyenne, coiffeur de son métier, qui nous dit être tombé de bicyclette le 15 décembre 1936, sur le poignet gauche. Il y ressentit une douleur sourde. Mais, après quelques exercices d'assouplissement, il put rependre son métier et continua son travail jusqu'à la fin de l'année.

Le 3 janvier 1937, au matin, il fit une nouvelle chute sur le poignet gauche. En se relevant, il ne remarqua rien d'anormal, mais, le lendemain matin, au réveil, il fut frappé de la position tombante de sa main gauche et de l'impossibilité où il était de la relever. C'est pour cela qu'il vient à la clinique.

A l'examen, on trouve une paralysie radiale complète : la main gauche est tombante, fait un angle de 95° environ avec l'avant-bras ; les quatre derniers doigts sont en demi-flexion, le pouce est en adduction et en demi-flexion dans la paume de la main. L'extension volontaire des doigts et celle du poignet sont impossibles ; les 2e et 3e phalanges peuvent être allongées après extension passive de la 1re phalange sur le métacarpe. Les mouvements de latéralité de la main ne peuvent pas être exécutés.

L'extension de l'avant-bras est possible. On sent se contracter le long supinateur dans les mouvements de flexion de l'avant-bras, contrariés par une résistance antagoniste. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble réflexe, aucun trouble vasomoteur. Il n'existe pas la moindre ébauche d'atrophie musculaire. L'examen électrique ne montre rien d'anormal.

En somme, paralysie radiale post-traumatique apparue presque vingt-quatre heures après la chute. Un examen méthodique ne révèle rien, ni étiologiquement, ni symptomatiquement, qui puisse l'expliquer. Ni syphilis, ni saturnisme. Aucune intoxication habituelle.

Nous décidons de le traiter par des infiltrations stellaires.

Première infiltration stellaire gauche le 5 *janvier* 1937 : Aussitôt, le malade dit éprouver une sensation d'amélioration. Il ébauche manifestement une extension volontaire des doigts et du poignet, ainsi que des mouvements de latéralité de la main. La main en pronation fait avec l'avant-bras un angle de 120° environ.

Deuxième infiltration stellaire le 7 *janvier* 1937 : Quelques instants après, le malade peut amener sa main dans le prolongement de l'avant-bras étendu, mais elle retombe immédiatement. La main fait avec l'avant-bras au repos un angle de 130° environ. Les mouvements de latéralité de la main sont nettement ébauchés.

Troisième infiltration stellaire le 9 *janvier* 1937 : Aussitôt, le blessé peut étendre doigts et poignet. Mais la main retombe rapidement, faisant un angle de 130° avec l'avant-bras.

Quatrième infiltration stellaire le 13 *janvier* 1937 : Le malade peut facilement amener sa main dans le prolongement de l'avant-bras étendu. Mais les mouvements d'hyperextension ne sont pas possibles. Les mouvements

de latéralité sont normaux. Au repos, la main fait un angle de 150° avec l'avant-bras.

Cinquième infiltration stellaire le 23 janvier 1937 : Le malade peut immédiatement étendre main et poignet. L'hyperextension de la main est ébauchée. Au repos, angle de 160° de la main avec l'avant-bras étendu.

Sixième infiltration stellaire le 28 janvier 1937 : Le malade peut mettre la main en hyperextension. Au repos, position normale de la main et du poignet par rapport à l'avant-bras étendu. Les quatre derniers doigts peuvent être normalement mobilisés. Le pouce est en abduction.

Le malade est revu le 15 février 1937. La guérison est complète. L'hyperextension est possible. Le malade a repris son métier.

En résumé, il s'agit d'une paralysie radiale traumatique, sans lésions du squelette, sans réactions de dégénérescence, traitée par infiltrations stellaires dès le lendemain de l'apparition de la paralysie. 6 infiltrations furent pratiquées en vingt-trois jours. L'effet fut immédiat et se manifesta dès la première infiltration, et quarante jours après le début du traitement l'auteur observe une guérison complète.

Cette observation vient se joindre à la série des 4 cas de MM. Naulleau et Suffran ; c'est de leur observation I qu'elle se rapproche le plus, quant à la pathogénie : traumatisme sans fracture. Mais ce dernier cas était plus grave, du fait de l'atrophie et de la réaction de dégénérescence partielle.

Je vous propose de remercier M. E. Blum de nous avoir envoyé son intéressante observation.

Quatre cas de paralysie tronculaire du membre supérieur traités par novocaïnisation du ganglion stellaire et de la chaîne sympathique thoracique supérieure,

par MM. **J. Naulleau** et **R. Suffran** (d'Angers).

Rapport de M. J.-L. Roux-Berger.

Dans la séance du 10 juin 1936, MM. R. Leriche et Frœhlich nous ont présenté un cas de paralysie radiale droite, complète, avec réaction de dégénérescence. La paralysie datait de dix jours. 4 infiltrations stellaires modifièrent progressivement cette paralysie, et en un mois tout était redevenu normal. L'examen électrique témoignait également de cette amélioration ; on notait en effet : « un changement dans les réactions électriques. Les réactions sont beaucoup moins lentes. La réponse musculaire se rapproche de la vitesse normale. »

Aujourd'hui, MM. Naulleau et Suffran (d'Angers), nous apportent quatre observations de paralysies tronculaires des membres supérieurs, traitées par novocaïnisation du ganglion stellaire, et de la chaîne sympathique thoracique supérieure.

Voici les observations :

Observation I. — *Paralysie traumatique du muscle grand dentelé droit.* M..., vingt-deux ans, soldat au 6e génie, vient consulter l'un de nous le 17 septembre 1936 pour une impotence douloureuse de l'épaule droite.

Quelques heures avant, en chargeant des sacs assez lourds sur une voiture, les poussant à bout de bras, il ressent une douleur vive accompagnée de craquements dans la région scapulaire droite. Immédiatement il abandonne la charge qu'il soulevait et présente une impotence fonctionnelle, marquée surtout pour les mouvements d'abduction du bras.

L'examen du blessé montre les signes suivants :

A l'état statique : vu de face : on note que l'épaule droite est légèrement abaissée ; la paroi latérale de l'hémithorax correspondant décrit une convexité en dehors, nettement plus accentuée que celle de l'hémithorax opposé.

Vu de dos : on remarque un décollement très net du bord spinal de l'omoplate et une saillie très accentuée de son angle inférieur qui est plus rapproché de la ligne médiane que l'angle correspondant de l'omoplate opposée. Entre le bord interne de l'omoplate décollée et la paroi postérieure de l'hémithorax existe une gouttière profonde.

A l'état dynamique : on constate une limitation de l'abduction du bras droit qui dépasse à peine l'horizontale. Lors de ce mouvement, le décollement de l'omoplate et la saillie de son bord spinal augmentent en même temps que l'asymétrie de la paroi thoracique s'accentue. Dans la propulsion en avant du membre supérieur, le *scapulum alatum* s'exagère.

Vu de face : le bras étant en abduction, on note en outre que la saillie de la paroi postérieure du creux axillaire a disparu. De plus, il existe une diminution très nette de la force segmentaire dans les mouvements d'abduction du bras.

On ne décèle aucun trouble de la réflectivité et de la sensibilité dans le domaine du plexus brachial.

Enfin, on n'a remarqué aucune anomalie de la physiologie respiratoire ainsi que l'ont montré la mensuration de l'ampliation thoracique en inspiration et expiration, et la durée des tenues inspiratoires et expiratoires.

L'examen électrique, pratiqué le 3 octobre, a fourni les résultats suivants :

« Le territoire du deltoïde répond normalement, du côté droit il existe une secousse ralentie au niveau du muscle grand dentelé (dégénérescence partielle) ».

La radiographie de l'épaule droite n'a révélé aucune lésion du squelette. Durant un mois et demi le blessé est soumis, sans résultat appréciable, à un traitement électrothérapique et physiothérapique. D'ailleurs un second examen électrique, pratiqué le 6 novembre 1936, confirme la persistance des lésions nerveuses : au niveau du grand dentelé, secousses égales au positif et au négatif avec mêmes tendances à l'inversion, brièveté des secousses. On se décide alors à recourir à l'infiltration novocaïnique du ganglion stellaire droit ; quatre infiltrations sont successivement pratiquées, les deux premières les 8 et 28 novembre 1936 ; au cours des deux dernières, les 5 et 10 décembre 1936, on associe à la novocaïnisation du ganglion étoilé l'infiltration de la chaîne sympathique thoracique supérieure.

Dès la première injection, l'amélioration commence à se dessiner, elle se poursuit régulièrement après les suivantes.

Le 12 décembre, l'état du blessé est le suivant : il n'accuse plus aucune douleur du côté de l'épaule et du bras droit.

Objectivement on ne note plus de déformation du moignon de l'épaule. Le contour de l'hémithorax droit est à peine convexe en dehors. Le bord

spinal de l'omoplate et son angle inférieur ne sont plus décollés du thorax. Les angles inférieurs des deux omoplates sont à égale distance de la colonne vertébrale, la gouttière formée par l'omoplate décollée a disparu.

Les deux bras étant portés à l'horizontale, on constate que le bord spinal ne se rapproche pas exagérément de la ligne médiane ; la saillie effectuée par ce dernier n'est plus sensible.

L'élévation des deux bras est égale ; en particulier le bras droit peut être élevé jusqu'à la verticale, alors qu'avant il ne dépassait pas 120°.

Quand les deux membres supérieurs sont portés en avant, le *scapulum alatum* a presque disparu. Le bord spinal n'est que très légèrement décollé.

La paroi postérieure du creux de l'aisselle a repris son relief et il n'existe pas de différence sensible avec le côté opposé. Après une convalescence de trois semaines, le blessé rejoint son corps.

Obs. II. — *Paralysie tardive du radial et du circonflexe consécutive à une fracture cervico-trochitérienne de l'humérus.* C..., soixante-quinze ans, entre à la clinique, le 17 avril 1937, pour une impotence douloureuse de l'épaule et du poignet gauches, consécutive à une chute sur le membre supérieur.

L'examen clinique et radiographique montre qu'il existe :

1° Une fracture par tassement de l'extrémité inférieure du radius gauche ;

2° Une fracture cervico-trochitérienne de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche avec déplacement fragmentaire important. Le fragment diaphysaire est en situation sous-coracoïdienne. Le fragment céphalique est en abduction et rotation externe. Un troisième fragment est constitué par le trochiter et par une esquille détachée de la corticale externe de la diaphyse humérale. Il n'existe pas à ce moment de signes cliniques d'atteinte nerveuse. La sensibilité du moignon de l'épaule est conservée. L'extension des doigts est normale.

La fracture de l'extrémité inférieure du radius est traitée après réduction par un appareil plâtré. La fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus est réduite sous anesthésie locale et immobilise le bras en abduction dans un appareil ouaté. Le cliché de contrôle montre une réduction satisfaisante au niveau du radius. Du côté de l'humérus, le déplacement n'est que partiellement réduit. Il persiste un décalage en dedans du fragment inférieur.

Un mois environ après l'accident, le 22 mai 1936, on enlève les appareils qui immobilisaient les fractures et on constate, à ce moment, des signes d'atteinte des nerfs radial et circonflexe. Le deltoïde est atrophié, la sensibilité du moignon de l'épaule a disparu. Le bras ne peut être porté en abduction. Le poignet est en demi-flexion, les doigts dans le prolongement de la main. L'extension des doigts et de la main est impossible. La supination est très limitée. Dans les mouvements de flexion contrariée de l'avant-bras sur le bras, la corde du long supinateur ne se dessine plus ; la patiente ne peut étendre l'avant-bras sur le bras quand on a pris soin d'annihiler au préalable l'action de la pesanteur par l'élévation du coude.

L'examen électrique donne les résultats suivants : « Signes de dégénérescence avec secousses lentes dans le territoire du circonflexe et dans la majeure partie de celui du radial. Seuls quelques faisceaux au poignet réagissent encore. »

Deux séances d'électrothérapie sont pratiquées à huit jours d'intervalle. Devant l'absence d'amélioration, la patiente refuse de continuer ce traitement ; on se borne à conseiller le port d'un appareil maintenant le poignet en rectitude.

Deux mois plus tard, les signes paralytiques sont identiques. On pra-

tique alors successivement, à huit jours d'intervalle, trois infiltrations de novocaïne dans le ganglion stellaire gauche. Après la première infiltration, quelques mouvements d'extension sont ébauchés au niveau des doigts. L'amélioration qui suit la seconde infiltration est beaucoup plus manifeste, les doigts et le poignet sont facilement amenés en extension et la préhension des objets devient possible. La patiente peut écarter le bras du corps. Après la troisième infiltration, l'amélioration va en s'accentuant encore.

Le 15 septembre 1936, l'état est le suivant : l'extension des doigts est complète ; l'extension du poignet dépasse de 40° environ l'horizontale. La pronation est normale ; la supination et les mouvements de latéralité du poignet sont limités. L'extension de l'avant-bras sur le bras s'effectue normalement. L'abduction du bras dépasse l'angle droit. L'omoplate est entraînée un peu avant l'horizontale.

Obs. III. — *Paralysie radiale gauche « par compression »*. M..., trente-huit ans, a subi, le 16 novembre 1935, une amputation périnéale du rectum avec ablation de la paroi postérieure du vagin pour un cancer ampullaire.

Le 3 juin 1936, hystéropexie isthmique motivée par l'existence d'un prolapsus très important de l'utérus et de la paroi vaginale antérieure.

Dans la nuit qui suit l'intervention, l'opérée remarque qu'elle ne peut se servir de la main ni de l'avant-bras gauche.

Le lendemain, on constate des signes évidents de paralysie radiale gauche : la main est tombante, les doigts pendent dans le prolongement de la main. Tout mouvement d'extension et de supination actif est impossible. La malade ne peut prendre aucun objet de la main gauche.

L'extension du coude est très gênée ; disparition de la corde du long supinateur dans les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Des fourmillements sont ressentis dans la main, mais surtout au niveau du pouce ; hypoesthésie nette au tact et à la piqûre sur le côté dorsal externe de la main.

Pas de troubles des réflexes.

Durant un mois, les signes de paralysie persistent sans changement. Une amyotrophie se produit au niveau de la main et de l'avant-bras gauche, et il existe une légère cyanose avec hypothermie à la main.

Le 12 juilet 1936, soit cinq semaines après le début de la paralysie, on commence une série d'infiltrations novocaïniques du ganglion stellaire gauche. Dès le soir de la première infiltration, la malade peut tenir un bol vide et ébaucher une extension du poignet. Le 15 juillet, seconde infiltration, l'extension active du coude devient possible, mais quand on commande à la malade de serrer fortement un objet, la main capote encore. Une troisième injection de novocaïne est pratiquée le 20 juillet. Le soir même, la malade peut saisir un bol plein et se peigner, chose qu'elle n'avait pu faire jusqu'ici.

Les jours suivants, l'amélioration progresse et l'activité professionnelle est reprise le 10 août.

Revue au début de septembre 1936 : état normal.

Obs. IV. — *Paralysie radiale dite « a frigore »*. S..., trente-cinq ans, est pris brusquement, le 24 juillet 1936, d'une impotence de la main gauche ; au cours de son travail, il lâche l'outil qu'il tenait et ne peut le reprendre. Le malade nous est adressé le lendemain.

La paralysie radiale gauche est évidente : main tombante, extension des doigts imposible, le poignet ne peut être redressé quand l'avant-bras est en position horizontale ; les mouvements de latéralité de la main sont impossibles. L'épreuve du dynamomètre ne peut être effectuée à gauche,

la main capote. La motilité du coude est normale. Aucun trouble des réflexes ni de la sensibilité.

Le 25 juillet, infiltration novocaïnique du ganglion stellaire gauche ; le lendemain, l'extension des doigts devient possible, elle débute par l'auriculaire et progresse ensuite au niveau de l'index, puis du pouce, et atteint enfin l'annulaire et le médius. Le malade peut étendre la main.

Le 28 juillet, quand on réexamine le malade, les doigts et la main sont dans le prolongement de l'avant-bras. Le degré d'extension active du poignet atteint presque celui du côté opposé. Le malade peut serrer l'objet qu'on lui présente, mais la main capote encore.

On fait une seconde infiltration de novocaïne qui est suivie d'une restitution rapide *ad integrum* et, le 1er août, le malade reprend son travail.

En résumé : une paralysie radiale « a frigore », et trois traumatiques : du radial, du grand dentelé, et des nerfs radial et circonflexes : réaction de dégénérescence dans les deux derniers cas.

La novocaïnisation stellaire, associée dans un cas à l'infiltration du sympathique thoracique supérieur, a été appliquée à ces 4 cas, dans un délai de vingt-quatre heures, cinq semaines, sept semaines, dix semaines ; aucun traitement antérieur n'avait apporté d'amélioration.

Le nombre et le rythme des infiltrations a varié : 4 en un mois (obs. I), 3 en trois semaines (obs. II), 3 en huit jours (obs. III), 2 en quatre jours (obs. IV).

Il faut noter que l'amélioration a été certainement plus rapide quand les novocaïnisations ont été rapprochées (obs. III et IV).

Dans tous les cas, le résultat a été très complet, sauf dans l'observation II. Mais il s'agissait d'une femme de soixante-quinze ans, avec fracture du radius et de l'humérus : cela suffit à expliquer la limitation persistante de quelques mouvements.

Dès les premières lignes de ce rapport, nous avons cité l'observation de R. Leriche et F. Frœhlich. On trouve dans l'observation de Tixier, Froment et Arnulf (1) un fait à peu près analogue. Chez un blessé présentant une contraction physiopathique post-traumatique des fléchisseurs de l'avant-bras et une paralysie du circonflexe avec R. D. totale, une anesthésie à la novocaïne du ganglion stellaire amena, en un mois, la guérison des troubles physiopathiques et la rétrocession progressive de la paralysie du deltoïde. Bernardbeig et Lazorthes (2) mentionnent succinctement l'histoire d'un homme atteint de paralysie droite (*sic*) « a frigore » qui fut très amélioré par une seule anesthésie du ganglion stellaire.

MM. Naulleau et Suffran font remarquer que cette efficacité de la novocaïnisation du ganglion stellaire ne peut s'exercer que dans les cas où il n'existe pas de lésions irrémédiables de la conductibilité ner-

(1) Tixier, Froment et Arnulf : Contraction physiopathique post-traumatique des fléchisseurs de l'avant-bras guérie par anesthésie à la novocaïne du ganglion stellaire. Société de Chirurgie de Lyon, séance du 16 janvier 1936. *Lyon Chir.*, **33**, nº 3, p. 350-352.

(2) Bernardbeig et Lazorthes : Anesthésie du ganglion stellaire. *Toulouse méd.*, an. 36, nº 23, 1er décembre 1935, p. 725-741 (729).

veuse (nous reviendrons sur ce point). On peut donc penser que de telles lésions auraient peut-être rétrocédé spontanément. Mais l'efficacité de l'anesthésie du stellaire est mise en évidence par ce fait qu'après chaque infiltration, on a toujours noté, outre les réactions immédiates (syndrome de Claude Bernard-Horner), une diminution des troubles paralytiques les jours suivants. Cette amélioration clinique va de pair, ainsi que l'ont montré Leriche et Frœhlich, avec une amélioration des réactions électriques. De plus, dans ces 4 cas, la rapidité de la guérison a été, nous l'avons dit, en relation étroite avec le rythme des infiltrations. Par contre, l'ancienneté de la paralysie n'a pas eu d'influence sur la qualité des résultats obtenus : un des patients a été traité très précocement, au bout de vingt-quatre heures ; chez les autres, la paralysie persistait sans changement depuis cinq, sept et dix semaines et, dans deux cas, il existait une R. D. ; l'électrothérapie était restée inefficace. Le résultat fut identique chez les quatre malades. On est donc autorisé à penser que l'anesthésie du stellaire a une action certaine sur la conductibilité nerveuse.

Les auteurs exposent le mécanisme de la novocaïnisation :

Il semble, disent-ils, que la novocaïnisation du ganglion étoilé, en créant un régime de vaso-dilatation, modifie la trophicité du nerf et peut amener la guérison rapide de sa paralysie quand il n'existe pas de lésions nerveuses irrémédiables. On a d'ailleurs invoqué l'existence d'un trouble circulatoire dans la pathogénie de certaines paralysies périphériques. Worms et Chams (3) ont soutenu cette opinion pour la paralysie faciale « a frigore » : elle serait « due à un spasme vaso-moteur annexé au facial suffisant pour provoquer un certain degré d'ischémie du tronc nerveux ». S'appuyant sur une série d'arguments cliniques et étiologiques, Audibert, Mattei et Paganelli (4) ont repris cette théorie ; d'après eux, la maladie de Bell serait liée à une atteinte artérielle des vasa nervorum. Pour Leriche et Frœhlich, nombre de paralysies par compression extrinsèque, et probablement aussi les paralysies « a frigore », ne seraient que des paralysies par vaso-constriction.

En terminant, les auteurs envisagent le rôle diagnostique possible de la novocaïnisation du stellaire, « permettant, disent-ils, d'attribuer à l'élément fonctionnel et à la lésion anatomique la part respective qui lui revient » ; permettant, aussi, « de porter un pronostic et peut-être de préciser une indication opératoire ».

Ils ont en vue, évidemment, les paralysies radiales compliquant une fracture de l'humérus.

Il est bien certain qu'une réponse favorable de la novocaïnisation

(3) Worms et Chams. Angiospasmes rétiniens au cours de quelques affections du segment céphalique, en particulier dans la paralysie faciale *a frigore*. Société d'Ophtalmologie de Paris, 21 février 1931.

(4) Audibert, Mattei et Paganelli. La paralysie faciale périphérique dite *a frigore* est fonction d'une atteinte artérielle des vasa-nervorum. *La Presse Médicale*, n° 52, 27 juin 1936, p. 1049-1050.

est un facteur de bon pronostic ; une réponse nulle est fâcheuse. Mais je pose la question : *Jusqu'à quel point une amélioration consécutive à la novocaïnisation autorise-t-elle à retarder une opération sur le foyer de fracture et le nerf traumatisé ?*

En 1926, à la suite d'une communication de M. A. Schwartz, on a discuté ici même les indications de ces interventions. Certains d'entre nous, prenant en considération l'évolution spontanée souvent favorable de ces paralysies radiales, conseillaient d'attendre. D'autres, parmi lesquels je me rangeais, étaient partisans de l'opération très précoce, afin de réduire la durée de la souffrance du nerf : mon opinion se basait sur des constatations anatomiques très précises : nerfs tendus et coudés, spicules osseuses embrochant le nerf, lésions qui me paraissent des plus préjudiciables et dont, à mon avis, il est impossible d'affirmer ou de nier l'existence autrement que par l'intervention. J'ai retrouvé semblables lésions dans 3 autres cas opérés depuis 1926 dans mon service de Tenon.

La réponse du nerf à l'infiltration stellaire nous apporte-t-elle un moyen de diagnostic plus exact ? Peut-être jusqu'à un certain point. Mais rien ne me permet d'avoir la certitude qu'une réponse favorable aux premières infiltrations stellaires autorise d'éliminer toute idée d'un embrochement ou d'une compression du nerf. Il est bien probable que les observations à venir fixeront la valeur diagnostique de la novocaïnisation stellaire. Mais aujourd'hui, et pour ma pratique, les indications d'intervenir restent les mêmes qu'en 1926. Je répète que je n'ai en vue que les paralysies radiales compliquant une fracture humérale. Je schématiserais volontiers les indications thérapeutiques de la façon suivante : *Fracture bien réduite, bonne contention : ne pas opérer ; traiter la paralysie par la novocaïnisation stellaire. Fracture à déplacement inquiétant, mal réduite, mal contenue : opérer, même si la réponse à la novocaïnisation stellaire paraît favorable, puis novocaïnisation.*

Cette opinion se base sur l'impression que m'ont faite les lésions que j'ai constatées dans les 5 cas que j'ai opérés : nerfs coudés, nerfs aplatis, étalés congestionnés, embrochés parfois par une esquille ; et d'autre part sur l'évidence de l'efficacité des infiltrations stellaires. Il est très certain, d'autre part, que si l'infiltration stellaire fait disparaître d'une façon durable la paralysie radiale, du même coup disparaît l'urgence opératoire, qu'à mon avis, impose cette paralysie.

D'ailleurs l'*opération, libérant le nerf, le protégeant, réduisant la fracture, ne résout pas tout le problème thérapeutique.* Relisant la discussion de 1926, et y joignant les observations des 3 cas opérés dans mon service depuis cette date, j'ai été frappé par la lenteur de la récupération fonctionnelle, que le malade soit opéré ou non. Voici, en effet, ce que je trouve :

Schwartz : 1 cas non opéré. Après sept mois : « amélioration ». 1 cas opéré : paralysie radiale guérie au bout de quatre mois.

Chifoliau : 1 cas opéré. Paralysie radiale guérie après huit semaines.

Dujarier : 2 cas opérés. Paralysie radiale « commence à disparaître » trois mois et demi ou quatre mois après.

Roux-Berger : 2 cas opérés. La paralysie radiale commence à disparaître au bout de deux mois.

A ces 2 cas publiés en 1926, j'ajoute les 3 cas opérés depuis cette date dans mon service par le Dr Jourdan ou par moi-même :

Premier cas : trois mois après, la paralysie persiste, la fracture étant consolidée ; pas de renseignements ultérieurs.

Deuxième cas : aucune amélioration au bout d'un mois ; pas de renseignements ultérieurs. Il s'agissait d'un tabétique.

Troisième cas : début de l'amélioration au troisième mois, récupération totale au neuvième mois.

Je crois donc essentiel d'aller libérer le nerf et faire disparaître la disposition mécanique traumatisante. Mais cette courte statistique me confirme que je n'exagère pas lorsque je dis que *l'opération ne résout pas complètement le problème thérapeutique*. La novocaïnisation du stellaire, si j'en juge par les cas que je rapporte, comblera la lacune, et vraisemblablement hâtera beaucoup la récupération fonctionnelle après l'opération. La rapidité des guérisons obtenues par MM. Naulleau et Saffran nous montre un des aspects de ces acquisitions thérapeutiques obtenues par le blocage anesthésique du sympathique et que nous devons à Leriche. Je vous propose de remercier les auteurs de nous avoir envoyé leur important travail.

M. **E. Sorrel** : Je serai très heureux de lire dans le rapport de M. Roux-Berger le texte des observations. Mais autant qu'on en peut juger d'après le résumé de quelques mots qu'il vient d'en donner, toutes les paralysies dont il s'agit étaient de celles qui normalement guérissent spontanément. Nous n'avons d'autre part aucun signe clinique qui nous permette de dire en combien de temps ces paralysies doivent guérir. La valeur de l'infiltration stellaire me paraît par suite difficile à estimer.

Mais la suggestion que vient de faire M. Roux-Berger me semble excellente. Nous savons, comme il l'a dit, que lorsqu'un nerf, englobé dans un cal, ou comprimé par une épine osseuse, a été libéré, il faut un temps assez long pour que les signes de paralysie qu'il présente disparaissent : j'ai relevé dernièrement les observations de paralysie nerveuse dans les fractures de l'humérus que j'ai opérées et suivies au cours de ces dernières années, il y en a 21 cas (1) ; tous ont guéri, mais la guérison a toujours été fort *lente*. Si en faisant à ces malades, en même temps qu'on libère leur nerf, une injection stellaire, on obtient de façon régulière des guérisons *rapides*, nous pourrons alors penser que l'injection a eu une action réelle.

Encore faudra-t-il qu'il s'agisse de compression nerveuse s'étant exercée pendant assez longtemps ; car lorsqu'on opère une paralysie

(1) L'article est sous presse à la *Revue d'Orthopédie*.

nerveuse par compression osseuse de *date très récente*, la guérison de la paralysie peut être fort *rapide* : j'ai opéré la semaine dernière un nerf cubital soulevé par un fragment osseux de l'humérus ; la fracture ne datait que de quarante-huit heures ; deux jours après l'opération, l'amélioration de la paralysie était déjà notable ; les troubles sensitifs avaient disparu.

M. **Sénèque** : J'ai eu l'occasion d'intervenir dans 2 cas de fracture de la diaphyse humérale, compliquée de paralysie radiale. Ces 2 cas m'avaient été confiés par un ami, M. Moure.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une fracture transversale ouverte de la diaphyse humérale à sa partie moyenne ; ouverture lenticulaire de dedans en dehors. J'intervins sans attendre, libérai le nerf, pratiquai une ostéosynthèse avec plaque de Shermann et 4 vis, et le blessé guérit complètement en un mois et de sa fracture et de sa paralysie radiale.

Dans le second cas, il s'agissait d'une fracture oblique à plusieurs fragments, fracture non réduite et avec paralysie radiale. Cette malade avait été immobilisée dans un appareil plâtré et je ne la vis que cinq semaines après son accident. Dans ce cas, je libérai le nerf, pratiquai une ostéosynthèse par trois câbles métalliques ; dans ce cas, où l'intervention fut tardive, la récupération fonctionnelle complète demande cinq mois et je suis entièrement d'accord avec M. Sorrel sur la nécessité d'intervenir précocement en cas de paralysie radiale compliquant une fracture de la diaphyse humérale.

M. **Paul Mathieu** : Je suis partisan depuis longtemps de l'intervention précoce dans les paralysies radiales consécutives à une fracture de l'humérus. L'électrologiste consulté nous déconseille parfois l'opération parce que le nerf lui paraît avoir conservé sa continuité. Or, 1° l'électrologiste peut se tromper sur l'état anatomique du nerf ; 2° l'infiltration périnerveuse, la compression possible du tronc nerveux doit être libérée chirurgicalement de façon précoce, si l'on veut éviter la production de lésions plus profondes qui retardent la récupération.

M. **Richard** : J'ai écouté avec le plus vif intérêt le très intéressant rapport de M. Roux-Berger ; je suis d'avis comme M. Sorrel que de nombreuses expérimentations soigneusement rapportées par leurs auteurs pourront seules nous éclairer exactement sur le rôle de l'infiltration stellaire dans les paralysies du nerf radial. Mais je demande à M. Roux-Berger s'il ne croit pas qu'une des observations qu'il a citées doit être disjointe : elle mentionne, en effet, une paralysie du nerf radial par simple compression sur la table d'opération qui, non traitée pendant un mois, a reçu une injection stellaire puis a commencé à s'améliorer après un nouveau mois, ces deux mois représentent, il me semble, le délai normal au bout duquel une amélioration a bien des chances de se produire après une simple compression

COMMUNICATIONS

La transfusion de sang conservé aux armées,

par MM. **Maisonnet** (Armée) et **Jeanneney**, associé national.

La transfusion de sang conservé s'est avérée, dans ces dernières années, non seulement possible, mais, comme il fallait le penser, très pratique. Aussi l'utilise-t-on couramment dans certains centres de province (1), et durant la guerre d'Espagne, pour la grande majorité des transfusions effectuées, c'est du sang conservé qu'on a employé.

Il nous a donc paru intéressant d'étudier, pour le cas d'une guerre éventuelle, les modalités d'une organisation rationnelle de la transfusion du sang conservé, organisation qui fait actuellement l'objet des préoccupations du Service de Santé militaire.

Le sang conservé, à condition d'être utilisé dans les dix à quinze jours qui suivent son prélèvement, a pratiquement les mêmes qualités thérapeutiques que le sang frais stabilisé. Les recherches de laboratoire, poursuivies d'une part en Russie, d'autre part en France par l'un de nous et ses collaborateurs (2), ont pu établir que le sang citraté et conservé à la glacière garde pendant plus de quinze jours les mêmes propriétés que le sang vivant fraîchement recueilli.

L'étude microscopique de ce sang permet cependant de constater que les globules rouges, bien qu'ils ne diminuent pas en nombre, présentent quelques altérations morphologiques : contraction des globules, apparition de dentelures, fragmentation, expulsion d'une partie de leur substance (hématexodie de Waitz) ; enfin, à partir du vingtième jour, de l'hémolyse.

La résistance globulaire diminue au cours de la conservation et en particulier à partir du douzième jour.

Par ailleurs, l'étude des globules blancs prouve qu'il y a destruction de ces derniers.

Au point de vue chimique, le sang perd peu à peu son glucose et devient plus acide. Par contre, le phosphore augmente, de même que les protéines, sans doute du fait de la lyse leucocytaire.

Les constantes physiques du sang, et en particulier sa densité, sa

(1) Jeanneney, Servantie et Vieroz (Jullien). Transfusion du sang conservé plusieurs jours en pratique médico-chirurgicale courante. *Soc. anat. clin. de Bordeaux*, 14 mai 1934, in *Journ. de Médecine de Bordeaux*, n° 25, 20-30 septembre 1934, p. 685-686. — Jeanneney et Vieroz. La transfusion de sang citraté conservé à la glacière. *Bull. Soc. Nat. de Chir.*, 60, 15 décembre 1934.

(2) Jeanneney. La transfusion du sang conservé en clinique. *Conf. aux Journées médicales de Bruxelles*, juin 1937 et *Bruxelles Médical*, février-mars 1938.

charge électrique (3), sa conductibilité électrique sont modifiées à partir du douzième jour.

Quant à ses *propriétés biologiques*, elles sont à peine altérées : ainsi les groupes restent constants. Sa capacité respiratoire ne varie pas jusqu'au vingtième jour. Enfin, sa vitesse de sédimentation diminue avec la durée de la conservation (4).

Il est donc établi que le sang conservé garde, au moins pendant la première semaine de sa conservation, les mêmes qualités que le sang frais, que, par conséquent, *rien ne s'oppose à ce que le sang conservé soit employé au même titre que le sang frais.* Nous avons pu même pratiquer avec succès des transfusions avec des sangs conservés vingt et un et vingt-cinq jours. Par ailleurs, *son utilisation est avantageuse ;* elle est surtout *essentiellement pratique.* Depuis que nous avons en glacière des ballons de sang conservé, nous faisons beaucoup plus de transfusions qu'autrefois, autant de transfusions que besoin est ; l'on ne ménage plus, comme jadis, ce précieux auxiliaire.

Avoir des réserves de sang comme on a des réserves de sérum représente un indiscutable progrès.

Utilisation du sang conservé dans la guerre d'Espagne. — Cette supériorité pratique sur le sang frais du sang conservé, qui permet, dans la zone de l'avant, de se passer d'un donneur vivant, s'est avérée évidente pendant la guerre d'Espagne, aussi bien du côté des gouvernementaux que du côté des nationalistes.

A Barcelone (5), sous l'impulsion du Dr Duran-Jorda, fut organisé, dès septembre 1936, un Centre de transfusion de sang citraté conservé. Des donneurs de sang furent et sont choisis dans la population civile, parmi les ouvriers d'usines non mobilisés, les employés de chemin de fer et surtout les femmes ; ce centre groupa en quelques mois 4.500 donneurs, ce qui permit de réaliser un nombre considérable de transfusions, chaque donneur offrant 400 c. c. de sang environ par mois et quelquefois davantage ; en un an, 1.220 litres de sang ont pu être recueillis et envoyés au front, le transport au front se faisant soit par wagons, soit par des autos sanitaires dans lesquelles fonctionnent des glacières électriques ordinaires du commerce.

A Salamanque (6), sous l'impulsion du Dr Elosegui, 20 centres de

(3) Jeanneney et Wangermez. Action comparative d'un champ électrique sur les hématies du sang citraté frais et conservé à la glacière. Com. *IVe Congrès internat. de Transfusion du sang*, Paris, 29 septembre 1937 ; *Gaz. Hebd. des Sc. Médicales*, n° 92, 17 octobre 1937, p. 660-662.

(4) Sigalas, Jeanneney, Servantie et Mlle Itey. Recherches sur la vitesse de sédimentation du sang conservé. *Gaz. Hebd. Sc. Méd.*, n° 36, 5 septembre 1937, p. 569-572.

(5) *Diario Oficial*, 9 juillet 1937 : Création des Services de transfusion du sang de l'armée. — *Duran-Jorda.* El servicio de transfusion de sangre de Barcelona. *Revista de sanidad de guerra*, décembre 1937, n° 5.

(6) *Boletin Oficial*, 23 enero 1937. Création des services de transfusion de sang conservé. — *Perregrin.* El centro oficial de transfusion de sangre conservada. Instituto provincial de Higiene Granade, 15 juillet 1937.

donneurs de sang ont été organisés. Plus de 9.000 personnes, de seize à cinquante ans, ont été utilisées comme donneurs volontaires, plusieurs d'entre elles ayant offert plus de 12 fois leur sang pour des transfusions.

Chaque brigade a son service de transfusion ; les transfusions peuvent être exécutées jusqu'aux postes de secours avancés, le transport vers l'avant se faisant dans des cassettes isothermes qui conservent le sang à basse température.

Fait curieux à signaler, les nationalistes utilisent, comme stabilisateur, le sérum I. H. T. de l'Institut de Moscou (légèrement modifié), tandis que les gouvernementaux utilisent le citrate de soude, plus spécialement employé en France depuis les travaux de Hédon et de Jeanbrau.

Les publications récentes d'Espagne et en particulier la *Revista de Sanidad de guerra*, 1937 et la *Memoria de la Inspecion Provincial de Higiene* de 1937, montrent que les recherches de nos collègues espagnols corroborent entièrement les nôtres, et que le sang conservé suivant la méthode préconisée par l'un de nous a rendu de très grands services; et nos collègues espagnols comme les Italiens en mission auprès des armées nationalistes (de Blazion, *Rinacenza Medica*, 31 décembre 1937) sont tous très enthousiastes de la méthode.

Organisation de la transfusion en cas de guerre. — Il semble donc qu'en cas de guerre future, la transfusion de sang conservé soit appelée à rendre les plus grands services. C'est d'ailleurs ce qu'avaient prévu tous ceux qui s'occupent de cette question et en particulier Bergstein, Couturat, Pilod, dans sa conférence sur la transfusion à l'Union Nationale Fédérative des Médecins de réserve (1936), Rouvillois, dans son discours de présidence au Congrès de Chirurgie (1936), enfin, Rieux, qui présidait au Congrès International de la Transfusion du Sang (1937) la section d'organisation pratique de la transfusion.

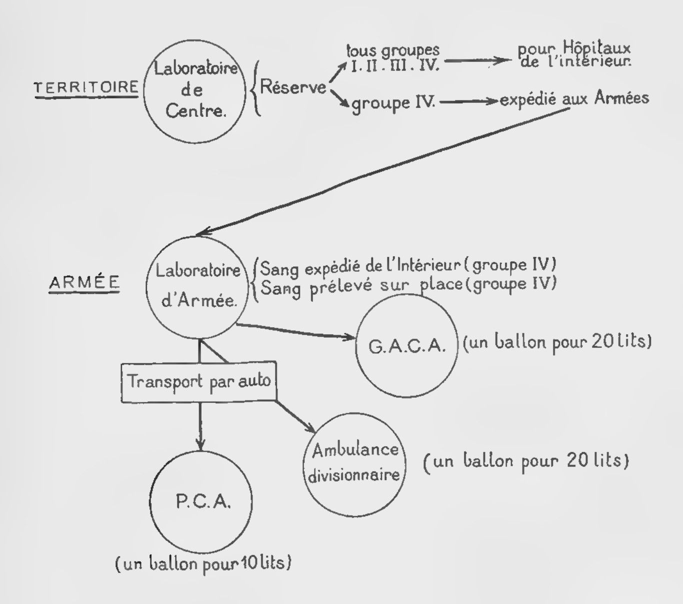
Voici comment, dès 1936, Pilod schématisait cette organisation : « L'organisation de la transfusion sanguine à l'échelon armée et pour les formations sanitaires de l'avant me paraît consister dans la création, au laboratoire d'armée, d'une section d'hématologie ou de transfusion sanguine, comprenant un médecin et trois aides spécialisés, ayant pour fonction de choisir, parmi les éclopés, les petits blessés ou malades convalescents d'affections bénignes, des donneurs de sang de différents groupes et de constituer des réserves de sang sélectionné. Les formations de l'avant seraient approvisionnées en sang conservé de donneurs universels, réparti en ballons de 250 c. c. que tout praticien — j'allais dire toute infirmière experte — pourrait employer avec la même simplicité qu'un sérum physiologique par voie intraveineuse. L'H. O. E. et les ambulances satellites pourraient utiliser les sangs conservés des groupes correspondants à ceux des receveurs, car il serait toujours aisé de grouper ces derniers instantanément grâce aux sérums-tests éprouvés, dont le laboratoire entretiendrait de larges provisions. Il ne devrait être fait appel qu'exceptionnellement au personnel sanitaire pour donner du

sang et seulement lorsque le sang conservé ferait défaut ou encore lorsque la transfusion de sang pur, dans certains cas, s'avèrerait indispensable ou nettement préférable. »

Comment une pareille organisation pourrait-elle être créée pour le cas de guerre, tant à l'intérieur que dans la zone des armées (schéma I) ?

A l'intérieur, à côté des services déjà existants de donneurs de sang frais analogues à ceux organisés par Tzanck à Paris, des centres de prélèvement de sang seraient institués dans chaque laboratoire régional.

Les donneurs, hommes ou femmes, seraient sélectionnés parmi les réformés, les auxiliaires, les ouvriers d'usines de munitions, les employés



de chemin de fer et, enfin, parmi les « volontaires du sang », en particulier les femmes, dont on récompenserait le zèle par un insigne spécial.

Ainsi seraient constituées des *réserves de sang*, d'une part pour les hôpitaux du territoire, où seraient en dépôt tous les groupes sanguins, d'autre part pour les groupements sanitaires de l'armée, auxquels on n'enverrait que des sangs du groupe IV-O (donneurs universels).

Ces sangs pourraient être transportés aux armées au moyen d'autos ou d'avions sanitaires, retournant à leur base de départ après les évacuations de blessés. Ce transport serait effectué dans des glacières spéciales. Le temps moyen d'utilisation du sang est de dix jours, le temps maximum de vingt jours.

Aux Armées, des réserves de sang seraient constituées facilement dans les Laboratoires d'Armée, d'une part avec les sangs envoyés de l'intérieur par des moyens rapides (autos, avions), d'autre part par les prélèvements opérés sur place sur des éclopés et des évacués choisis uniquement parmi des donneurs des groupes IV-O.

Le sang serait conservé dans des glacières au Laboratoire d'Armée, d'où il serait rapidement acheminé au moyen d'une voiture automobile de liaison, munie d'une caisse renfermant un réfrigérant (saumure glacée ou mieux, neige carbonique), vers les formations sanitaires de l'avant (groupes sanitaires divisionnaires, ambulances mixtes légères du G.A.C.A. et autres formations chirurgicales avancées).

Une telle organisations nécessite l'étude et la mise au point des meilleurs moyens de transport utilisables et des procédés pratiques de conservation du sang dans des milieux réfrigérants.

Jeanneney fait étudier par la Maison Frigéco un équipement frigorifique pour le transport du sang. La réalisation la plus simple paraît être la constitution de cuves à saumure, en tôle galvanisée, de 2 millimètres, isolées, en liège expansé pur de 12 centimètres d'épaisseur, dans lesquelles serait placé un vaste récipient comportant un nombre suffisant d'alvéoles destinées à recevoir des boîtes à sang.

Dans le récipient, autour des alvéoles, serait placée une solution de saumure froide à —3°, réfrigérée à l'H.O.E., le volant de saumure étant tel qu'elle se réchauffe au maximum de 3° après dix heures de route et pour une ambiance de +25° centigrades. Dans ces conditions, le sang pourrait être distribué en parfait état de vitalité aux différentes ambulances où il serait conservé en glacière ordinaire pour être utilisé au fur et à mesure des besoins.

D'autres procédés sont sans doute réalisables. Quoi qu'il en soit, nous avons cru intéressant de vous soumettre un plan d'organisation de la transfusion aux armées, à l'aide du sang conservé. Vos suggestions permettront de l'améliorer dans ses détails, car vous pensez certainement comme nous, que seule une organisation simple et facile à appliquer est susceptible de faire bénéficier les blessés des armées ou de l'intérieur des bienfaits de la transfusion.

Embryome du testicule ectopique avec formations placentaires,

par MM. **Louis Bazy, A. Peyron** et **G. Poumeau-Delille.**

Nous avons l'honneur de présenter à l'Académie l'observation anatomo-clinique d'une tumeur maligne développée aux dépens d'un testicule ectopique. Malgré certaines apparences susceptibles d'en imposer pour un séminome, une série de caractères histologiques permettent d'y reconnaître un choriome, variété d'embryome malin individualisée par Pick, Hartmann et Peyron, et dans laquelle le tissu néoplasique est presque exclusivement constitué de formations trophoblastiques indifférenciées.

Notre observation est le premier exemple reconnu de choriome développé dans un testicule ectopique. La révision des cas aujourd'hui nombreux de tumeurs du testicule ectopique mettra probablement en évidence

un certain nombre d'observations comparables à la nôtre, par leur grande malignité et leurs caractères histologiques spéciaux.

M. D... (Ulysse), trente-cinq ans, vient consulter dans le service, le 9 décembre 1937, pour des douleurs diffuses de la région lombaire qu'on soupçonne sous la dépendance d'une lésion de la colonne vertébrale. Celle-ci est, en effet, le siège d'une cyphose ancienne, mais elle est souple, mobile, non douloureuse à la pression, et les radiographies pratiquées confirment son intégrité.

Par ailleurs, le malade se plaint de troubles urinaires surtout caractérisés par de la pollakyurie et il présente, d'autre part, une ectopie testiculaire droite pour laquelle on a vainement essayé un traitement chirurgical dans l'enfance. A la palpation de l'abdomen, faite sous anesthésie générale en raison de l'état de nervosité du malade qui se prête mal à un examen approfondi, on perçoit une masse paramédiane droite remontant en haut jusqu'à l'ombilic, débordant à gauche la colonne vertébrale et s'insinuant profondément dans le petit bassin où on la retrouve par le toucher rectal dans le cul-de-sac de Douglas.

Cette masse est immobile, non douloureuse, rénitente, se terminant à son bord supérieur par une crête arrondie, analogue au bord convexe d'un rein. On pense qu'il s'agit d'une tumeur maligne développée aux dépens du testicule ectopique. Pour éliminer l'hypothèse de lésion des voies urinaires et préciser les rapports de la tumeur avec les voies excrétrices du rein, on pratique une pyélographie. La vessie est intacte. Les deux reins sont en place. Les uretères ne sont ni déviés, ni dilatés. Les urines sont normales.

Opération le 28 décembre 1937 (Louis Bazy). — En raison du siège de la tumeur, on décide de pratiquer une incision médiane sous-ombilicale qui donne effectivement un jour parfait sur les lésions. Le testicule apparaît exactement implanté comme le serait un ovaire, suspendu par son pédicule utéro-ovarien à la paroi latérale du bassin. Il est étroitement encastré dans le petit bassin entre le rectum et la vessie et on ne peut l'extérioriser. Se portant alors en haut et en dehors aussi loin que possible, on aborde la tumeur par son pôle supérieur lympho-ganglionnaire. On la décolle avec précaution des vaisseaux iliaques primitifs auxquels elle est accolée. Sur la paroi latérale du bassin, on sectionne le pédicule vasculaire qui se présente avec l'apparence et l'emplacement d'un pédicule utéro-ovarien. On peut alors procéder à un véritable accouchement de la masse tumorale. Mais de celle-ci, il reste deux fragments adhérents : l'un aux vaisseaux iliaques que l'on dissèque sur toute leur étendue (artère et veine) ; l'autre, à l'uretère dont on dégage toute la portion pelvienne.

En un point, la dissection de la masse tumorale adhérente amène une perforation ponctiforme de l'uretère que l'on obture par deux points de catgut fin. On recouvre ensuite le péritoine, les vaisseaux iliaques et l'uretère. La péritonisation est complète, sauf en haut. Pour pouvoir appliquer facilement le côlon ascendant sur cette partie dénudée, on enlève l'appendice qui est en position rétro-cæcale et on obture la brèche péritonéale en suturant sur elle le cæco-côlon ascendant. La péritonisation est ainsi complète. On place un petit drain dans le Douglas. On reconstitue la paroi par étages au catgut et on suture la peau par des crins et des agrafes.

Suites normales et apyrétiques. Aucun trouble urinaire en particulier.

Par suite d'une erreur l'examen des urines pour la recherche du prolan n'a pu être faite que deux jours après l'opération. Elle s'est montrée négative. Mais on sait avec quelle rapidité les prolans A et B disparaissent quand la tumeur a été enlevée.

Le malade a subi, au service de radiologie du Dr Belot, à l'hôpital Saint-Louis, un traitement radiothérapique du 18 janvier au 4 février 1938. 3.000 R à raison de 200 R par jour.

Filtres : 2 millimètres, cuivre ; 2 millimètres, aluminium.

Le 20 juin 1938, l'opéré a été revu en parfait état général. L'examen clinique radiologique, de même que la recherche du prolan dans les

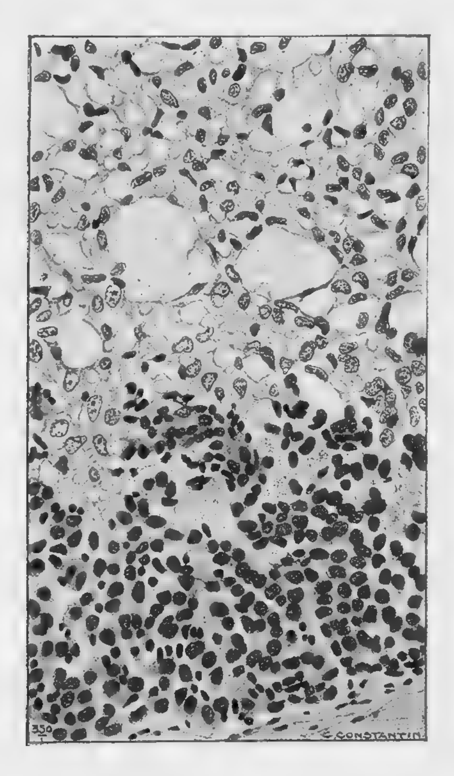


Fig. 1. — Vue d'ensemble d'un des massifs de la tumeur montrant la transition entre deux aspects différents du tissu trophoblastique : *En bas*, zone de petits éléments matriciels, à noyaux foncés et à cytoplasme dense ; *En haut*, zone syncytiale réticulée à noyaux clairs, la confluence des vacuoles y engendre des néocavités irrégulières (Bouin-Hollande, hématéine-éosine).

urines ont donné des résultats négatifs. Il n'y a donc actuellement aucun signe de métastase.

La tumeur extirpée est du volume d'une tête de fœtus à terme ; elle est lisse, brillante, légèrement bosselée, avec un prolongement pédiculé ; sa surface est sillonnée de vaisseaux dilatés. A la coupe elle est constituée à un de ses pôles d'une partie pseudo-kystique, le reste de la tumeur est homogène, blanchâtre, de consistance ferme, parsemé de zones noirâtres hémorragiques lui donnant un aspect plus ou moins truffé.

Configuration générale de la tumeur. — Une partie seulement de la tumeur est limitée par une épaisse paroi fibreuse circonscrivant une région occupée par les tubes séminifères aspermatogènes et atrophiques, caractéristiques du testicule ectopique.

Le néoplasme est lui-même représenté par une nappe cellulaire diffuse, criblée de zones dégénérées et constituée par des éléments globuleux ou polyédriques, riches en cinèses. Elle pourrait ainsi en imposer pour un séminome, mais s'en distingue déjà à un faible grossissement,

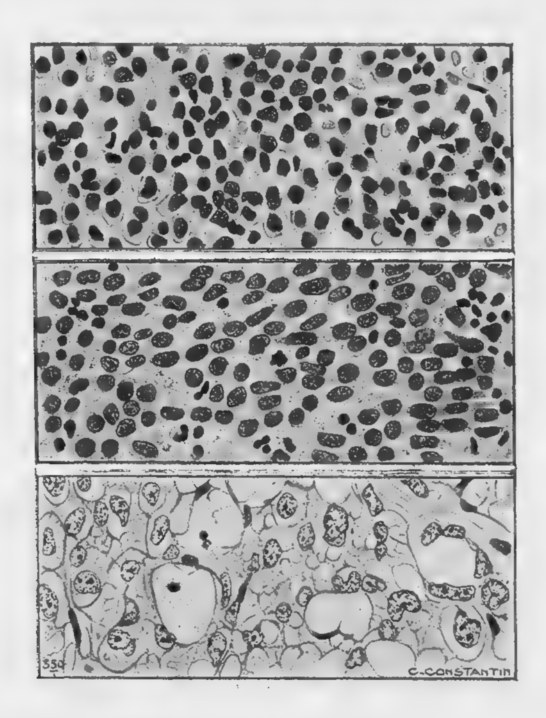


Fig. 2. — Montre de haut en bas, trois aspects différents : 1° *En haut*, éléments globuleux à noyaux foncés, analogues à ceux de la figure 1, susceptibles d'en imposer pour un séminome ; 2° *Au milieu*, éléments de même origine, mais dont l'aspect plus irrégulier rappelle celui d'un sarcome polymorphe ; *En bas*, zone trophoblastique se distinguant de celle de la figure 1 par une individualisation plus marquée des corps cellullaires clairs dont certains rappellent déjà des cellules de Langhans.

par la présence de capillaires beaucoup plus nombreux, donnant à certaines plages un caractère endocrine, et par la fréquence des collerettes périthéliales à éléments très allongés (fig. 3).

D'autre part, les massifs comme les nappes ne montrent que rarement une structure uniforme vraiment comparable à celle du séminome (fig. 1); les éléments globuleux sont ordinairement plus petits et, surtout, sont intriqués avec des zones d'architecture vacuolaires et syncytiale ; celles-ci ne s'observent jamais dans l'épithélioma séminifère et sont au contraire caractéristiques de l'embryome en voie de dégé-

nérescence maligne, par des ébauches ectoblastiques ou choriales.

La comparaison des divers massifs plaide plutôt en faveur d'une transformation des zones à noyaux foncés en massifs syncytiaux d'aspect clair (fig. 2); toutefois, certaines dispositions pourraient être invoquées en faveur du processus inverse ; mais ce point particulier dont nous réservons provisoirement l'interprétation, n'a qu'un intérêt secondaire

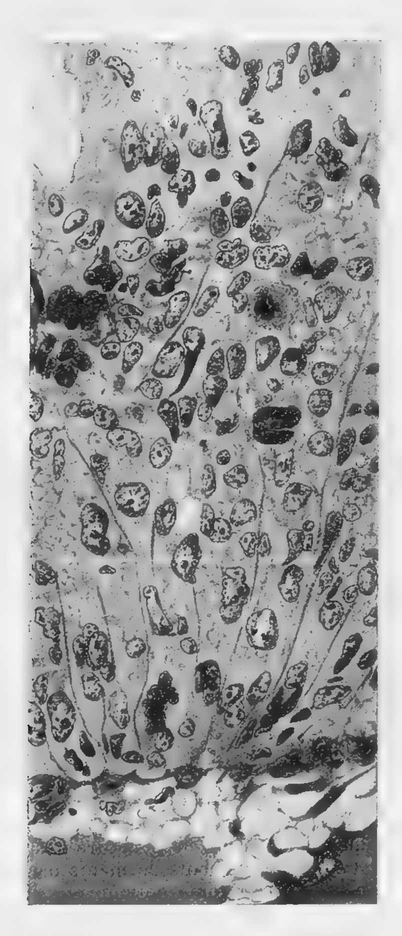


Fig. 3. — Vue d'ensemble montrant un segment d'une des nombreuses collerettes périthéliales à la périphérie d'un capillaire sanguin. Elle est constituée par des éléments généralement allongés à noyaux irréguliers ou bourgeonnants ; en ce point, aucune confusion ne demeure possible avec le séminome.

en ce qui concerne la signification du tissu néoplasique ; le fait capital est que les caractères histologiques propres au trophoblaste néoformé se révèlent spécialement au niveau des massifs syncytiaux : noyaux géants multilobés avec modification du rapport nucléo-plasmique, petits plasmodes acidophiles à noyaux multiples ; la différenciation du trophoblaste demeure beaucoup plus rudimentaire que dans le placenta nor-

mal, surtout en ce qui concerne la topographie ; les syncytiums caractéristiques bordant les lacs sanguins font presque complètement défaut ; on ne retrouve que rarement la disposition en mosaïque, propre à l'assise profonde ou de Langhans.

Mais ces caractères distinctifs, en particulier la topographie irrégulière des deux lignées cellulaires, s'observent aussi bien dans la môle et le placentome utérin et ne sauraient constituer ici une objection à la nature trophoblastique de la néoformation.

En certains points, ces massifs clairs se creusent de cavités micro-

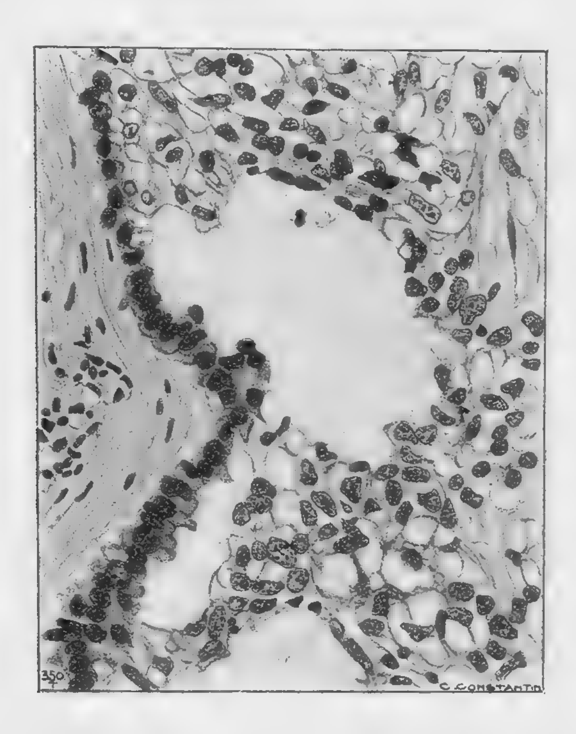


Fig. 4. — Périphérie d'une zone de trophoblaste indifférencié ; dans la partie gauche de la figure, on observe un revêtement d'aspect épithélial situé à la périphérie d'un massif ; cet aspect rarement rencontré dans notre tumeur constitue un argument important pour le diagnostic différentiel avec le séminome.

kystiques contenant un produit mucinoïde ; lorsque ces pseudo-kystes sont envahis par le sang, leur revêtement offre un aspect plus nettement placentaire.

Il convient maintenant d'étudier au fort grossissement les zones de tissu néoplasique au voisinage des hémorragies : on y observe l'incorporation et la phagocytose des hématies par les éléments néoplasiques, caractère histo-physiologique fondamental du placenta ou plutôt de l'épithélium chorial et qui s'observe avec une particulière netteté dans les poches hématiques des carnassiers et des ruminants.

Nous avons procédé à une étude comparative de ces processus de macrophagie et de résorption des hématies dans notre tumeur et dans le placenta d'un certain nombre d'animaux. Pour cette étude nous avons employé, entre autres méthodes de coloration, celle de Pappenheim, de Dominici (éosine-orange, bleu de toluidine), de Mann (méthyle-éosine), de Giemsa ; la coloration à la fuschsine basique-bleu azur II, couramment utilisée dans le laboratoire de l'un de nous, offre l'avantage d'être particulièrement stable. Cette méthode, et celle d'Ehrlich (triacide orange G, fuschsine acide, vert de méthyle) nous ont donné les meilleurs résultats.

Ce processus de phagocytose qui fut mis pour la première fois en

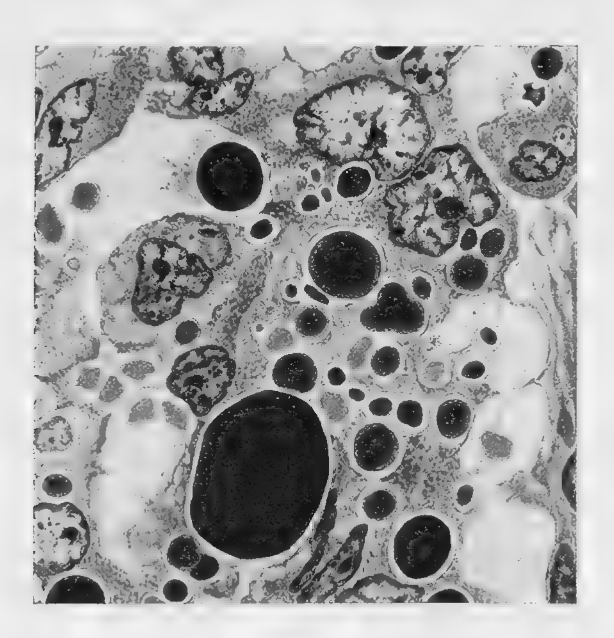


Fig. 5. — Vue au fort grossissement d'un point pris dans une zone syncytiale. Dessin en noir d'après une préparation colorée à la fuchsine basique et au bleu azur II.

Les noyaux sont volumineux et irrégulièrement lobés, le cytoplasme vacuolisé est bourré d'enclaves ou boules polychromatophiles correspondant à la transformation des hématies phagocytées ; ces boules sont de nombre et de dimensions variables suivant les points. Les hématies, perdant progressivement leur acidophilie, se fragmentent en granulations basophiles, de volume de plus en plus réduit ; simultanément se constituent des enclaves de forme régulière correspondant à de l'hémoglobine incomplètement réduite, mais on ne peut déceler le fer à leur niveau (réaction de Perls négative).

évidence dans les choriomes par Hartmann et Peyron, s'observe avec une particulière netteté dans notre tumeur ; avant de l'étudier, il nous paraît utile de rappeler les divers aspects de cette macrophagie globulaire normale dans le revêtement chorial qui borde les hématomes placentaires ; l'analogie des dispositions observées constitue un argument de plus en faveur de la nature placentaire de notre tumeur.

Chez les ruminants et les carnassiers, la phagocytose s'effectue presque exclusivement au niveau du revêtement chorio-épithélial papillifère qui se trouve dans la poche hématique en contact avec le sang maternel ; par contre elle ne se produit guère dans les travées placentaires proprement dites (labyrinthe du chat, ecto-placenta des rongeurs, etc.). La question a fait l'objet de deux importantes études de Diwany (Thèse de Médecine 1916, et Thèse de Sciences, Paris, 1919) poursuivies sous l'inspiration du professeur Prenant. Cet auteur a minutieusement décrit les phases d'absorption et de transformation des hématies dans les grandes cellules de l'épithélium chorial ; ces éléments prismatiques ou cylindriques atteignant parfois une grande longueur, sont pourvus à leur sommet d'une bordure en brosse (fig. 6), qui immobilise

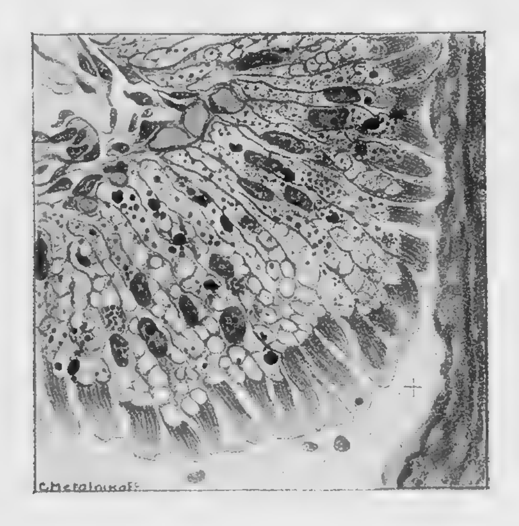


Fig. 6. — Vue d'ensemble du revêtement chorial au niveau de l'hématome placentaire du mouton.

On a représenté une partie d'une frange épithéliale ; les éléments, très allongés, sont en contact, par leur base, avec les capillaires du stroma mésenchymateux (dans l'angle gauche) ; leur sommet répond à la cavité de l'hématome désignée par une croix, avec à sa droite, une traînée de fibrine adhérente au revêtement.

Le segment apical des cellules est constitué par une bordure striée ou même ciliée qui immobilise et capte les hématies. Le cytoplasme renferme lui-même d'innombrables enclaves répondant, les unes à la fragmentation des hématies, les autres à la formation de boules polychromatophiles dont certaines contiennent du pigment ocre.

les hématies du sang maternel. Ces hématies sont ensuite captées et ingérées, souvent en nombre considérable, par le cytoplasme ; elles sont ensuite progressivement refoulées à la partie basale de la cellule ; en certains points elles diminuent peu à peu de volume et se fragmentent, tandis qu'en d'autres elles paraissent se gonfler pour constituer des masses plus volumineuses (fig. 6). Ainsi se trouvent formées des boules

polychromatophiles qui perdent progressivement leur hémoglobine et sont réduites à la trame globulaire.

Cette digestion des globules rouges sous l'influence des ferments contenus dans la cellule choriale entraîne la formation d'un certain nombre de produits de désintégration ou de transformation de l'hémoglobine.

1° Cristaux d'hémoglobine : d'un volume variable, ils sont susceptibles d'atteindre ou de dépasser celui du noyau cellulaire.

2° Biliverdine : Elle s'observe surtout dans le placenta de chienne réalisant dans le tissu conjonctif, à la base des cellules choriales, la bande verte caractéristique.

3° Pigment brun ou ocre, suivant les espèces animales et diversement réparti dans le corps cellulaire.

4° Fer : Avec la réaction de Perls, il reste ordinairement difficile à trouver dans les cellules choriales, alors qu'on le met aisément en évidence dans le stroma des villosités et surtout dans les petits vaisseaux.

Toutes les phases ou variétés de ce processus de résorption des hématies ne se retrouvent pas également dans les embryomes. Ainsi dans notre cas et dans une série d'autres, nous n'avons pu mettre en évidence ni les cristaux d'hémoglobine, ni la genèse de la biliverdine, ni la présence du fer. Lorsqu'on étudie le tissu trophoblastique indifférencié au voisinage des zones hémorragiques, on y observe, comme dans le placenta du chat ou du mouton (fig. 5), les aspects de digestion globulaire : on les voit presque toujours dans les zones syncytiales à limites cellulaires estompées ; le cytoplasme renferme des globules rouges inclus qui perdent progressivement leur acidophilie pour devenir basophiles ; en même temps, se forment des boules de taille inégale, colorées en jaune clair par le carmalun, en bleu plus ou moins foncé par l'azur, plus franchement polychrome par le triacide.

Ainsi, malgré certaines différences dans le processus de désintégration de l'hémoglobine, les aspects topographiques et cytologiques de résorption des hématies et de formation des boules polychromatophiles, restent comparables dans le placenta normal et dans notre tumeur (fig. 5).

Le tissu trophoblastique indifférencié de l'embryome a donc le même potentiel macrophagique que l'épithélium chorial dans la zone de bordure des hématomes ; ce fait est d'autant plus intéressant que dans le placenta des animaux précédents ce potentiel macrophagique est peu marqué ou absent dans les zones constituées par l'intrication et la différenciation physiologique complète des deux tissus utérin et fœtal.

Cette tumeur met de plus en évidence une dissociation fort intéressante entre les diverses modalités du développement du trophoblaste ; ainsi la phagocytose des hématies s'y effectue, alors que manque, tout au moins sa forme typique, la mosaïque des cellules de Langhans. Cette phagocytose demeure d'ailleurs localisée ou fruste en raison sans doute

de l'absence de certains facteurs fonctionnels et en particulier de la distinction entre les capillaires fœtaux et maternels.

Cette fonction globuliphage s'effectuant ici sans autre différenciation placentaire, il devient possible d'envisager théoriquement des cas de cet ordre avec réaction III d'Ascheim-Zondek négative ; mais il n'est pas question d'appliquer cette hypothèse à notre observation ; en effet, la réaction III y a été négative parce qu'elle n'a pu être pratiquée en temps utile, c'est-à-dire avant l'extirpation de la tumeur. Elle est actuellement encore négative quelques mois après l'intervention, mais l'état général du malade demeure excellent et aucun symptôme ne permet de soupçonner l'existence de métastases.

En résumé, notre embryome est exclusivement constitué par du tissu trophoblastique indifférencié, fait bien établi et souvent signalé dans les transformations secondaires des embryomes testiculaires ; l'absence d'autres ébauches embryonnaires ne lui est nullement spéciale et ne saurait constituer une objection au diagnostic d'embryome.

Ce cas apporte une preuve nouvelle de la spécificité du trophoblaste ; les figures que nous en donnons complètent celles déjà apportées par Hartmann, Menetrier et Peyron (1) dans leur cas princeps, et par Peyron Limousin et Vinzent (2) dans leurs démonstrations successives sur la parthénogénèse polyembryonique et la genèse du placenta dans les tumeurs testiculaires.

Il nous reste à rapprocher de notre cas les observations comparables. Jusqu'ici, les documents demeurent peu nombreux : Aurousseau (3) a consacré, sous l'inspiration de Lecène, une étude d'ensemble aux tumeurs du testicule ectopique ; la quasi-totalité des cas rapportés étaient considérés comme des séminomes. Dans l'ectopie simple, la fréquence des tumeurs du testicule est très diversement appréciée suivant les auteurs ; les diverses statistiques sont divergentes (voir exposé de Weill dans sa monographie) ; Read trouve, en effet, que 1/10 des tumeurs malignes surviennent chez des ectopiques, et, pour cet auteur, les tumeurs sont de cent à deux cents fois plus fréquentes dans les testicules en situation anormales ; Mackenzie est d'un avis opposé, et n'admet pas que l'ectopie constitue une prédisposition spéciale aux tumeurs. Certains auteurs notent, de plus, que la prédisposition aux tumeurs est elle-même variable suivant le siège de l'ectopie.

En ce qui concerne les pseudo-hermaphrodites, nous disposons de quelques données qui ont plus de valeur du point de vue statistique, que du point de vue histo-pathologique. Neugebauer (1900) signale 11 cas de tumeurs de l'appareil génital sur 720 sujets pseudo-hermaphrodites ; Pick estime à 3 p. 100 la proportion de ces tumeurs ; mais Carmichael fait observer que cette proportion est probablement trop forte. Parmi les observations, avec vérification histologique, nous ne

(1) *Bull. Ass. Cancer*, **11**, n° 6, 1922.
(2) *Bull. Ass. Cancer*, **26**, n° 2, 1937.
(3) *J. Chirurgie*, **27**, 1926, p. 17.

trouvons jusqu'ici que 3 cas de tumeurs à tissus multiples publiées sous le terme de tératome, auquel nous préférons celui d'embryome. Dans le cas de Spencer (4), un sujet de vingt ans est opéré d'une tumeur développée aux dépens d'un testicule ectopique, qui avait été descendu après des manœuvres et des traumatismes répétés à l'âge de huit ans. Histologiquement la tumeur a la structure polymorphe d'un embryome, mais on ne trouve ni les ébauches cartilagineuses, ni les formations ectodermiques différenciées des kystes dermoïdes.

Dans le cas de Aitken (Lancet, 1933, p. 1252), il s'agit d'une femme de vingt-quatre ans, qui fut normale jusqu'à l'âge de huit ans, elle n'a jamais été réglée, les caractères sexuels secondaires sont peu développés : seins petits, vagin normal ; col petit, utérus de six ans. On lui extirpe à treize ans, une tumeur pelvienne en partie kystique (cavités à revêtement muqueux, avec des zones de tissus embryonnaires) représentant pour les auteurs un tératome atypique. On ne retrouve en aucun endroit de tissu ovarien, il s'agit en réalité d'un embryome développé aux dépens d'un testicule ectopique. Ultérieurement la taille de la malade se développa anormalement et elle présentait à vingt-quatre ans un aspect acromégaloïde des extrémités. Dans le cas de Carmichael et Oldfield (5), il s'agit d'une fille de quatorze ans ayant des organes génitaux externes normaux de type féminin, sans aucun indice de masculinité ; on trouve, à l'intervention, une volumineuse tumeur solide dans le petit bassin, encapsulée, avec des zones microkystiques hémorragiques et nécrotiques. Histologiquement : néoformation dérivant des trois feuillets (ébauches rétiniennes et musculaires, zones d'adéno-carcinome) sans aucune trace de tissu ovarien ; la gonade droite était un testicule.

Ces 3 observations, avec la nôtre, confirment qu'un embryome peut se développer sur un testicule ectopique comme sur un testicule descendu, aussi bien chez un mâle normal que chez une femelle génétique pseudo-hermaphrodite ; la persistance d'un certain potentiel de développement des éléments de la lignée génitale est ainsi à l'origine de l'embryome, dans le testicule ectopique comme dans le testicule normal.

Cette aptitude du testicule ectopique au développement des embryomes nous paraît apporter une confirmation à la doctrine soutenue par certains auteurs comme H. de Winiwarter, suivant laquelle le potentiel de la lignée génitale n'est pas, dans le testicule ectopique, aussi complètement supprimé qu'on avait pu le croire, en particulier après les premières études de Bouin et Ancel. Ces auteurs y avaient bien mis en évidence la remarquable hypertrophie de l'interstitielle ; toutefois l'atrophie du tissu séminifère ou plus exactement la disparition du potentiel génital ou gonial de la lignée souche indifférente n'est pas toujours aussi complète qu'on l'avait cru. Ainsi s'expliquerait la prédominance nette des séminomes dans l'ectopie, alors que les tumeurs

(4) Spencer. *Lancet*, 1934, p. 1161.
(5) Carmichael et Oldfield. *Journ. Path. et Bact.*, n° 39, 1934, p. 617.

malignes de l'interstitielle y sont exceptionnelles. Il est vrai que le développement du séminome peut être attribué à la prolifération d'une lignée souche sertolienne plutôt que goniale ; mentionnons à ce propos que les observations toutes récentes sur la différenciation des spermatocytes dans certains séminomes (Masson chez l'homme et Peyron chez le chien) sont plutôt en faveur de la nature génitale ou goniale de la lignée néoplasique.

Actuellement, la genèse de l'embryome dans le testicule descendu se trouve élucidée dans ses phases évolutives essentielles [parthénogenèse polyembryonique, avec placenta] (6) ; ce qui permet d'envisager même chez l'homme le potentiel bisexuel de la gonade mâle déjà établi depuis longtemps par l'embryologie expérimentale, en particulier chez les amphibiens. Dans le testicule ectopique aspermatogène, le développement inattendu d'un embryome constitue un argument décisif en faveur de la persistance dans l'organe, non seulement du potentiel mâle (lignée spermatogène), mais même d'un potentiel génital femelle latent. L'embryome y est certes beaucoup plus rare que dans le testicule descendu, et ce fait est précisément défavorable à l'hypothèse de sa genèse aux dépens d'éléments anormaux inclus ou mal formés, dont la présence et le rôle seraient cependant plus vraisemblables dans l'ectopie que dans le testicule normal.

En somme, l'embryome du testicule malgré son caractère tératologique semble provenir d'une lignée génitale mâle jusqu'alors normale, soit différenciée (eutopie), soit en involution (ectopie) ; le processus serait déclenché par une dédifférenciation ou hyperplasie de la lignée souche mâle, suivant un mécanisme qui nous échappe, déficience hormonique dans certains cas, simples traumatismes dans d'autres.

M. **Maurice Chevassu** : Je ne veux pas réveiller une discussion vieille de vingt ans, faite à la Société du Cancer au sujet du diagnostic différentiel entre les séminomes et les choriomes.

Mais j'éprouve quelque surprise à entendre mon ami Louis Bazy nous dire que cette tumeur, pour laquelle on avait d'abord porté le diagnostic de séminome, pour finir par celui de choriome, n'a provoqué dans les urines aucune apparition ni de prolan A ni de prolan B, alors que c'est justement dans les tumeurs chorio-épithéliales qu'on en rencontre toujours des quantités considérables.

Il y a là une contradiction entre le diagnostic histologique et le diagnostic biologique qui me paraît mériter d'être mise en relief.

M. **Louis Bazy** : Je m'excuse vis-à-vis de mon ami Chevassu de mon imprécision. La première recherche du prolan dans les urines de ce malade n'a été faite que deux jours après l'opération et l'on sait bien avec quelle rapidité il disparaît dès que la tumeur est enlevée.

(6) Voir l'étude critique récente de Poumeau-Delille relative aux tumeurs du testicule. *Paris médical*, 26 janvier 1938.

A propos du traitement de la thrombo-angéite oblitérante,

par M. J. **Schœmaker**, associé étranger.

Je n'ai pas l'intention de proposer une nouvelle méthode pour le traitement de la thrombo-angéite, qui pourrait se substituer aux autres. Je suis trop impressionné des bons résultats que j'ai obtenus par les injections intraveineuses hypertoniques et, aussi, par la sympathectomie lombaire, pour que je puisse me résoudre à les négliger.

Mais il peut cependant arriver que la première de ces deux méthodes soit inapplicable et que l'autre ne procure qu'un succès de courte durée. En ce cas, une troisième méthode pourrait présenter une certaine valeur. Voici une observation qui tendrait à le prouver.

En 1931, un homme de trente-six ans entre dans mon service.

Il avait un ulcère calleux au-dessous de son petit orteil du pied gauche. Je l'ai traité par le régime de Gerson-Sauerbruch, qui a une influence favorable sur la circulation sanguine de la peau, avec des injections de padutin et l'électrocoagulation de l'ulcère.

Il sort guéri après quelques semaines.

Je n'avais pas observé des symptômes de la maladie de Bürger.

En 1934, le malade revint. Il s'était heurté le gros orteil du pied gauche. Il éprouvait depuis lors une grande douleur dans le pied et une partie de l'orteil était devenue noire.

Les symptômes de la thrombo-angéite étaient maintenant manifestes.

La peau des orteils et de l'avant-pied était rouge bleuâtre. En élevant le pied, il devenait tout blanc, le pouls de l'artère crurale gauche était beaucoup moins fort que celui à droite, etc.

De plus, la moitié de l'orteil était nécrosée.

J'ai fait une sympathectomie lombaire gauche avec dénudation de l'artère iliaque le 10 septembre 1934.

La douleur a disparu immédiatement après l'opération, la partie nécrosée s'est bientôt détachée et la plaie a guéri en quinze jours.

Le malade pouvait quitter l'hôpital après trois semaines et se rendre à Anvers où il habitait.

Son état resta satisfaisant jusqu'à l'automne 1935.

Les douleurs dans le pied gauche sont alors revenues, et le malade ne pouvait presque plus marcher.

Il rentra dans ma clinique en octobre 1936.

Son état était déplorable à cause de ses nuits sans sommeil. Il se plaignait de douleurs insupportables dans le pied gauche.

Il n'avait aucune plaie, mais la circulation était mauvaise.

Il était assez difficile de trouver un moyen pour le soulager.

La sympathectomie lombaire était déjà faite sans succès définitif ; on avait essayé d'appliquer des injections hypertoniques, mais il était impossible de les continuer parce que les veines brachiales étaient difficiles à trouver.

Je me souvins alors d'une observation que j'avais faite il y a quelques années.

C'était un homme que je connaissais depuis longtemps, parce qu'il

demeurait à côté de l'hôpital. Son teint pâle, presque livide, m'avait impressionné.

Cet homme entrait à l'hôpital avec une rétention des urines à cause d'une hypertrophie prostatique.

En lui faisant une prostatectomie, je lui avais réséqué les deux canaux déférents.

Quelques semaines après l'opération, je le voyais de nouveau et j'étais maintenant frappé par sa bonne mine. Sa figure avait une fraîcheur qu'elle n'avait pas avant son opération.

C'était pour moi le motif de réexaminer d'autres vasectomisés et je pouvais constater que la circulation périphérique non seulement au visage, mais aussi aux extrémités, était presque toujours remarquablement améliorée.

Ceci semblait prouver que le blocage des hormones testiculaires a une influence favorable sur la circulation périphérique.

Je pensais que je pouvais profiter de cette observation pour mon cas.

Le 17 novembre 1936, j'ai coupé les canaux déférents entre deux ligatures.

Le malade quitta l'hôpital le 28 novembre à cause de difficultés financières, et il partit pour Anvers.

Je ne pouvais pas encore constater d'amélioration à ce moment.

Le malade m'a promis de me mettre au courant de son état, mais il ne l'a pas fait.

C'était au mois de décembre 1937 que je l'ai vu de nouveau. J'ai appris qu'une amélioration s'était manifestée à peu près six semaines après l'opération.

La douleur a disparu. Il marche presque toute la journée sans peine et il pousse aisément son petit chariot à marchandises.

Il est très content et heureux d'être sans douleur après des années de souffrances. Les orteils sont encore trop rouges, mais sans aucune plaie. En élevant le pied, il ne devient plus si pâle qu'autrefois. Le pied est agréablement chaud.

Le malade me dit encore qu'il avait ressenti de grandes douleurs dans les doigts, qui devenaient pâles et comme morts pendant l'hiver avant sa dernière opération.

Ce phénomène a aussi disparu.

Les fonctions sexuelles sont normales.

Actuellement, une année et demie après son opération, il se sent encore tout à fait guéri.

Je crois qu'on pourrait penser à cette petite opération, le cas échéant.

Cette observation prouve de nouveau que les douleurs dans les troubles de circulation sont dues à l'insuffisance circulatoire elle-même. Je n'ai coupé aucun nerf et cependant les douleurs ont disparu.

J'ai seulement bloqué les hormones testiculaires, amélioré par cette intervention la circulation périphérique et soulagé mon malade.

Combien de temps durera cette amélioration ? Il serait bien téméraire de le dire.

Nous ne savons pas non plus si la vasectomie a une influence favorable sur la maladie elle-même ; je n'en ai pas eu l'impression, mais la possibilité ne peut pas en être niée.

A propos de deux nouveaux cas franc-comtois d'échinococcose alvéolaire,

par MM. **G. Tisserand,** associé national,
et **P. Baufle,** professeur à l'Ecole de médecine de Besançon.

Observation I. — Mme R... est âgée de cinquante-trois ans. Elle exerce la profession de cultivatrice au Barboux, petite commune du canton du Russey. Elle est née dans cette commune et y a toujours habité, à part un séjour de quelques années dans une commune voisine.

Elle n'a jamais eu aucune maladie antérieure. Elle a eu, sans incidents, 10 enfants dont 8 sont encore vivants et bien portants.

Cette malade nous est adressée en mai 1937 pour une tumeur abdominale volumineuse par son médecin, le Dr Larue. Elle nous raconte que, depuis trois ans, elle ressent par intermittences un point douloureux à la base de l'hémithorax droit et en arrière.

Cette sensation douloureuse est allée en s'accentuant progressivement au point de devenir assez pénible, sans jamais pourtant obliger la malade à suspendre ses occupations. Depuis six mois, d'autre part, Mme R... s'aperçoit elle-même que son abdomen augmente progressivement de volume dans la région de l'hypocondre droit. C'est ce qui la décide à consulter le Dr Larue, le 15 mai 1937.

Ce dernier porte le diagnostic de tumeur kystique du foie et préconise l'intervention.

A son entrée à la clinique, Mme R... présente un excellent état général. Elle n'a ni maigri, ni perdu ses forces et a conservé un excellent appétit. Elle se plaint uniquement d'une sorte de gêne douloureuse de l'hypocondre droit et du dos. Elle n'a aucun ictère, son teint est normal. Les fonctions digestives se font normalement, à part une légère tendance à la constipation.

Les urines sont de coloration normale et ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni éléments biliaires.

A l'inspection du ventre, on est frappé par une augmentation de volume manifeste portant surtout sur la moitié droite. L'hypocondre droit est rempli par une grosse tuméfaction descendant jusqu'à 10 centimètres au-dessous de l'ombilic. Cette tuméfaction est mate, rénitente.

Aucune sensation de frémissement.

Cette tumeur fait manifestement corps avec le lobe droit du foie. A l'épigastre, sur la ligne médiane, petite tuméfaction pseudo-fluctuante.

Le lobe gauche du foie paraît légèrement augmenté de volume et d'une dureté un peu anormale.

Nous portons le diagnostic de kyste hydatique du foie ou d'échinococcose alvéolaire avec gros foyer de ramollissement par nécrose centrale.

Dans les deux cas l'intervention nous paraît indiquée et notre malade l'accepte volontiers.

Le 21 mai, sous anesthésie générale à l'éther-acide carbonique, nous pratiquons une laparotomie sus-ombilicale avec incision transversale droite en L. Nous tombons sur une énorme masse kystique développée en plein lobe droit du foie. La ponction à l'aspirateur nous permet d'évacuer 7 litres de liquide boueux, brun verdâtre, assez épais, mais qui ne contient ni vésicules, ni débris membraneux.

La poche évacuée n'est tapissée par aucune membrane propre ; sa paroi

interne est constituée par un tissu dur, de consistance fibro-cartilagineuse et d'aspect irrégulier, ne pouvant nullement être séparé du tissu hépatique. Ces caractéristiques nous font porter le diagnostic d'échinococcose alvéolaire infiltrante et nécrosante. Un fragment est prélevé et envoyé au professeur Dévé.

La poche évacuée et nettoyée est marsupialisée et les bords en sont fixés à la peau. Les suites de cette intervention ont été normales. Les drains ont été retirés au quinzième jour et la malade a quitté la clinique quelques jours plus tard, ne souffrant plus et se portant très bien.

Cette malade a été revue le 20 mai 1938, soit un an après l'intervention. Elle est en excellent état. Elle a engraissé et continue d'avoir, d'ailleurs, un appétit remarquable.

Dans sa cicatrice opératoire, il persiste simplement une petite fistulette donnant, tous les jours, environ 2 c. c. de liquide muqueux très clair.

A l'occasion de cette visite, j'ai fait faire une radiographie de la région hépatique de ma malade. Cette radiographie n'a montré aucune image anormale, notamment aucune calcification.

M. le professeur Dévé nous a communiqué le protocole suivant de l'examen anatomo-pathologique de ce cas.

Onzième cas Tisserand (mai 1937), R... (Marie) : Les trois fragments prélevés par biopsie présentent des lésions d'échinococcose alvéolaire typique.

Le premier concerne la paroi de la poche d'effondrement nécrotique central. On y remarque, en allant de dedans en dehors : 1° des débris cuticulaires repliés, pelotonnés, adhérents à la surface intérieure de l'excavation ; 2° une zone de nécrose ; 3° une zone d'infiltration lymphoïde, puis de sclérose mutilante ; 4° enfin, une zone périphérique où se reconnaît le parenchyme hépatique, tantôt dissocié, tantôt remplacé par la sclérose, avec, de place en place, des îlots lymphoïdes.

Dans le second fragment, « des alvéoles » creusées au milieu d'un tissu de sclérose inflammatoire fortement cellulaire, sont limitées par une barrière régulière nécrotico-fibroïde, avec palissade épithéliale intermédiaire. Les alvéoles contiennent des formations cuticulaires capricieusement repliées, dont la cuticule stratifiée est relativement épaisse.

Le troisième fragment concerne une région où le tissu de sclérose s'étant substitué au parenchyme hépatique est nécrosé et se montre troué et infiltré d'une multitude de petites cavités, irrégulières, boursouflées, ramifiées, renfermant des « bouchons » de cuticule échinococcique repliée. Les formations parasitaires elles-mêmes paraissent nécrosées dans cette région.

Obs. II. — Mme L..., entre à la clinique Saint-Vincent, le 1er mars 1938, pour ictère chronique.

Agée de trente-huit ans, elle est née à Mont-le-Franois (Haute-Saône), elle habite dans un village voisin (Moutot) ; elle n'a jamais quitté cette région.

Son père et sa mère sont bien portants ; sa sœur a eu, à douze ans, un ictère catarrhal sans gravité.

Mariée depuis dix ans, elle n'a pas eu de grossesse ; elle a souffert d'une cystite passagère au début de son mariage. On ne retrouve dans son passé aucun trouble digestif et rien dans l'interrogatoire ne révèle une atteinte hépatique.

Le début de la maladie actuelle remonte à la première semaine de janvier ; le premier signe qui a attiré l'attention est un prurit sans modification des téguments. Vers le 15 janvier, est apparu un ictère qui s'est accentué progressivement. Depuis cette date les selles ont été décolorées,

les urines de teinte acajou ; l'appétit a diminué et Mme L... attribue cette anorexie au régime lacté strict qu'elle accepte difficilement ; elle a maigri de plusieurs kilogrammes (52 à 49).

A l'entrée à la clinique, le fait dominant est un ictère typique avec lésions de grattage, surtout aux membres inférieurs ; le prurit est très pénible, entraînant une insomnie absolue.

Les selles sont décolorées, les urines riches en pigments biliaires.

L'examen de l'abdomen fait constater une hépatomégalie très marquée : le bord inférieur du foie arrive à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Le foie est dur, sa surface est lisse, le bord inférieur est tranchant, sans irrégularités. Dès le premier examen, l'attention est attirée par deux indurations grosses comme une petite noix, situées sous le rebord costal droit, en dehors de la ligne mamelonnaire. Ces indurations sont légèrement douloureuses ; elles n'ont présenté aucune modification pendant les deux semaines où la malade est restée en observation.

Dès le premier jour, le régime lacté est remplacé par un régime très libéral, viandes, légumes, fruits ; après quelques jours, l'appétit revient, excessif à certains moments et, malgré une alimentation très copieuse, il ne survient aucun trouble digestif ; la seule particularité est l'abondance des selles qui sont pâteuses et restent décolorées. La diurèse est suffisante (1.000 à 1.200 c. c. par vingt-quatre heures).

L'examen n'a révélé aucune particularité digne d'être notée ; cœur régulier, tension artérielle : 5-9,5. Pas d'anomalies respiratoires, aucun signe neurologique. La rate n'est pas percutable.

Le seul symptôme pour lequel la malade demande un traitement est le prurit.

Plusieurs tentatives de tubage duodénal ont été effectuées sans résultat (extraction d'une petite quantité de liquide gastrique). L'examen du sang a donné les résultats suivants (7 mars) :

Globules rouges	2.987.500
Globules blancs	8.830

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	78,4
Polynucléaires éosinophiles	5,2
Polynucléaires basophiles	0
Lymphocytes	9,2
Moyens mononucléaires	2,4
Grands mononucléaires	4,2

Réaction de Weinberg faiblement positive.

12 mars, temps de saignement : trois minutes et demie.

Temps de coagulation : neuf minutes.

Urée sanguine : 0,32.

Réaction de Casoni, négative.

La radiographie, pratiquée par le Dr Cottet, n'a montré aucune anomalie du tube digestif, il n'y a notamment aucun signe de cancer de l'estomac.

Le foie paraît augmenté de volume, et le radiographe y signale la présence de quelques taches qu'il interprète comme étant des concrétions sans rapport avec les voies biliaires.

En résumé, il s'agissait d'un ictère par rétention typique durant depuis six semaines au moment de l'entrée à la clinique ; la seule particularité était la constatation, à la partie externe du foie, de deux petites tumeurs dures.

Parmi les diverses hypothèses envisagées, celle d'une échinococcose

alvéolaire s'est rapidement imposée à notre esprit pour les raisons suivantes :

a) Conservation d'un état général satisfaisant, conservation et même exagération de l'appétit dès que la malade n'a plus été condamnée au régime lacté mais a été mise à une alimentation mixte ;

b) Reprise rapide du poids et des forces avec une ration alimentaire suffisante ;

c) Constatation de deux petites tumeurs très nettement isolées, dures, qui ne pouvaient répondre à l'hypothèse de cancer (pas de cancer initial du tube digestif, pas de possibilité de cancer primitif du foie en raison du bon état général) ou de syphilis (pas de signes cliniques, ni sérologiques).

Cette hypothèse était appuyée par l'examen hématologique (éosinophilie à 5 p. 100. Réaction de Weinberg faiblement positive).

Intervention le 24 mars 1938. Après préparation à la génoscopolamine-morphine, anesthésie à l'éther-acide carbonique.

Laparotomie médiane sus-ombilicale avec incision transversale droite en L.

Dès l'ouverture de l'abdomen, s'écoule une assez notable quantité de liquide ascitique très coloré en jaune. Le foie est augmenté de volume ; il est parsemé de nombreux noyaux blanchâtres et durs dont l'aspect — malgré notre diagnostic pré-opératoire nettement posé — nous fait invinciblement penser à un cancer secondaire du foie.

Malgré tout, nous prélevons plusieurs fragments sur ces noyaux suspects et nous les adressons au professeur Dévé.

Dans les jours qui suivent l'opération, la malade va normalement, mais, le dixième jour, elle présente une hémorragie intra-pariétale grave qui fait tout d'abord bomber puis désunit nos sutures. En même temps, fléchissement énorme de l'état général avec signes d'hémorragie interne ; la malade meurt deux jours plus tard sans que les différents moyens mis en œuvre aient obtenu le moindre résultat.

Voici le protocole de l'examen anatomo-pathologique que nous a communiqué le professeur Dévé.

Douzième cas Tisserand (avril 1938) Leuret : Lésions tout à fait typiques d'échinococcose alvéolaire en pleine activité.

Au milieu d'un tissu hépatique complètement remanié par une sclérose diffuse jeune qui a respecté çà et là un canal biliaire, on constate de multiples alvéoles échinococciques micro-vésiculaires et diverticulaires, dont les prolongements étroits et ramifiés plongent dans les tissus ambiants.

A l'examen des coupes à un faible grossissement, l'attention est immédiatement appelée par une série de larges placards de tissu nécrosé, fortement coloré par l'éosine. Ces plages de nécrose à contours polycycliques sont bordées par une palissade de cellules épithélioïdes parmi lesquelles on reconnaît quelques cellules géantes. Les placards en question sont troués, vermoulus par une infinité de toutes petites cavités à lumière libre, qui sont autant de prolongements vésiculaires échinococciques alvéolaires limités par une cuticule encore à peine stratifiée ; doublée intérieurement par une mince pellicule germinative qui ne se reconnaît que par places.

Tout cet ensemble est englobé dans une sclérose inflammatoire jeune parsemée de très nombreux éléments cellulaires polymorphes, parmi lesquels prédominent les plasmocytes et les lymphocytes. Dans cette sclérose, s'observent quelques vestiges de travées hépatiques sous forme de pseudo-canalicules biliaires. Les zones nécrotiques étendues, qui entourent les racines traçantes du parasite échinococcique, témoignent de sa particulière toxicité dans le cas envisagé.

Nous avons cru bon de vous rapporter ces deux nouvelles observations d'échinococcose alvéolaire, tout d'abord à cause des particularités cliniques qu'elles comportent et, d'autre part, au point de vue de l'intérêt général que présente cette question de pathologie un peu nouvelle pour la France.

La première de nos deux observations a trait à une forme tumorale pure ressemblant cliniquement à un kyste hydatique banal.

Cette ressemblance était due à ce fait que, contrairement à ce que nous avons observé jusqu'alors, la cavité nécrotique centrale de la lésion avait des dimensions énormes (7 litres). Au cours de l'intervention, pourtant, nous n'avons pas eu de peine à porter le diagnostic d'échinococcose alvéolaire, à cause de l'aspect du liquide, dépourvu de vésicules, et de tous débris membraneux et surtout à cause de l'absence de paroi kystique propre. Ce cas, d'autre part, a présenté une particularité intéressante au point de vue thérapeutique : à la suite du large drainage établi, le résultat est tel qu'on peut le considérer comme l'équivalent d'une guérison : un an après l'opération, la malade va très bien, le foie a repris son volume normal et il ne persiste plus qu'une fistulette insignifiante.

Ceci nous confirme dans une idée que nous avions déjà par l'étude de nos cas antérieurs : les cas d'échinococcose alvéolaire avec cavité nécrotique centrale sont les moins mauvais au point de vue pronostic ; ce sont eux qui, correctement drainés, nous ont donné les plus longues survies.

Notre deuxième cas, au contraire, nous paraît devoir être classé comme une forme ictérique pure à allure particulièrement maligne. L'évolution en a été très rapide (trois mois).

Jamais nous n'avions, jusqu'à ce jour, observé une échinococcose alvéolaire à allure aussi grave et nous n'en connaissons pas d'exemple analogue dans la littérature. D'autre part, il est intéressant de noter qu'ici les constatations cliniques se superposent, pour ainsi dire, aux données de l'anatomie pathologique. En effet, sans rien connaître de l'allure clinique particulièrement sévère de ce cas, M. le professeur Dévé nous signale que les lésions vues par lui sont celles d'une échinococcose alvéolaire en pleine activité et « qu'elles révèlent chez le parasite échinococcique alvéolaire une activité, une puissance d'infiltration, de fine térébration, accompagnée d'une toxicité nécrosante locale et ambiante, toutes particulières. Elles témoignent d'une virulence et d'une malignité extrême ».

Enfin, nous croyons utile de vous rappeler que — au cours de l'opération de ce dernier cas — nous avons pour ainsi dire abandonné le diagnostic clinique d'échinococcose alvéolaire, que nous avions pourtant bien cru pouvoir affirmer avant l'ouverture de l'abdomen et malgré — nous croyons pouvoir le dire — l'expérience que nous avons de cette question. Cette hésitation dans le diagnostic opératoire nous paraît assez suggestive et digne d'être retenue. Ce fait ne vient-il pas

à l'appui d'une idée déjà plusieurs fois émise par l'un de nous : l'échinococcose alvéolaire est plus fréquente qu'on ne croit, mais on n'y pense pas assez et surtout on ne sait pas la diagnostiquer.

Au point de vue diagnostic, nous croyons utile de mentionner ici deux articles (1) importants et récents du professeur Friedrich (d'Ulm), insistant sur les services que rend l'examen radiographique dans le diagnostic pré-opératoire de l'échinococcose alvéolaire du foie. Dans ces cas, dit-il, une radiographie bien faite de la cavité abdominale et sans préparation spéciale révèle sur l'ombre hépatique la présence de petites calcifications irrégulières situées en plein parenchyme et qui, d'après lui, sont pathognomoniques des foyers d'échinococcose alvéolaire.

Personnellement, nous n'avons rencontré qu'une fois ces concrétions anormales hépatiques, c'est dans notre dernière observation. Il est vrai que lorsque nous avons observé nos autres cas, nous ne connaissions pas encore les travaux du professeur Friedrich. Peut-être n'avons-nous pas apporté tout le soin nécessaire à leur étude radiologique, que pourtant nous avons toujours faite.

Nous nous proposons de combler cette lacune dans les cas que nous observerons à l'avenir.

Un nouveau cas de fracture du scaphoïde tarsien,

par MM. **Georges Baudet,** associé national,
et **H. Laurens,** interne des Hôpitaux.

Les fractures du scaphoïde tarsien sont assez peu nombreuses.

Quelques cas en ont été rapportés à notre tribune (Rapport Mouchet, 1930). Mais il s'agit toujours de l'écrasement du scaphoïde, ou de fractures portant sur le tubercule de cet os, ou présentant enfin des traits soit horizontaux, soit obliques.

Seul, le cas rapporté par Mondor et d'Allaines (Société d'Anatomie, mai 1935) présente une fracture du scaphoïde, avec trait sagittal.

L'observation que nous relatons ci-dessous est un deuxième cas de fracture du scaphoïde à trait sagittal, séparant très nettement les fragments, faisant deux « moitiés » de scaphoïde à peu près égales, avec un intervalle notable entre les deux.

OBSERVATION. — Le 5 janvier 1938, F... (Pierre), trente et un ans, est victime d'un accident de cheval. Sa monture glisse et la chute de l'animal coince le cavalier qui ne peut se dégager, le pied droit restant maintenu dans les branches de l'étrier, pris ainsi entre le sol et le flanc du cheval.

Relevé, il est transporté à l'hôpital. Le pied présentait alors une tuméfaction énorme s'étendant à toute la face dorsale, prédominant cependant

(1) *Der Chirurg.*, n° 22, 1937 ; *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, n° 4, 1398.

sur le côté interne. Le palper devient de ce fait impossible, la région médio-tarsienne étant le siège d'une grosse infiltration hématique.

Une large ecchymose s'étend sur toute la partie médiane jusque vers le bord externe du pied et gagne, dès le lendemain, la racine des orteils d'une part et la face antéro-interne de la jambe d'autre part. La région plantaire médiane est également fortement ecchymotique.

Sur la face dorsale du pied, on ne relève aucune saillie osseuse anormale. Par contre, la voûte plantaire est nettement affaissée.

Les phénomènes douloureux sont intenses, douleur presque syncopale, irradiant vers le bord externe du pied.

La mobilisation passive du pied, très douloureuse, permet cependant de se rendre compte que l'articulation tibio-tarsienne n'a, en aucune façon, participé aux lésions traumatiques.

La marche est impossible.

Le cliché radiographique révèle une fracture du scaphoïde, intéressant cet os vers son tiers externe.

Le trait de fracture sagittal passait entre le 2e et 3e métatarsien.

Les deux fragments fracturaires étaient enfin très écartés.

La thérapeutique, ainsi que le conseillent Mouchet et Leriche, a consisté en un agrafage des deux fragments.

Une immobilisation plâtrée de vingt jours a suivi l'intervention. Le malade a ensuite repris l'appui plantaire, puis, progressivement, la marche.

Il est superflu de reprendre la discussion du mécanisme de production des fractures du scaphoïde tarsien. C'est toujours à la suite d'un traumatisme violent, en particulier la chute d'une assez grande hauteur sur la pointe du pied. Toutefois, dans l'observation ci-dessus, il s'agit d'un mécanisme différent ; c'est ici une torsion de tout l'avant-tarse qui, sous la masse considérable du corps du cheval, s'abattant sur son cavalier, s'est « ouvert » au niveau de la « clef de voûte » en fracturant le scaphoïde en deux parties à peu près égales. C'est qu'en effet le scaphoïde « coiffe » l'enclume représentée par la tête astragalienne. Située en dedans du cuboïde, en arrière des cunéiformes, il est coincé entre l'arrière et l'avant-tarse. Il est, de plus, le point d'attache de nombreux et puissants ligaments qui le fixent dans sa loge médio-tarsienne.

Or, dans le cas que nous rapportons, les deux arcs interne et externe de la voûte plantaire se rapprochant sous l'influence du traumatisme, la « clef » s'est rompue en déterminant ainsi un trait de fracture sagittal.

Ce qui en premier lieu paraît intéressant dans ce traumatisme, c'est la rareté de pareilles fractures, alors que le pied du cavalier ainsi pris dans les branches de l'étrier, a plutôt tendance à présenter soit une luxation médio-tarsienne, soit une énucléation du scaphoïde.

On a rapporté cependant quelques cas de fractures de scaphoïde, mais ce sont ou de véritables écrasements de l'os, ou une simple fissure, ou bien encore une fracture partielle, telle qu'un arrachement du tubercule scaphoïdien. Mais c'est surtout le genre de fracture auquel nous avons affaire ici qui, de par le trait à direction sagittale

qu'elle présente, est en fait une rareté. Généralement, il s'agit d'un trait horizontal ou frontal.

Au point de vue clinique, on peut dire, après M. Mouchet, que le diagnostic n'est fait qu'avec le cliché radiographique, l'hématome et l'œdème s'opposant à la recherche précise des points douloureux.

Quand il n'y a pas de déplacements fragmentaires — ce qui est le cas de notre observation, — la face dorsale du pied ne présente aucune espèce de saillie anormale. Chez notre blessé, en plus du léger affaissement de la voûte plantaire, l'infiltration considérable, la large ecchymose dorsale et plantaire que nous relevâmes, signaient une lésion osseuse.

Le traitement de cette sorte de fracture exige la synthèse des fragments, surtout lorsque, comme dans notre cas, il existe deux moitiés de scaphoïde suffisamment larges pour supporter un agrafage, ainsi que le préconisent Mouchet et Leriche. Le traitement orthopédique seul ne peut le plus souvent que difficilement obtenir la réduction, mais il est toujours en tout cas impuissant à la maintenir.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES

Présentation de radiographies de hernie par l'hiatus de Winslow,

par M. **Marcel Thalheimer.**

Rapporteur : M. Jean Berger.

NOTE IMPORTANTE

Candidature aux places d'Associés Nationaux.

Conformément à l'article 64 du règlement de l'Académie de Chirurgie, le Secrétaire Général rappelle que les lettres de candidature aux places d'associés nationaux qui pourront être déclarées vacantes doivent être envoyées **avant le 1er octobre** à l'adresse suivante : Monsieur le Secrétaire Général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris-VIe.

Ces lettres doivent être renouvelées chaque année et accompagnées, quand cela n'a pas déjà été fait, de l'exposé des titres du candidat, comprenant l'indication du sujet et la date de la thèse, ainsi que la bibliographie des travaux scientifiques, et, notamment, des communications à la Société Nationale de Chirurgie et à l'Académie de Chirurgie.

La prochaine séance aura lieu le *mercredi 12 octobre 1938.*

Le Secrétaire annuel : M. HENRI MONDOR.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 12 Octobre 1938.



Présidence de M. MAURICE CHEVASSU, *président*.

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques reçus pendant les vacances.

2° Des lettres de MM. MONDOR, OBERLIN s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. CADENAT sollicitant un congé de six semaines.

4° Des lettres de MM. DUFOURMENTEL et Raymond BERNARD posant leur candidature à la place vacante d'associé parisien.

5° Des lettres de MM. BERGOUIGNAN (Evreux), Roger CHUREAU (Châtillon-sur-Seine), DUCASTAING (Tarbes), FIÉVEZ (Malo-les-Bains), LEMONNIER (Roanne), MEYER-MAY (Hanoï), G. PANIS (Commercy), PELLÉ (Rennes), PERVÈS (Marine), POLONY (Belfort), RICHER (Lyon), SANTY (Lyon), SARROSTE (Armée) posant leur candidature au titre d'associé national.

6° Un travail de M. Arnold JIRASEK (Prague), associé étranger, intitulé : *Traitement des inflammations périarticulaires post-traumatiques chroniques*.

7° Un travail de M. DECKER (Lausanne), associé étranger, intitulé : *Ostéite fibreuse généralisée. Consolidation osseuse après synthèse d'une fracture du col fémoral.*

Publication périodique hebdomadaire.

8° Un travail de M. Mialaret, intitulé : *Résection de la rotule pour fracture ouverte de cet os. Etude du résultat fonctionnel.*

M. Antoine Basset, rapporteur.

9° Un travail de M. Neculai I. David (Iassy), intitulé : *Les fistules dérivatives de l'intestin grêle sont-elles cachectisantes.*

M. P. Alglave, rapporteur.

10° Un travail de M. Robert Goyer (Angers), intitulé : *Un cas de tétanos post-abortum guéri par hystérectomie vaginale et l'association sérothérapie-rectanol.*

M. Louis Bazy, rapporteur.

11° Un travail de M. Laumonier (Bordeaux), intitulé : *Perforation, en péritoine libre, d'un cancer prépylorique sténosant ; gastrectomie ; guérison opératoire.*

M. Jean Charrier, rapporteur.

12° Un travail de M. du Bourguet (Armée), intitulé : *Contribution à l'étude de l'iléite terminale aiguë primitive.*

M. Mondor, rapporteur.

13° Un travail de M. Victor Richer (Lyon), intitulé : *La section des nerfs érecteurs dans les cystalgies rebelles.*

M. B. Fey, rapporteur.

14° Un travail de MM. Meyer-May, Ho Dac Hi et Ton That Tung (Hanoï), intitulé : *Chirurgie des péritonites d'origine typhique au Tonkin.*

M. Fèvre, rapporteur.

15° Un travail de MM. Meyer-May et Ton That Tung (Hanoï), intitulé : *A propos de 2 observations d'iléite régionale et du traitement de cette affection par l'appendicostomie.*

M. Mondor, rapporteur.

16° Un travail de M. Jean Brunati (Armée), intitulé : *Sur un cas rare de paralysie faciale périphérique par choc direct, et fracture du style temporal.*

M. Truffert, rapporteur.

17° Un travail de M. Pierre Goinard (Alger), intitulé : *Sur le traitement chirurgical du dolichocôlon. Résultats éloignés de la résection en un temps. Résultats récents de la splanchnicotomie.*

M. Okinczyc, rapporteur.

18° Un travail de M. Boris Gradoyévitch (Belgrade), intitulé : *Maladie de Little traitée par la radicotomie postérieure. Opération de Fœrster.*

M. Et. Sorrel, rapporteur.

19° Un travail de M. Querneau (Quimper), intitulé : *Fracture ancienne de l'épitrochlée. Paralysie partielle du cubital chez un jeune homme de quinze ans.*

M. Et. Sorrel, rapporteur.

20° En vue de l'attribution du « Prix des Elèves du Dr Eugène Rochard », M. Paul Orsoni adresse à l'Académie un exemplaire de sa thèse intitulée : *Essai sur la chirurgie du ganglion cervical supérieur du sympathique.*

PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

M. Ivan Goni Moreno fait hommage à l'Académie de son ouvrage intitulé : *Apuntes de técnica operatoria (Temas de prâtica diaria).*

M. Diego Carbonnell (Caracas) fait hommage à l'Académie de son ouvrage intitulé : *La parasitologie en Venezuela y Los Trabajos Del Dr M. Nunez Tovar.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

LA VISITE DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE AU COLLÈGE ROYAL DES CHIRURGIENS D'ANGLETERRE (JUILLET 1938)

Mes chers Collègues,

M. **le Président** : La cloche d'argent qui vient de retentir pour la première fois dans la salle des séances de l'Académie de Chirurgie vous apporte le cordial salut du Collège Royal des Chirurgiens d'Angleterre. Elle a été remise, le 4 juillet dernier, à votre Président, par Sir Cuthbert Wallace, Président du Collège Royal, à la fin du banquet que nos collègues anglais ont offert aux trente-sept d'entre nous — je n'oublie pas les dames — qui avaient franchi le détroit pour répondre à l'aimable invitation du Collège Royal.

Ce que représente cette cloche, je ne puis mieux vous l'exprimer qu'en vous répétant les paroles émouvantes que Sir Cuthbert Wallace a prononcées en me la remettant.

Allocution de Sir Cuthbert Wallace, Président du « Royal College of Surgeons of England ».

« Quand pour la première fois des hommes se rencontrent, les paroles leur sont essentielles s'ils veulent se connaître et se tenir en estime. Quand la connaissance a mûri et s'est transformée en amitié, il se développe avec cette transformation une entente cordiale, telle que les paroles deviennent superflues. C'est une semblable entente qui existe entre l'Académie de Chirurgie et le Royal College of Surgeons. Nous sommes maintenant des amis éprouvés, liés par un idéal et par des buts

communs. Aussi n'ai-je pas besoin de faire un long discours, mais c'est avec le plus grand plaisir du monde que je profite de l'occasion pour souhaiter la bienvenue à nos visiteurs distingués et pour vous proposer de boire à notre commune prospérité. »

C'est alors que Sir Cuthbert a remis la cloche au président de l'Académie de Chirurgie, au nom des membres du Conseil du Royal College of Surgeons of England, en ajoutant ce qui suit :

La cloche de la Concorde.
(The Bell of Concord.)

Le son des cloches fait naître dans l'esprit des hommes d'innombrables émotions ; mais les plus dominantes d'entre elles ce sont celles de la joie et de l'union. Ainsi je vous prie, mon cher Monsieur le Président, de vouloir bien accepter comme expression de ces sentiments mêmes, cette cloche d'argent qui est le don de vos amis, les membres du Conseil. Laissez-moi espérer qu'elle trouvera place sur la tribune de la grande salle de l'Académie à Paris. J'aime à croire qu'elle vous rappellera, chaque fois que sa langue argentine se fera entendre, toute l'amitié qui nous réunit.

Voici ce que votre Président a répondu :

Allocution de M. Maurice Chevassu,
Président de l'Académie de Chirurgie.

Au salut que nous apportons, mes Collègues et moi, au Collège Royal des Chirurgiens d'Angleterre, de la part de l'Académie française de Chirurgie, vous n'avez pas voulu, Monsieur le Président, répondre seulement par des paroles d'amitié fraternelle, qui pourtant nous vont droit au cœur.

Vous avez tenu à être désormais parmi nous, à chacune de nos séances, sous la forme symbolique de cette précieuse cloche d'argent.

Chers Collègues, nous acceptons la cloche du Collège Royal des Chirurgiens d'Angleterre avec la même ferveur que vous mettez à nous l'offrir. Elle sera, selon votre désir, à la place d'honneur sur la table présidentielle, et, chaque semaine, quand elle retentira pour ouvrir notre séance, elle viendra nous dire, en ses notes cristallines, que les cœurs de nos amis Anglais battent à l'unisson des nôtres.

Laissez-moi maintenant vous rendre grâce pour votre si chaleureux accueil et vous exprimer la joie que nous éprouvons à vivre au milieu de vous pendant des heures que nous trouvons trop courtes, et à voir nos grands amis les chirurgiens d'Outre-Manche dans le cadre de leurs si intéressants travaux.

J'espérais, jusqu'à ces derniers jours, avoir le grand bonheur de vous apporter les échos de l'accueil enthousiaste que Paris s'apprêtait à faire aux Souverains de l'Empire britannique. Mais une ombre de deuil a passé brusquement sur la Maison Royale. Permettez-moi de



m'incliner respectueusement devant la douleur de votre gracieuse Souveraine, dont tous les cœurs de France partagent en ce moment la peine.

Dieu merci, la visite tant attendue n'est reculée que de quelques semaines. Cela nous vaut de voir pendant un mois Paris pavoisé aux couleurs anglaises. Il y a cinq jours à peine, un cortège de nos étu-

diants parcourait notre vieux quartier latin en célébrant l'amitié de nos deux pays avec l'exubérance par laquelle la jeunesse a toujours tenu chez nous à manifester la chaleur de ses sentiments.

Car elle sait, notre jeunesse, aussi bien que nous le sentons nous-mêmes, de quel poids l'amitié franco-anglaise a toujours pesé sur les destinées du monde. Eprise de liberté, comme la vôtre, plaçant comme elle son idéal dans les possibilités illimitées de l'effort personnel, elle voit dans l'entente de nos deux patries la sauvegarde de la civilisation occidentale.

Puisse cet accord, de plus en plus étroit, permettre aux scientifiques que nous sommes de poursuivre en paix notre œuvre, cette œuvre du chirurgien en laquelle notre ami Georges Duhamel saluait récemment une des plus généreuses activités de l'homme, et dans laquelle vous continuez si bien l'œuvre de vos grands ancêtres : John Hunter, dont le souvenir glorieux imprègne toute cette maison, Astley Cooper, Liston, Syme, Spencer Wells, Lister, et depuis lui tant d'autres.

Dieu veuille qu'il nous soit évité à jamais d'exercer notre activité chirurgicale comme il nous fut donné de le faire côte à côte, il y a maintenant vingt ans et plus, quand vous êtes venus superbement sur le sol de la France attaquée sceller de votre sang une amitié désormais indélébile.

Combien d'entre vous ai-je rencontrés alors, éparpillés dans nos campagnes, à partir du jour de juin 1915 où j'ai été envoyé en mission dans l'Armée britannique, représentant la chirurgie dans ce petit groupe de Français que dirigeait le médecin inspecteur général Chavasse, et où la médecine était représentée par Chauffard et Pierre Teissier. En huit jours, nous avions visité tous les échelons de vos formations sanitaires et noté bien des réalisations pratiques qui nous ont servi par la suite de modèles.

Dès cette époque, j'avais appris à connaître les cordialités de votre accueil, celui du colonel Sir Cuthbert Wallace, chirurgien consultant de la première armée ; celui du colonel Sir Anthony Alfred Bowlby, chirurgien consultant de la deuxième armée ; celui du colonel Sir George Makins, chirurgien consultant du centre de Boulogne. Il ne sera jamais trop tard pour redire à tant de Collègues, chirurgiens de guerre à l'Armée anglaise sur la terre de France, notre souvenir reconnaissant.

Mais si cordial que pût être alors la réception des chirurgiens de Grande-Bretagne, sous la tente souvent, il y manquait forcément ce que nous admirons ici ce soir, la grâce de cette beauté anglaise dont vos Reynolds, vos Gainsborough et vos Romney ont rendu le type immortel. Devant elle, j'ai plaisir à incliner le respectueux hommage des chirurgiens français.

Je lève mon verre à l'amitié anglo-française et à la prospérité toujours accrue du Collège Royal des Chirurgiens d'Angleterre. »

Voici donc la cloche de l'amitié anglo-française installée à la place que nos amis lui ont assignée. Vous pouvez voir qu'elle est splendide.

Une photographie du bulletin en fera connaître l'image à ceux de nos collègues qui ne la voient pas aujourd'hui. Elle est tout en argent massif. Haute de 19 centimètres, large de 10, elle porte à sa surface, artistement et profondément sculptées, deux inscriptions : sur la bande supérieure, ACADÉMIE DE CHIRURGIE DE FRANCE ; sur la bande inférieure, ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND.

Vous avouerez, mes chers collègues, qu'il était difficile d'installer sur notre bureau ce présent royal en des circonstances plus émouvantes que celles dont nos cœurs sont encore tout vibrants. L'amitié franco-anglaise a montré, en ces jours d'angoisse, quelle était la solidité de ses liens. Et si nous ne pouvons pas envisager sans tristesse la douleur de nos collègues tchèques, vous trouverez certainement bon qu'en rendant compte au Président du Collège Royal des Chirurgiens de la cérémonie d'aujourd'hui, je l'assure, lui et ses collègues, de nos sentiments de très profond et reconnaissant attachement.

Décès de Sir David Wilkie, d'Edinburg, associé étranger de l'Académie.

Pourquoi faut-il que cette manifestation d'amitié franco-britannique se couvre immédiatement d'un voile de deuil ? J'ai la douleur de vous faire part de la disparition prématurée, à l'âge de cinquante-six ans, de Sir David Wilkie, professeur de chirurgie à l'Université d'Edimbourg, qui appartenait à notre Compagnie depuis 1932.

Nous ne pouvons pas oublier avec quelle charmante et délicate simplicité Sir David tint à exprimer son amitié pour la France lors de la séance inaugurale de l'Académie de Chirurgie où il représentait à la fois le Collège Royal des Chirurgiens d'Angleterre et celui d'Edimbourg, la plus ancienne des associations de chirurgiens de l'Empire Britannique, puisque sa fondation remonte à 1505.

Le professeur Sir David Wilkie a occupé dans son pays des situations éminentes. Successeur, en 1924, d'Alexis Thomson dans la chaire de chirurgie de l'Université d'Edimbourg, il avait été nommé, en 1937, Président de l'Association des Chirurgiens de Grande-Bretagne. En dehors de ses travaux, principalement consacrés à la chirurgie abdominale, il avait été un des premiers à concevoir toute l'importance que présente pour le chirurgien le concours de laboratoires parfaitement outillés. Aussi avait-il depuis longtemps annexé à sa clinique un centre de recherches expérimentales largement conçu, qui avait servi de modèle, en particulier dans certaines Universités des Dominions britanniques, où il comptait de nombreux élèves.

Avec Sir David Wilkie disparaît un galant homme et un fidèle ami de notre pays. L'Académie est particulièrement sensible à la perte que vient de faire la chirurgie de Grande-Bretagne.

Décès de M. Maurice Coville, associé national de l'Académie.

Un autre deuil frappe l'Académie. Le Dr Maurice Coville, associé national, chirurgien honoraire de l'Hôtel-Dieu d'Orléans, est mort le 12 septembre, en quelques instants, en plein travail, au milieu de ses malades de la maison du Bon-Pasteur. Sans doute n'eût-il pas rêvé mort plus belle, ce chirurgien de haute conscience et de grand cœur, qui laisse à Orléans, où son activité a été si féconde, le souvenir d'un chirurgien habile et d'une inlassable bonté.

Il était des nôtres depuis 1910. Né à Orléans en 1870, il avait commencé ses études de médecine à Reims, mais était rapidement venu à Paris chercher la consécration de l'internat. Il fut de la promotion de 1895 et devint l'interne de Nélaton, de Reynier, de Richelot et de Kirmisson. Sa thèse de 1899, sur le traitement des ankyloses de la hanche, montre qu'il avait subi particulièrement l'influence de ce dernier maître. Les communications qu'il fit à cette tribune ont presque toujours concerné l'orthopédie et la chirurgie infantile, qui étaient restées sa chirurgie préférée.

Je suis certain d'avoir été votre interprète en adressant à Mme Coville l'hommage de notre respectueuse sympathie et en lui exprimant, ainsi qu'à ses enfants, nos très profonds regrets.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de l'artériectomie dans le syndrome de Volkmann au début,

par M. **Picot.**

Mon ami Leveuf m'a prévenu avec courtoisie qu'il développerait dans nos mémoires les observations qu'il avait présentées à la suite de mon rapport sur un travail d'Aurousseau, concernant une artériectomie dans un syndrome de Volkmann au début.

Je n'ai pris connaissance de ses observations nouvelles qu'après notre dernière séance.

La fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus peut avoir des conséquences si graves qu'il importe de ne laisser subsister aucun doute sur ses complications vasculaires. C'est ce qui m'incite à reprendre certains points de la communication de Leveuf.

Le syndrome de Volkmann, dont nous connaissons tous, pour en

avoir observé des cas, l'aspect clinique particulier, est, en réalité. l'aboutissement de troubles vasculaires ou vasculo-nerveux, d'intensité et de développement variables, que Leveuf a bien décrits sous le nom de contusion de l'artère humérale. Volkmann, qui a rattaché ce syndrome surtout à l'application d'appareils ou de pansements trop serrés, a bien spécifié qu'on peut l'observer aussi après des blessures ou des ligatures de gros vaisseaux.

Leveuf a observé deux cas où le pouls radial et les oscillations avaient disparu et qui ne se sont compliqués d'aucun des éléments du syndrome de Volkmann. Il est parfaitement possible que la contusion artérielle ne déclanche pas toujours de gros troubles vasculaires. Il y a peut-être un élément — brutalité de la contusion, sensibilité particulière du sujet — qui intervient dans la production du trouble vaso-moteur. Je tiens à spécifier que dans le cas qui fait l'objet de cette discussion, et dans ceux auxquels je fais allusion, il existait des troubles vasculaires importants : à la disparition du pouls et des oscillations s'ajoutaient un gonflement, une cyanose et un refroidissement de la main et des doigts, une impotence absolue et des douleurs très vives. Or, ces symptômes sont signalés au début de toutes les observations de syndrome de Volkmann.

Dire que l'on intervient dans un syndrome de Volkmann alors qu'il n'est pas constitué, est sans doute une expression incorrecte. Mais on peut tout de même dire qu'une intervention tentée à la période des troubles vasculaires constitue un traitement préventif du syndrome.

Leveuf n'a jamais vu le syndrome de Volkmann s'aggraver progressivement. Il a même rapporté dans son travail du *Journal de Chirurgie* un cas qui a guéri spontanément.

Je n'ai jamais eu la chance de faire pareille observation. Tous les cas que j'ai vus en cinq ans de service d'enfants, étaient des cas anciens et, en voyant ces enfants infirmes, je me suis parfois demandé s'ils ne seraient pas moins malheureux avec un avant-bras amputé et appareillé.

Il y a quelques mois, j'ai fait un raccourcissement des os de l'avant-bras pour essayer d'améliorer un cas datant de quatre ans. En quelques semaines, la rétraction s'est adaptée au segment de membre raccourci et le résultat a été nul.

Lorsqu'on voit qu'un accident aussi banal qu'une fracture peut déterminer une pareille infirmité, on conçoit que tout doit être mis en œuvre pour l'éviter.

Or, Leveuf a mis en doute la valeur de l'intervention vasculaire préventive et m'a opposé des observations où cette intervention n'aurait eu aucune action sur l'évolution des accidents.

Voyons ces observations :

Funck-Brentano a opéré deux cas : le premier concerne une enfant de six ans qui est plâtrée, en province, aussitôt après sa fracture, le coude étant immobilisé en flexion forcée. Le chirurgien avait vérifié l'intégrité de la mobilité des doigts et la présence du pouls radial. Dès

le soir, douleurs intenses ; le lendemain, main froide, blanche, immobile. On enlève le plâtre et on donne des bains chauds. Le surlendemain, infiltration massive de la face antérieure de l'avant-bras, une longue phlyctène barre le pli du coude, les doigts sont blancs et présentent des taches marbrées, Les 1re et 2e phalanges amorcent une déformation en griffe. Funck-Brentano opère l'enfant dans l'après-midi, fait une aponévrotomie de l'avant-bras et voit les muscles, « brunâtres comme des muscles de cadavre », faire hernie. Il résèque un fragment de l'artère humérale qui est filiforme et ne bat pas.

Le lendemain, Funck-Brentano note une transformation considérable : la main a une coloration et une chaleur normales. « Les marbrures et l'aspect livide de la main et des doigts ont disparu, les ongles sont colorés, la pulpe des doigts est pleine. »

Un mois plus tard, la sensibilité est partiellement revenue, mais Bourguignon constate une réaction de dégénérescence dans le territoire des trois nerfs. Le traitement électrique est continué pendant deux ans et Funck-Brentano conclut en disant : « Très bon résultat. »

Il n'est pas possible de dire que l'artériectomie n'a pas modifié du tout au tout l'évolution du syndrome vasculaire. La paralysie des trois nerfs a évolué pendant deux ans, comme il est de règle.

La seconde observation de Funck-Brentano est intéressante à opposer à la première : en raison d'une escarre de l'avant-bras, l'artériectomie n'est pratiquée que trois mois et demi après l'accident. Elle améliore l'enfant en ce sens que l'appareil de redressement de Böhler est mieux supporté. Mais, après un an, on pense à raccourcir l'avant-bras pour améliorer le résultat.

L'observation de Stulz n'est pas moins instructive : vingt-quatre heures après la fracture, Stulz constatant qu'une réduction manuelle est insufffisante, que le pouls radial n'est pas perceptible, que la main est froide et que les doigts fléchis ne peuvent être relevés, intervient, trouve une artère soulevée par le fragment osseux, aplatie, ne battant pas et prête à se rompre. Pendant qu'il réduit la fracture par une contre-incision, l'artère libérée se remet à battre et laisse passer l'ondée sanguine, Stulz se contente de faire une sympathicectomie et libère le médian. A la fin de l'opération, le pouls radial est faiblement perçu, les téguments de la main ont repris une coloration normale. Le lendemain, la main est chaude et les doigts peuvent être étendus. Au bout de six jours, l'état étant satisfaisant, l'enfant rentre chez lui. Il est revu le quinzième jour, mais les pulsations radiales et cubitales ne peuvent plus être perçues et Stulz est persuadé qu'il s'est produit une thrombose humérale. Les doigts et la main sont encore mobiles, mais il persiste des troubles vasculaires que Stulz voudrait traiter par une artériectomie. Les parents de l'enfant s'y opposent. L'examen électrique précise qu'il existe en outre une parésie du médian. Elle est traitée par l'ionisation pendant plusieurs mois. En résumé, les troubles vasculaires qui ont disparu après le dégagement de l'humérale et une sympathicectomie,

se sont reproduits parce que l'artère s'est thrombosée secondairement. On peut supposer que si Stulz avait, d'emblée, pratiqué une artériectomie, les troubles vasculaires ne se seraient pas reproduits. Cet échec de la sympathicectomie prouve que lorsque l'artère est lésée, l'artériectomie doit lui être préférée. Mais cette observation ne prouve pas autre chose. Comme dans de nombreuses observations, la paralysie du médian a demandé plusieurs mois pour s'améliorer.

Pouzet a écrit lui-même : « Je n'ai pas encore pu traiter de Volkmann à la période de début. » Ses trois sympathicectomies n'ont été faites que le trente-deuxième, le soixantième et le quatre-vingt-dixième jour. Ces cas n'ont rien à voir avec la question qui nous intéresse.

Voici enfin l'observation de Fèvre et Bertrand : Fracture sus-condylienne de l'humérus avec un très gros déplacement et un œdème considérable. Réduction approximative sous écran et plâtre à angle obtus. Le lendemain, la main est froide et cyanosée, les doigts se fléchissent en griffe. Le surlendemain, les lésions de la maladie de Volkmann sont typiques. Résection d'un fragment d'artère humérale thrombosée. Beau succès immédiat : main chaude, recolorée, disparition de l'œdème, extension facile des doigts. Mais il se produit une suppuration du foyer initial et on voit l'œdème se reproduire peu à peu de même que la flexion des doigts. On constate de plus qu'il existe une paralysie des trois nerfs. Fèvre note que le bénéfice de l'artériectomie a été partiel, car la flexion des doigts n'a jamais atteint le même degré qu'avant l'intervention. On ne peut pas ne pas être frappé, à la lecture de cette observation, par la coïncidence de la reprise de l'œdème et de la flexion des doigts et de l'apparition de la suppuration du foyer. Cet incident peut être parfaitement responsable du résultat incomplet qui a été obtenu. Ne voit-on pas, après une suppuration de l'avant-bras, des rétractions définitives des fléchisseurs ?

Si l'on étudie donc dans le détail les observations qui nous ont été opposées, on voit qu'il n'y en a aucune qui puisse mettre en défaut l'intervention vasculaire. Elles montrent que lorsque l'artère est lésée, l'artériectomie doit être préférée à la sympathicectomie, et que ces interventions doivent être faites sous le couvert de l'asepsie la plus rigoureuse. Ces observations prouvent surtout que le caractère d'urgence de l'opération n'a pas été toujours respecté. Dans toutes ces observations, l'intervention n'a été faite que vingt-quatre heures au moins après l'apparition de troubles graves avec griffe. De même qu'il ne faut pas, dans une artérite, attendre le sphacèle des orteils pour pratiquer une sympathicectomie ou une artériectomie, mais intervenir à la période de la claudication ou de la cyanose, de même dans les fractures qui se compliquent de troubles vasculaires, il faut intervenir de toute urgence avant que ces troubles aient pris un caractère inquiétant et que l'attitude des doigts en crochet se soit manifestée. Le syndrome de Volkmann commence par des troubles vasculaires et s'achève par des paralysies. Je reste convaincu que la guérison très rapide des premiers empêchera,

dans de nombreux cas, l'apparition des seconds. Les guérisons complètes que Fontaine, avec Kunlin et avec Branzen, a obtenues en opérant dès la deuxième heure en sont la preuve manifeste.

RAPPORTS

Anomalie congénitale de l'uretère ; méga-uretère,

par M. **Antonio Dias** (de Margao Goa).

Rapport de M. Pasteau.

M. Antonio Dias nous a envoyé une intéressante observation de méga-uretère dont voici le résumé :

Il s'agit d'une grosse tumeur liquide intra-abdominale, datant de la naissance, qu'il a observée chez un enfant de quatre ans.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant pouvait à peine marcher, à cause du poids de son ventre qu'il cherchait à soutenir à pleines mains. La tumeur, ovale dans sa partie supérieure, remplissait la moitié gauche de l'abdomen, était plus arrondie au-dessus du pubis qu'elle débordait assez largement. L'examen du sang et des urines ne présentait rien de spécial.

Après incision latérale, la poche kystique fut fixée à la peau de la paroi abdominale, puis marsupialisée ; elle laissa écouler 3 litres d'urine. Suites opératoires sans incident.

Quelques mois après, l'état général ayant été bien remonté, l'enfant ayant augmenté de poids, le Dr Dias se mit en devoir de supprimer la fistule, en extirpant la poche qu'il croyait être un diverticule de la vessie. Or, vers sa partie inférieure, elle se terminait par un canal de 2 centimètres de longueur qui n'était autre que l'extrémité inférieure de l'uretère ; le canal fut sectionné et invaginé dans la vessie. De même, à sa partie supérieure, la tumeur se continuait avec l'extrémité supérieure de l'uretère qui était de dimension normale sur une longueur de 4 centimètres environ avant d'atteindre le rein qui lui aussi paraissait normal comme volume. L'uretère fut sectionné transversalement et abouché à la peau. Cette opération avait été assez laborieuse, et le petit malade succomba le quatrième jour.

Je n'insisterai pas sur la partie clinique de cette observation, car le Dr Dias n'avait pas à sa disposition d'appareil radiographique qui lui eût permis de faire un diagnostic précis avant de passer à l'acte opératoire. La radiographie lui eût en effet pu montrer, comme il le fait remarquer lui-même, qu'il s'agissait non d'un diverticule vésical

pour lequel on pouvait songer à une extirpation totale, mais d'une dilatation urétérale qui comportait évidemment un tout autre mode opératoire.

Il est plus intéressant de noter la forme que revêtait la tumeur, forme assez anormale en effet puisque au-dessus et au-dessous d'elle l'uretère avait un calibre normal. La dilatation se trouvait donc limitée à la partie moyenne du conduit qui avait pris des dimensions considérables.

En me reportant à ce que j'ai constaté personnellement et aux observations nombreuses aujourd'hui qui ont été publiées tant en France qu'à l'étranger, je rappellerai que les grandes dilatations urétérales se montrent ordinairement sous des types fort différents de celui-là.

Le plus souvent l'uretère est dilaté sur toute sa longueur, contourné sur lui-même, et ses replis sont plus ou moins soudés entre eux par des adhérences multiples ; il est plus rare de rencontrer un uretère dilaté sur toute sa longueur à peu près également et sans coudures marquées.

Quant aux extrémités, elles se présentent de diverses façons :

1° La partie supérieure est ordinairement élargie et fait suite à un bassinet également dilaté ; la conservation du calibre normal, comme il a été constaté dans l'observation actuelle, est rare ;

2° La partie inférieure peut s'ouvrir très largement dans la vessie (j'en ai rencontré dans lesquelles on pouvait introduire facilement l'extrémité du doigt), ou, au contraire, présenter une véritable sténose et même une sténose serrée ; dans d'autres cas, il s'agit d'une diminution de l'extensibilité de la portion intra-murale de conduite, Pisani (1929), Th. Walther (1931), Gayet (1934).

Ces variétés de dilatation permettent de comprendre comment il peut arriver en clinique qu'on vide une dilatation uretéro-pyélique notable par simple cathétérisme vésical, tout comme j'ai montré, dès mes premières études sur le cathétérisme urétéral, qu'on peut également chez d'autres malades évacuer une rétention de la vessie avec une sonde urétérale introduite jusque dans le bassinet.

Au total, les grandes dilatations de l'uretère peuvent être classées en trois catégories :

1° Celles où une sténose plus ou moins serrée de l'extrémité inférieure de l'uretère est surmontée par une dilatation de tout le canal sus-jacent, voire du bassinet et des calices ;

2° Celles où tout est largement dilaté, depuis l'orifice vésical jusqu'au bassinet lui-même, l'arbre urinaire se trouvant tout entier formé par une série de dilatations largement abouchées les unes dans les autres, au travers desquelles il est facile d'introduire une sonde jusqu'au rein ;

3° Celles où l'uretère dilaté et allongé se vide mal à cause de ses coudures et ne peut pas être cathétérisé utilement.

Ce classement me paraît avoir une importance réelle, car il est susceptible de donner certaines indications sur ce qu'on peut faire, et

plus encore sur ce qu'on ne peut pas faire au point de vue thérapeutique, que j'envisagerai seul, en laissant de côté les questions d'étiologie et de pathogénie, de peu de valeur au point de vue pratique.

Sans vouloir dépasser des considérations d'ordre général, je ferai remarquer que deux considérations dominent les indications thérapeutiques : l'unilatéralité ou la bilatéralité des lésions d'une part, et l'infection des urines d'autre part.

1° Il est bien évident que si les lésions sont bilatérales, il ne peut pas être question d'enlever rein et uretère dilaté ; le traitement opératoire ne peut pas être curatif et définitif.

Si la lésion est unilatérale et si on établit que l'élimination rénale du côté malade est peu importante et celle du côté opposé est suffisante, on peut enlever d'un seul coup rein et uretère jusqu'à la vessie ; c'est de beaucoup le plus simple, surtout s'il n'existe pas encore d'infection urinaire, auquel cas l'opération peut être faite en deux fois (Papin et Oraison, L. Michon).

2° Mais l'infection des urines est la règle et finit toujours par s'installer ; elle est grave et fort difficile à traiter.

L'indication générale est d'assurer une évacuation et un drainage complet et permanent, sans lequel toute tentative de désinfection est impossible. Reste à choisir comment établir ce drainage. Il y a lieu de se décider soit pour la pyélostomie, soit pour l'urétérostomie, soit même pour la simple cystostomie si l'uretère est très largement abouché dans la vessie ; si les radiographies montrent que, sur tout son trajet, l'uretère est largement perméable, plus le drainage sera fait bas, et mieux cela vaudra.

Avant de terminer, je voudrais encore signaler que dans certains cas bien déterminés on peut maintenir fort longtemps une désinfection très suffisante par de simples cathétérismes vésicaux suivis de lavages, si on peut introduire assez de liquide pour le faire pénétrer assez haut dans l'uretère, comme je l'ai montré au Congrès français d'Urologie, en 1936, et comme l'ont constaté également N. Beaufond et Duvergey. Et cela n'est pas sans importance, parce qu'il existe des cas de dilatation de la vessie, des uretères et des reins chez l'enfant qui, traités par évacuations régulières et lavages, arrivent à la guérison à peu près complète parfois, ou complète même de l'infection et même avec disparition de la dilatation urétérale (Lepoutre et de Beaufond).

Le traitement opératoire, et surtout l'extirpation totale de la dilatation urétéro-rénale chez l'enfant, n'est donc pas toujours absolument nécessaire ; c'est un point sur lequel il m'a semblé utile d'appeler l'attention.

M. **Maurice Chevassu :** Le rapport de mon ami Pasteau met bien en relief les variétés diverses des méga-uretères.

Il en est une que j'ai pu étudier spécialement au moyen de l'uretéro-pyélographie rétrograde, c'est celle qui comporte une dilatation totale du système uretéro-pyélique, sauf sa partie terminale transvésicale.

En pareil cas, l'image uretéro-pyélographique de l'extrémité inférieure de l'uretère donne l'impression d'une étroitesse extrême, comme si un rétrécissement de la terminaison uretérale conditionnait l'énorme dilatation sus-jacente. (Projection de 3 U.P.R.).

Mais l'interprétation de ces images terminales est discutable. En principe, d'abord, car le bouchon de la sonde uretéro-pyélographique provoque souvent sur lui et immédiatement au-dessus un spasme uretéral qui oblige à se méfier de toute image étroite observée au contact ou à proximité du bouchon. En fait, ensuite, l'uretère terminal débouchant très vite dans une cavité de grandes dimensions, il se peut que le liquide qui le traverse ait peu tendance à le distendre, ayant toute facilité pour se déverser plus haut.

C'est pourquoi j'ai voulu en avoir le cœur net. Chez deux malades, j'ai poursuivi la néphro-uretérectomie totale jusqu'à l'orifice uretéral, opération qui est d'ailleurs parfaitement réalisable en un seul temps. (Ces deux malades ont guéri très simplement.) Comme le montrent les clichés que je fais projeter, l'énorme dilatation réno-uretérale se termine brusquement par 1 cent. 5 environ d'uretère d'aspect tout à fait normal. Cet uretère normal comprend avant tout l'uretère intra-mural. Mais j'ai pu constater, dans mes deux opérations, que l'uretère dilaté reprend ses dimensions normales un peu avant de s'enfoncer dans la musculature vésicale

Ajouterai-je que j'ai pu me rendre compte, en suivant sous écran l'U.P.R. de certains de ces malades, que leur uretère dilaté est fortement contractile ? En frappant avec le cystoscope la partie basse de la dilatation, on provoque à son niveau des contractions énergiques.

Il me paraît difficile d'interpréter la variété de méga-uretère dont je viens de vous faire projeter les images autrement que par l'hypothèse d'une malformation congénitale.

M. **Pasteau** : L'observation de M. Chevassu est très intéressante. En effet il peut exister dans les grandes dilatations urétérales ou bien une sténose de l'orifice urétéral dans la vessie, dont nous venons de voir un exemple, ou bien une sténose siégeant juste au-dessus de la portion intra-murale de l'uretère ; comme je l'ai dit déjà, Louis Michon en a publié une belle observation avec pièces à l'appui.

Enfin, il faut signaler un troisième point qui semble avoir été bien mis en lumière ces dernières années, qui a d'abord été étudié par Pisani en 1929, repris dans une observation de Thomson-Walker en 1931, puis au Congrès français d'Urologie de 1934, par Gayet. Il s'agit de cas où il n'existe pas de sténose véritable ; le cathétérisme est facile, mais la dilatabilité de l'orifice urétéral est très limitée. Il y a là un fait d'ordre

musculaire et, en dilatant l'orifice urétéral ou en l'incisant, on a pu obtenir un bon résultat opératoire.

C'est dire qu'il existe trois modes d'oblitération plus ou moins complète de l'orifice urétéral inférieur dans les grandes dilatations de l'uretère et du bassinet.

M. **Heitz-Boyer :** Je ne sais pas si, du fait de l'absence de lésions macroscopiques et microscopiques bien établies après l'ablation totale de l'uretère, comme dans le cas de Chevassu, on doive se rallier de façon certaine à la nature congénitale d'une urétéro-hydronéphrose : une autre pathogénie est possible, dont j'ai pu observer au moins cinq cas, c'est un *spasme* de l'uretère. Et cette pathogénie m'a semblé, dans ces cas, non seulement possible, mais démontrée par le double fait suivant, constaté endoscopiquement lors du cathétérisme uretéral ; c'est en effet au cours de celui-ci que j'ai été amené à évoquer, puis affirmer, un pareil mécanisme comme cause d'une dilatation réno-uretérale. Dans tous les cas, la sonde s'est trouvée arrêtée dans l'uretère, à une hauteur d'ailleurs variable, mais qui ne correspondait pas au point fréquemment observé de 4 à 5 centimètres, où cet arrêt ne présente pas par lui-même de signification pathologique. Devant cet arrêt, possible à expliquer par un « coiffage » de l'extrémité de la sonde par la muqueuse, la sonde est redescendue de 2 ou 3 centimètres, pour la « décoiffer » et essayer ensuite de la remonter ; or, à l'étonnement de l'opérateur, il constate en pareil cas un double fait : d'une part, le méat se trouve comme collé à la sonde qu'il accompagne dans sa descente, réalisant le retournement du méat en un prolapsus momentané qui, dans un cas, a pu atteindre 2 centimètres ; puis si on essaie de remonter la sonde dans l'uretère, elle va se trouver complètement bloquée dans sa nouvelle position, comme si elle était happée et immobilisée par la musculature uretérale.

Et si l'on essaie à nouveau la manœuvre de descente de la sonde, on verra se répéter le même double fait, au point que, dans tous ces cas, je n'ai eu d'autre ressource que de renoncer au cathétérisme uretéral.

Tels sont les faits et je compte vous apporter, à la prochaine séance, la double uretéro-pyélographie de mon dernier cas, observé chez une femme de trente-cinq ans, qui montre les dégâts intenses entraînés par ce mécanisme pathogénique, contre lequel, en revanche, je ne vois pas une thérapeutique bien clairement indiquée. Mais ceci est une autre histoire.

M. **Pasteau :** Nous passons ici à une considération d'un autre ordre, à l'étude de la musculature de l'uretère lui-même.

S'il s'agit d'un spasme, comme le dit Heitz-Boyer, il faut admettre que ce spasme devrait être fort accentué et assez prolongé pour amener une telle dilatation sus-jacente.

A la vérité, on peut constater parfois une modification de la texture du muscle dans la paroi uretérale, qui peut présenter un amincissement considérable ou être en grande partie supprimé. Ces lésions peuvent

existe dès la naissance et cependant guérir, car ce n'est pas parce qu'une maladie est congénitale qu'elle est fatalement incurable.

C'est ainsi qu'on peut expliquer chez un enfant telle guérison complète et sans aucune intervention opératoire, à la suite évidemment d'une modification de la structure ou de la contractilité de la paroi urétérale sous l'influence du système nerveux qui serait à l'origine de tous les accidents.

Comme conclusion, je propose à l'Académie de remercier le Dr Antonio Dias de nous avoir envoyé son intéressante observation et de publier ce rapport dans nos bulletins.

M. **le Président :** L'Académie tiendra d'autant plus à s'associer aux conclusions de M. le rapporteur que le travail qui vient de nous être présenté émane d'un chirurgien isolé, opérant hors des grands centres, mais qui vient de nous prouver en quelle estime il tenait l'Académie de Chirurgie de France.

1° *Rate en ectopie pelvienne; torsion de son pédicule, bascule de l'estomac; sub-occlusion intestinale; volvulus de la queue du pancréas. Splénectomie avec pancréatectomie partielle,*

par MM. **E. Mourgue-Molines** et **J. Ginestie** (de Montpellier).

2° *Rate palustre ectopique à pédicule tordu,*

par M. **G. Chevalier**,
chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Louis d'Alep (Syrie).

3° *Rate mobile avec syndrome aigu de torsion,*

par MM. **Raul Vieira de Carvalho**
et **Geraldo V. de Azevedo** (Sao-Paulo, Brésil).

Rapport de M. B. Desplas.

Je vous ai communiqué, le 10 juillet 1935, un cas de rate ectopique à pédicule tordu, considéré comme un kyste de l'ovaire. A son sujet, de Fourmestraux a rappelé que c'est Péan qui, en France, fit la première splénectomie en 1867. Il avait opéré sa malade en pensant qu'il s'agissait d'un kyste de l'ovaire

Grégoire avait signalé que les rates ectopiques étaient des rates mobiles et que leur déplacement était fonction de la longueur de leur pédicule ; les rates ectopiques fixées peuvent être à l'origine de grandes erreurs diagnostiques.

Mondor et J.-L. Faure avaient cité des cas personnels et M. Hartmann avait cité quatre cas personnels et montré l'importance de l'examen en

position inclinée du bassin pour le diagnostic des tumeurs abdomino-pelviennes.

A la suite de cette comunication, j'ai eu la satisfaction de recevoir une observation de G. Chevalier, chirurgien d'Alep, très comparable à la mienne.

Notre confrère Petridis, d'Alexandrie, m'a rappelé qu'il avait observé 3 cas de torsion de rate ectopique prise pour kyste de l'ovaire, deux publiés dans le *Lyon chirurgical*, novembre-décembre 1918, le dernier communiqué à la Société de chirurgie le 8 novembre 1933.

Enfin, les Drs Raul Vieira de Carvalho et Geraldo de Azevedo, assistants du Dr Ayres Netto, professeur de clinique chirurgicale de Mulhères Santa Cosa, Sao Paulo, Brésil, m'ont fait l'hommage d'un travail paru dans le premier numéro de la revue de chirurgie de Sao Paulo, en août 1934, sur le même sujet.

Chargé de vous faire un rapport sur le travail de MM. Mourgue-Molines et Ginestie, je pense qu'il est de mon devoir de vous rapporter en même temps ces différents travaux que je dois d'avoir reçu personnellement au seul rayonnement international de notre Académie.

Voici l'observation intégrale de MM. Mourgue-Molines et Ginestie :

Mme B... (Maria) est hospitalisée à la fin du mois de juillet 1937 dans le service de M. le professeur Riche, que l'un de nous avait l'honneur de suppléer. Elle entre avec le diagnostic porté dans un dispensaire, de *fibrome utérin et de cancer probable du côlon.*

Il s'agit d'une Espagnole de cinquante ans mais paraissant beaucoup plus âgée et d'une extrême maigreur. Cette femme déclare souffrir du ventre depuis une dizaine d'années, époque où elle aurait ressenti une violente douleur dans la fosse iliaque gauche. Elle ne peut préciser si cette crise douloureuse a été ou non précédée d'un traumatisme. Durant plusieurs années, cette douleur a reparu, à intervalles parfois assez rapprochés, sous forme de sensation de torsion et de pesanteur s'irradiant du flanc gauche vers le bas-ventre. Depuis quelques mois les douleurs sont plus intenses et plus continues. Il n'y a jamais eu de crise très violente avec vomissements, mais la malade se plaint de troubles digestifs chroniques progressivement plus marqués : anorexie, sensations de lourdeur après les repas, régurgitations, constipation opiniâtre, ballonnement de plus en plus considérable du ventre.

Dans les antécédents, on note 10 grossesses normales. Ménopause à quarante ans. Aucune perte rouge depuis.

A l'examen, ventre fortement ballonné ; présence à l'hypogastre d'une tumeur arrondie, plutôt pyriforme, de consistance dure et du volume d'une tête fœtale. Le toucher montre que cette masse est indépendante de l'utérus qu'elle refoule en arrière et à gauche et qu'elle est absolument fixée.

Etude radiologique (Dr Betoulières). — L'examen de l'estomac montre une déformation curieuse de cet organe. La grosse tubérosité est située à la partie la plus déclive, se continuant sans solution de continuité avec l'œsophage, dont une certaine portion a été attirée dans l'abdomen ; le corps de l'estomac se dirige ensuite en haut et c'est la région de l'antre qui contient la bulle d'air et se trouve immédiatement au-dessous de la coupole diaphragmatique. Le canal pylorique et la première portion du duodénum sont dirigés obliquement de haut en bas et de gauche à droite

et viennent croiser en avant l'œsophage abdominal. Il s'agit donc d'une *véritable bascule de l'estomac* (fig. 1 et 2). Malgré cette importante déformation, l'évacuation gastrique n'est pas très gênée et l'organe se vide dans les délais normaux. Le remplissage colique est irrégulier, en particulier le côlon gauche, qui se dessine mal et tardivement.

Un lavement opaque montre que le côlon descendant est normal ; par contre, à 7 ou 8 centimètres de l'angle splénique, le côlon transverse présente sur une petite longueur une zone nettement rétrécie, bien que ne gênant pas d'une façon importante le passage de la baryte et qui pourrait correspondre à une bride ou à un néoplasme en virole peu étendu (fig. 3).

La présence d'une tumeur pelvienne indépendante de l'utérus, les antécédents douloureux, le ballonnement abdominal et les signes radiologiques de sténose du transverse font porter le diagnostic de « kyste de l'ovaire à pédicule tordu, de façon chronique, avec entraînement colique provoquant une obstruction intestinale ».

Opération. — Le 10 août 1937, sous rachianesthésie. Laparotomie médiane sous-ombilicale. On tombe immédiatement sur le grand épiploon Il présente l'aspect d'un paquet d'énormes varices. En effet, à sa surface, serpentent des lacis de grosses veines dilatées, tortueuses, dont certaines ont le volume du petit doigt. L'épiploon coiffe, en lui adhérant de manière assez lâche, la tumeur qui émerge du pelvis. Celle-ci est de coloration lie de vin ; sa surface, légèrement granitée, présente un piqueté hémorragique diffus et des placards jaunâtres de fibrine. On l'identifie bientôt comme une rate qui s'est incarcérée dans le petit bassin à la suite d'un mouvement combiné de bascule et de rotation, de sorte que sa face externe, convexe et lisse, regarde en avant et à droite et que son pôle supérieur plonge dans le cul-de-sac de Douglas.

L'extériorisation de la rate est facilement réalisée. Son pédicule tordu sur lui-même d'environ 3/4 de tour, est très épais. Il est formé d'éléments vasculaires considérables, plusieurs vaisseaux veineux du volume d'une jugulaire et une artère du calibre d'une carotide, qui bat tumultueusement. Le centre du pédicule constitue un bloc induré, qui n'est autre que la *queue du pancréas* se prolongeant jusqu'au fond du hile splénique.

Le côlon gauche est entièrement flottant ; l'angle splénique mobile est considérablement abaissé et le côlon transverse se trouvait comprimé par le pédicule tordu de la rate. Autant que permette d'en juger l'incision sous-ombilicale et dans la position de *decubitus* où se trouve l'opérée, l'estomac paraît normalement en place.

En dépit de plusieurs essais, on ne parvient pas à détordre le pédicule de la rate. La torsion, certainement chronique depuis longtemps, a été fixée par un processus fibreux, qui ne permet pas davantage de disséquer la queue du pancréas et de la libérer au niveau du hile. La zone de torsion est nettement visible sur le pancréas, où elle réalise un véritable rétrécissement, qui fait charnière entre la portion volvulée et le reste de l'organe demeuré fixe.

Dans l'impossibilité d'enlever la rate autrement, on se décide à sectionner son pédicule dans la zone même de torsion, en réséquant la queue du pancréas sur une longueur de 12 centimètres. Cette exérèse est rendue difficile par la nécessité de libérer, pour les lier séparément, l'artère et la veine spléniques, énormes et noyées dans une gangue fibreuse. Le pancréas est suffisamment rétréci pour que l'on puisse ensuite le prendre en masse, par une ligature de Lawson Tait, après transfixion avec une aiguille mousse. Le pédicule est alors sectionné au thermocautère et l'épiploon est appliqué par-dessus.

Fermeture du ventre en trois plans, *sans drainage.*

Suites opératoires. — Très simples. Cicatrisation par première intention, en dépit d'une légère ascension de la température à 38° durant quelques jours.

L'examen hématologique pratiqué le lendemain de l'opération, a donné les résultats suivants :

Globules rouges.	4.300.000
Globules blancs.	29.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	90	p. 100
Polynucléaires éosinophiles	0	—
Polynucléaires basophiles	0	—
Grands mononucléaires	0	—
Lymphocytes	10	—
Formes anormales	0	—

Les examens ultérieurs, pratiqués tous les trois jours, ont montré des modifications assez faibles. La leucocytose s'est abaissée à 13.500 globules blancs par millimètre cube et la proportion des lymphocytes s'est élevée à 22 p. 100, trois semaines après l'opération.

En dépit de la résection pancréatique, l'examen quotidien des urines n'a révélé ni sucre ni acétone. Le taux de la glycémie, qui n'avait pas dépassé 1 gr. 25 p. 1.000 au lendemain de l'opération, s'est ensuite régulièrement maintenu entre 0 gr. 90 et 1 gr. 07.

Sortie de la malade, le vingt-troisième jour.

Revue le 16 novembre, elle déclare aller très bien. Elle a engraissé de 6 kilogrammes. Le ventre est souple et la palpation la plus attentive n'y découvre aucune tuméfaction profonde dans la région pancréatique.

Le 4 décembre 1937, la malade accepte un nouvel examen radiologique. Celui-ci montre que si dans l'ensemble, l'estomac paraît moins abaissé, sa bascule ne s'est pas modifiée. Les clichés obtenus sont superposables à ceux de l'examen antérieur à l'opération.

Par contre, le fonctionnement colique est normal. Le lavement opaque ne décèle plus de rétrécissement de la portion gauche du côlon transverse.

Examen de la pièce. — Il s'agit d'une rate de volume moyen, mais turgescente et gorgée de sang. Sa face convexe est recouverte de gros placards de périsplénite. Le hile est occupé par la queue du pancréas tordue avec le pédicule et qui a été réséquée sur une longueur de 12 centimètres. Les vaisseaux du pédicule, extrêmement volumineux, ne sont pas thrombosés. Quelques ganglions lymphatiques (fig. 4).

Poids de la pièce : 620 grammes.

Etude histologique (Dr Guibert).

Rate : Le tissu splénique montre une hyperplasie de la pulpe rouge avec *stase sanguine diffuse* très marquée : c'est ce qui entraîne une atrophie considérable de la pulpe blanche. Les corpuscules de Malpighi sont bien différenciés et les ramifications artérielles qui les supportent ont des signes de sclérose manifestes.

Pancréas : Processus de pancréatite chronique caractérisé à la fois par des lésions anciennes : sclérose du tissu conjonctif de la glande et par des lésions en cours d'évolution : infiltration lympho-histiocytaire. En certains points, la sclérose est si dense que les cellules pancréatiques présentent des signes importants d'atrophie allant parfois jusqu'à la disparition totale.

Gangue péri-pancréatique. — Elle montre une dilatation considérable avec stase sanguine des vaisseaux veineux, notamment de la veine splé-

nique. Un ganglion situé dans cette glande se fait remarquer par la stase sanguine des sinus anormalement dilatés.

Voici maintenant l'observation du Dr G. Chevalier, chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Louis d'Alep (Syrie).

La nommée Zekie Selim, âgée de dix-sept ans, de Djisr-el Choghour, multipare, enceinte de trois mois, se présente à la consultation pour des crises douloureuses très vives de l'hypochondre gauche, datant de deux jours et empêchant le sommeil. Une crise semblable, survenue deux ans auparavant au cours d'une autre grossesse, fut guérie par des applications chaudes. La malade connaît l'existence d'une tumeur de son hypochondre gauche et affirme que cette tumeur passe parfois dans le côté droit de l'abdomen ; cette notion est relatée dans l'observation du sujet prise par un assistant, mais on néglige d'en tenir compte dans la discussion du diagnostic, la considérant comme sujette à caution ; on verra par la suite son indiscutable valeur.

L'état général de cette jeune femme est bon et les divers appareils ne montrent rien d'anormal ; la température buccale est de 38°3.

L'abdomen est le siège d'une tumeur médiane, symétrique, paraissant venir du pelvis et que l'on pourrait prendre à un examen superficiel, pour un utérus gravide, si elle ne présentait une extrême mobilité dans le sens vertical comme dans le sens transversal, susceptible d'être refoulée entièrement au-dessus de l'ombilic ; sa hauteur verticale est de 21 centimètres, sa largeur de 23 centimètres. Elle est d'une consistance ferme, homogène, d'une surface régulière, d'une forme généralement arrondie ; elle ne se contracte pas, elle est mate à la percussion, enfin, elle est indolore à la mobilisation.

Le toucher vaginal montre, en outre, un utérus gravide au troisième mois, globuleux, un peu mou, refoulé en arrière par la tumeur abdominale ; le col, ramolli, est remonté au-dessus du pubis et tout à fait en avant (rétro-version).

Le diagnostic le plus probable paraît celui de kyste de l'ovaire à pédicule tordu et la malade est opérée une heure après son arrivée.

L'intervention (éther, laparotomie médiane) montre une rate très hypertrophiée et ectopique ; son pédicule, considérablement étiré, se présente sous l'aspect d'un cylindre de 2 cent. 05 à 3 centimètres de diamètre, tordu à 180° dans le sens des aiguilles d'une montre et qui, détordu, présente une largeur de 8 à 10 centimètres à son insertion splénique, de 4 à 5 centimètres plus bas.

La splénectomie est particulièrement aisée.

L'utérus est gravide.

La rate, après son ablation, pèse 1.800 grammes ; l'examen histologique n'a pas été pratiqué, mais il s'agit selon toute probabilité d'une rate palustre, étant donné l'extrême fréquence du paludisme dans la région où demeure le sujet.

Les suites sont des plus simples et la malade quitte l'hôpital guérie ; comme j'ai l'habitude de le faire, après les splénectomies chez des paludéens, la malade a reçu le jour même de la splénectomie et les jours suivants de la quinine intra-musculaire (*Quinottrorium*) et, dès le lendemain, des extraits spléniques injectables.

L'erreur de diagnostic, si habituelle avec la torsion d'un kyste de l'ovaire, autrement fréquente que la torsion d'une rate ectopique, aurait pu être évitée ici, en tenant compte des éléments suivants :

1° Notion due à la malade, d'une tumeur de l'hypochondre gauche, susceptible de se déplacer vers la droite ; cette notion, je l'ai dit, a été négligée comme sujette à caution ;

2° Siège principal des douleurs dans l'hypochondre gauche ;

3° Impression, peu précise du reste, d'une tumeur moins ronde qu'un kyste de l'ovaire, impression fugitive et non retrouvée d'un bord peut-être tranchant ; et, en effet, ce diagnostic de torsion de kyste de l'ovaire ne nous satisfait pas entièrement ;

4° Percussion et palpation négatives de l'hypochondre gauche chez un sujet très vraisemblablement impaludé (Djisr-el-Choghour, petite ville sur l'Oronte, est le centre d'une région particulièrement infestée).

Malgré la fréquence en Syrie des rates mobiles et des splénomégalies, on voit aussi rarement qu'en France des rates ectopiques à pédicule tordu ; cependant, il semble que la splénomégalie devrait prédisposer à cette torsion.

M. Petridis, d'Alexandrie, a publié, dans le *Lyon chirurgical* de novembre 1918, deux cas de torsion et d'ectopie de la rate, dont le premier a ceci de particulier qu'il s'agit d'un homme ; c'était la première observation publiée de torsion et d'ectopie splénique chez un homme. Ce travail est remarquablement présenté et illustré de très belles photographies en couleur de la rate ectopique et infarcie.

L'observation de V. de Carvalho et G. de Azevedo, de Sao Paulo, quoique déjà publiée, mérite, à mon avis, d'être rapportée ici :

Malade, âgée de trente-neuf ans, raconte que depuis un avortement à seize ans, elle s'est aperçue d'un certain durcissement abdominal auquel elle n'attachait aucune importance, n'en étant que très peu gênée. Parfois, elle ressentait une petite douleur dans la fosse iliaque gauche. Mais, il y a quelques jours, la malade a été prise le matin d'une douleur dans la fosse iliaque gauche. Malgré cela, elle a vaqué à ses occupations. Plus tard, ses douleurs se sont accentuées sous forme de coliques très intenses s'accompagnant de vomissements fréquents. Aucune amélioration par repos au lit. L'abdomen augmente de volume pendant ce temps. C'est à la suite de cet accident que nous avons vu la malade. Dès l'entrée à l'infirmerie, les douleurs se sont calmées par glace sur le ventre. Cependant, le volume du ventre continue à augmenter. Fonctions urinaires et intestinales normales.

Antécédents : réglée à quinze ans, règles normales dans le temps (28-3), peu abondantes, s'accompagnant de douleurs dans le bas-ventre. Elle nie toute infection génitale, pas de pertes ; un accouchement normal, un avortement de six mois (vu plus haut). Paludisme étant jeune.

A l'examen, femme bien conformée, du type constitutionnel hyperplastico-intersexuel. Poids : 63 kilogrammes. Taille : 1 m. 73. A l'abdomen, disposition masculine des poils du pubis.

La fosse iliaque gauche paraît un peu saillante. A la palpation, on perçoit une tumeur qui occupe presque toute la moitié gauche de l'abdomen ; sa limite interne dépasse la ligne médiane ; sa limite supérieure est à trois travers de doigts du rebord costal. Cette tumeur est dure, très douloureuse à la moindre pression, complètement fixe. Sa surface est lisse et s'étend jusqu'à la région lombaire. La moitié droite de l'abdomen ne révèle rien de notable. La fosse iliaque droite est dépressible et légèrement sensible.

Les organes génitaux externes sont normaux. Au toucher vaginal, on a l'impression que l'utérus est en antéverso-flexion et de volume normal. L'examen bi-manuel est gêné par la douleur. Rien aux annexes ; on n'atteint pas la tumeur au toucher vaginal.

Au spéculum, col normal, la manœuvre de Schultze n'intéresse pas la tumeur. En présence de ces signes, certains ont pensé à une torsion de kyste de l'ovaire. Ce diagnostic ne nous a pas paru satisfaisant. Entre temps, on a pratiqué une hystérosalpyngographie à l'iodipine. Image normale de l'utérus et trompes perméables. La douleur s'aggravant et la tumeur augmentant rapidement de volume, on décide une laparotomie exploratrice, pratiquée le 12 juin 1933. Anesthésie générale ; médiane sous-ombilicale ; petite quantité de liquide séro-hématique dans la cavité péritonéale. L'exploration montre une volumineuse rate ptosée nécessitant l'agrandissement de l'incision de 3 centimètres au-dessus de l'ombilic. Rate violacée, noirâtre, tordue sur son pédicule d'un tour complet en sens inverse des aiguilles d'une montre. Sur le pédicule, une zone de nécrose ; la queue du pancréas prise dans le pédicule est en partie nécrosée.

On rompt les adhérences à l'intestin. On dissèque les ligaments. Ligature séparée de veine et artère splénique : ligature du reste du pédicule. Excision de la portion nécrosée de la queue du pancréas, suture. Paroi en trois plans F. S. D.

Suites opératoires sans incident ; la malade sort guérie.

La rate pesait 2 kilogr. 800.

Examen histologique. — Capsule et travées épaissies. La pulpe est remplie d'hématies avec une prolifération du tissu conjonctif. En certains points, signes d'hémorragie ancienne avec pigments hématiques. En d'autres, zone de nécrose avec hyalinisation. En d'autres encore, on voit de véritables lacs sanguins sans paroi propre. Les corpuscules de Malpighi ont presque complètement disparu. Ceux qui persistent ont leurs éléments dissociés par l'œdème et l'hémorragie. Partout, on trouve une dégénérescence adipeuse.

Autres examens : Wassermann, négatif.

Urine, matières : normales.

Formule leucocytaire. Avant l'opération :

Granulocytes éosinophiles	2	p. 100
Granulocytes basophiles	0,2	—
Granulocytes neutrophiles	5,3	—
Lymphocytes	29	—
Plasmocytes	0,4	—
Monocytes	1,4	—

Trois jours après l'opération :

Hématies	4.160.000
Leucocytes	8.700
Hémoglobine, p. 100	70
Valeur globulaire	0,85

Formule leucocytaire :

Granulocytes (augmentation de 20 p. 100)	75	p. 100
Lymphocytes (diminution de 14 p. 100)	15	—
Monocytes (diminution de 5 p. 100)	9	—

Dans le cas que je vous ai communiqué le 10 juillet 1935, l'examen fonctionnel et clinique m'avait fait poser le diagnostic de kyste de l'ovaire à pédicule tordu avec bascule de l'utérus en arrière. Dès l'ouverture du ventre, on constata : que le pseudokyste était une rate avec torsion de trois tours de son pédicule, le pédicule coinçant la partie gauche du transverse. En outre, une réaction péritonéale progressive et diffuse avec pus dans le Douglas. La rate pesait 225 grammes et il s'était exsudé à travers la capsule 200 grammes de sang.

Le malade guérit, quoique la torsion datait de six jours et pour expliquer le mécanisme de cette ptose splénique, j'avais retrouvé le fait que, au cours d'une grossesse précédente, vers le cinquième mois, la malade qui pratiquait des exercices violents avait ressenti une vive douleur dans le flanc gauche, accompagnée de syncope.

Je pense que la rate s'est ectopiée à ce moment. Des examens de sang successifs n'ont montré aucune altération de la formule sanguine après la splénectomie.

Vous trouverez, à la fin de ce rapport, un rappel bibliographique établi par MM. Mourgue-Molines et Ginestie, et qui paraît très complet. Le travail des D[rs] R. V. de Carvalho et C. de Azevedo, de Sao Paulo, n'est pas mentionné dans la nomenclature bibliographique de nos collègues de Montpellier.

Le travail le plus récent et le plus complet sur la question est celui d'Irvin Abell (*Annals of Surgery*, 1933). C'est à ce travail d'ensemble que les différents auteurs se rapportent fidèlement.

Fréquence : Irvin Abell, en 1933, à propos de 2 cas personnels, collige 95 cas de torsion. Si l'on tient compte des cas qui lui avaient échappé, recueillis dans les thèses de Liefring, Darfeuille, Bureau, déjà anciennes, et dans celles d'Aillaud et de Moutte, plus récentes, si l'on y ajoute une quinzaine d'observations publiées depuis quatre ans, on peut estimer à 150 le nombre de rates ectopiques traitées chirurgicalement (Mourgue-Molines et Ginestie) ; j'ajouterai le cas de Chevalier et celui des chirurgiens de Sao Paulo.

Sexe : La splénoptose se rencontre presque exclusivement dans le sexe féminin, Lanz, en 1914, observa, pour la première fois, 1 cas de ptose chez l'homme. Petridis, en 1918, décrit le premier cas de torsion du pédicule splénique chez un homme. Depuis lors, le nombre de cas signalés s'élève à 5 chez l'homme pour 94 chez la femme.

Siège : La ptose splénique n'accompagne la ptose viscérale que dans 2 p. 100 des cas ; la mobilité de la rate ptosée est plus grande que celle des autres viscères ptosés.

Si Morgagni a signalé la présence de la rate dans le sac d'une hernie inguinale, c'est dans le bassin et la fosse iliaque gauche que la présence de la rate est le plus souvent signalée. C'est alors que la rate est prise pour une tumeur ovarienne ou utérine ; sur 95 cas rassemblés par Irvin Abell, 23 fois le diagnostic pré-opératoire avait été celui de tumeur ovarienne ou utérine. Dans les observations plus récentes, Mourgue-Molines et Ginestie ont trouvé 8 autres cas où la même erreur avait été commise. J'ajouterai le cas de Chevalier qui estime son erreur peu excusable, et celui de Carvalho et Azevedo qui n'étaient pas fermes sur ce diagnostic, mais qui l'ont accepté tout de même. Ce fut aussi l'erreur de Péan, celle de Mondor, la mienne, celle de la plupart des auteurs.

Accidents : Le plus grand danger des splénoptoses, c'est la torsion aiguë du pédicule, favorisée souvent par l'hypertrophie de l'organe.

Mais il peut exister, avant la phase aiguë, un stade de torsion chronique légère provoquant pendant quelque temps la congestion passive et l'augmentation de volume de l'organe. Dans quelques cas, la torsion apparaît après un effort (surtout le fait de soulever un poids), ou bien après un traumatisme de l'abdomen sans cause apparente, comme dans l'observation de Carvalho et Azevedo.

La première conséquence de la torsion est la compression de la veine avec engorgement rapide de l'organe, puis occlusion de l'artère avec thrombose et infection de la rate. En même temps, dans la cavité péritonéale se constitue un exsudat séreux, clair au début, puis trouble ou hémorragique (stade de péritonite aseptique d'Hartmann).

En l'absence d'intervention, un stade de péritonite septique s'installe et, de l'occlusion des vaisseaux et des altérations du parenchyme, peut résulter la gangrène complète.

Le degré de torsion, dans les cas publiés, est variable de 1/4 de tour à 4 tours. La torsion peut se compliquer d'autres lésions.

1° Très rare est la bascule de l'estomac, comme dans l'observation de Mourgue-Molines et Ginestie. A ce sujet, voici les réflexions de ces auteurs :

« Les clichés montrent que, contrairement aux notions les plus classiques, qui font de la grosse tubérosité la portion la plus fixe de l'estomac, tout le pôle supérieur de l'organe, avec le cardia, a croulé vers le bas, tandis que le pôle inférieur et l'antre pylorique constituent les portions les plus élevées.

« Sans insister sur la rareté de semblables images et sans s'égarer dans les incertitudes pathogéniques, on peut se demander si cette extraordinaire bascule n'a pas été due initialement à la traction exercée par la rate migratrice sur la grosse tubérosité par l'intermédiaire des vaisseaux courts. Mais cette gastroptose « *vraie* » donne immédiatement à supposer que seule, une malformation préexistante a pu la permettre. Il a sans doute fallu qu'il y eût absence de ligament suspenseur de l'estomac pour que fût possible la descente de la grosse tubérosité et du cardia et l'élongation intra-abdominale d'une importante portion de l'œsophage. On penserait donc volontiers que l'ectopie de la rate (comme le défaut d'accolement du côlon) est la manifestation beaucoup plus d'une malformation générale que d'un relâchement progressif et d'une ptose, à la suite des nombreuses grossesses de la malade.

« Soulignons que la rate mobile ne se complique qu'exceptionnellement de troubles du transit gastrique. Bertone a rapporté 1 cas de compression du canal pylorique par la rate déplacée elle-même. Cedanovitch a observé, chez une femme enceinte, un volvulus gastrique compliquant la torsion du pédicule de la rate déplacée dans la fosse iliaque droite. »

2° *Occlusion intestinale*, comme dans l'observation de Mourgue-Molines et Ginestie ; à ce sujet, voici leurs réflexions : « L'occlusion intestinale est une complication moins rare des déplacements de la rate. Salvin en a réuni une dizaine d'observations, auxquelles on peut ajouter

les observations de Trinkler, Vincent et Ferrari, Monti, Brun, les 2 cas de Mauro et celui d'Oulie.

« L'occlusion ou la sub-occlusion peuvent s'expliquer par trois mécanismes.

« *a*) Le pédicule de la rate, comme chez notre malade, constitue une corde tendue qui écrase un segment intestinal (côlon transverse surtout, côlon descendant ou sigmoïde).

« *b*) La rate augmentée de volume comprime directement l'intestin (le grêle surtout), auquel elle est fixée par des adhérences.

« *c*) Le pédicule entraîne l'intestin dans sa torsion et provoque un véritable volvulus (cas de Ledomski). »

Dans 7 observations signalées par Carvalho et Azevedo, il y avait obstruction intestinale par englobement de l'intestin dans la rotation du pédicule.

3° La participation du pancréas qui a surpris Mourgue-Molines et Ginestie au cours de l'intervention n'est pas un fait exceptionnel. Mourgue-Molines et Ginestie indiquent : « Testut et Jacob écrivent : Les déplacements de la rate peuvent amener des changements de position du pancréas (Estor) ; les relations vasculaires qui existent entre ces deux viscères l'expliquent aisément. »

« Après de minutieuses recherches, qui ne nous ont pas permis de retrouver le travail d'Estor auquel font allusion ces auteurs, il nous paraît que les déplacements du pancréas entraîné par la rate ne sont tout de même pas fréquents. Nous en connaissons 14 observations : les cas anciens de Rokitanski, Helm et Klob, Alonso sont des découvertes d'autopsie. C'est au cours d'interventions qu'ont été reconnus les cas de Runge, Riedel, Casini, Richelot, Vincent et Ferrari, Von Salis, Petridis, Halban, Harris, Rummel, Abell.

« La plupart de ces observations signalent, du reste incidemment, la présence de la queue du pancréas dans le pédicule de la rate ectopique et il ne semble pas qu'il en soit résulté des difficultés opératoires.

« Trois fois seulement (observations de Richelot, Casini et Von Salis) la ligature du pédicule a dû intéresser la queue du pancréas dont l'extrémité a été enlevée avec la rate. Il en a été tout différemment dans notre cas où la résection pancréatique a été motivée par la torsion même de l'organe, torsion irréductible qui a obligé au sacrifice de toute la portion volvulée. Cette pancréatectomie de propos délibéré, étendue à 12 centimètres de parenchyme glandulaire, nous paraît un élément intéressant de notre observation. »

Carvalho et Azevedo ont aussi observé que la queue du pancréas prise dans le pédicule est en partie nécrosée. Ils n'ont pas été surpris et ont excisé la portion nécrosée du pancréas.

Age. — D'après Irvin, cette affection survient dans 66 p. 100 des cas, de vingt à quarante ans ; dans 14 p. 100 des cas, au-dessous de vingt ans ; dans 19 p. 100 des cas, au-dessus de vingt ans.

Etat antérieur. — Chez 29 malades, on retrouve des antécédents paludéens, en outre, cas de Chevalier, 3 cas de Petridis.

Carvalho et Azevedo estiment que le paludisme joue au Brésil un rôle prédominant dans la ptose splénique.

Dans 94 cas de torsion de la rate chez la femme, 22 étaient multipares ; 56 une grossesse ; 16 sans enfants.

Dans 11 cas, la torsion a été observée au cours de la gravidité ; toutes les patientes ont été opérées, 3 morts. Chevalier, d'Alep, a guéri sa malade, enceinte de trois mois, qui n'a pas fait d'avortement post-opératoire. Cependant, Irvin signale que dans 2 cas il y a eu avortement, avec 1 mort. La torsion apparaît donc comme aggravée par la gestation et la suite des couches.

Signes prémonitoires. — Carvalho et Azevedo indiquent, d'après Irvin : dans 65 cas, on a trouvé des symptômes antérieurs à la torsion attribuée à la ptose ; dans 30 de ces observations, la tumeur était reconnue.

Plusieurs malades se plaignaient de coliques (en rapport avec une torsion partielle du pédicule) ou de troubles digestifs (par compression ou tiraillement d'organes voisins).

La situation pelvienne de la rate aurait pu provoquer des troubles menstruels, des métrorragies, du ténesme vésical ou rectal.

D'après la symptomatologie, la torsion de la rate peut être aiguë ou chronique. Généralement, le début est soudain, le patient se présentant dans un syndrome péritonéal aigu. Douleurs intenses, souvent sous forme de coliques généralisées ou localisées à l'épigastre, parfois défense musculaire de la paroi (nausées, vomissements, tachycardie, hypothermie, leucocytose discrète).

Dans les cas chroniques où la torsion ne provoque pas l'étranglement du pédicule, les symptômes sont moins alarmants. D'ailleurs, la rate peut être plus ou moins isolée par des adhérences à l'intestin ou à l'épiploon. Les signes locaux sont peu marqués.

Si la tumeur avait été inconnue auparavant, on note en cas de torsion l'augmentation rapide du volume. Quant à sa situation, elle est des plus variables : on l'a trouvée sept fois seulement dans le quadrant supérieur gauche. Dans 34 cas, la tumeur, pelvienne, était perçue au T. V. et R.

Mécanisme. — Carvalho et Azevedo indiquent d'après Irvin Abell que la ptose de la rate est peu commune, et on a montré que dans la majorité des cas de viscéro-ptoses, elle n'accompagne pas la descente des autres organes abdominaux. Beaucoup plus rare est la torsion du pédicule d'une rate mobile, accident provoquant un syndrome péritonéal de gravité variable et de diagnostic difficile à préciser.

Irvin Abell a trouvé dans la littérature 97 cas de torsion du pédicule splénique, dont deux observations personnelles. Des auteurs ont insisté sur le fait que la ptose splénique résulterait de facteurs analogues à ceux qui déterminent la mobilité anormale des autres viscères. Cette

conception est erronée. Told et Zuckerkandt ayant montré que la mobilité de la rate ne résulte pas de la viscéro-ptose générale, mais d'une malformation congénitale.

Rappel embryologique. — « L'origine de la rate dans le mésogastre postérieur dans un double feuillet péritonéal qui se soude au quatrième mois de la vie fœtale au péritoine pariétal postérieur à gauche, au péritoine phrénique en haut, d'où les ligaments gastro- et phréno-spléniques.

« Si la soudure au péritoine pariétal postérieur ne se fait pas, le ligament phrénique est trop long, la rate peut se déplacer en bas et à gauche, car elle est congénitalement mobile (normal chez le chimpanzé). Zuckerkandt l'a observé anatomiquement chez l'homme. Certains facteurs acquis, notamment la splénomégalie, concourent à accentuer le déplacement, expliquant le siège variable de la rate.

« Dans nos opérations pratiquées sur des rates mobiles, nous avons trouvé un pédicule unique, parfois très long et dans lequel se trouvaient emprisonnés les vaisseaux spléniques et la queue du pancréas. La torsion se fait probablement suivant un mécanisme identique à celui de la torsion du kyste de l'ovaire.

« Pary attribue la torsion du pédicule à un processus qu'il dénomme torsion « hémodynamique. »

Le traitement est essentiellement chirurgical. La splénectomie est l'opération de choix ; les tentatives de conservation ne sont pas justifiées, quand existent des lésions plus ou moins marquées dues à l'occlusion des vaisseaux, à une augmentation de volume de la rate consécutive aux différentes altérations ; les splénopexies ne sont pas non plus justifiées.

Dans 2 cas (Blond, Sutton et de Conklin) on a fait une détorsion, avec réduction de la rate à sa place, dans les 2 cas, la torsion aiguë s'est reproduite, nécessitant l'extirpation.

Résultats. — Irvin donne 91 splénectomies avec 15 décès, soit 16 p. 100, 76 guérisons. A celles-ci, il faut ajouter les cas de Petridis, celui de Chevalier, celui de Mourgues-Molines, celui de Carvalho Azevedo, le mien, d'autres encore.

Comme cause de mort, il a été signalé 1 cas de thrombose mésentérique.

Carvalho et Azevedo ont signalé la présence de liquide dans la cavité péritonéale ; le fait se retrouve signalé par Irvin dans 16 autres observations. Je l'ai aussi constaté.

Les remarques que je vous ai faites au sujet de la transsudation sanguine à travers l'enveloppe splénique lorsque celle-ci a été extirpée, pédicule lié, n'ont pas été signalées dans d'autres cas.

Le poids de la rate extirpée a été noté dans 57 observations ; dans 10 cas, il était plus petit que 500 grammes, dans 47 cas, il allait de 500 à 4.500 grammes.

Cas de Carvalho et Azevedo, poids 2.800 grammes ;

Cas de Mourgue-Molines et Ginestie, 620 grammes ;
Cas de Chevalier, 1.800 grammes.

Avec Carvalho et Azevedo, il faut admettre que la splénoptose ne constitue pas une affection acquise comme la viscéro-ptose générale, mais une malformation congénitale conditionnée par le comportement anormal du ligament phréno-splénique, conséquence de fusion du mésogastre postérieur au péritoine pariétal postérieur.

Le diagnostic est le plus souvent incertain. La lésion s'observe le plus souvent chez la femme, la gravidité l'aggrave. Le paludisme joue dans les pays infestés un rôle prédominant. La ptose de la rate se complique de torsion du pédicule, celle-ci est chronique et un certain jour aiguë. Cette torsion pédiculaire explique les lésions du parenchyme et la participation des autres organes, estomac, pancréas, intestin. A cet égard, l'observation de Mourgue-Molines et Ginestie est fort intéressante. Le traitement de choix est la splénectomie ; le drainage est souvent indiqué ; ce qui doit le décider, c'est le moment de l'intervention et le doute doit profiter au malade.

Telles sont, messieurs, les conclusions que je vous propose, en outre des remerciements que je vous demande de sanctionner et que l'Académie adresse à MM. Mourgue-Molines et Ginestie, à M. Chevalier, d'Alep ; à M. Petridis, d'Alexandrie, et enfin à MM. Carvalho et Azevedo, de Sao-Paulo, pour lui avoir transmis les remarquables résultats de leurs expériences personnelles.

TRAVAUX CONSULTES

I. — *Etudes d'ensemble.*

Lieffring. — L'ectopie de la rate. *Thèse de Paris*, 1894, n° 516.
Darfeuille. — Déplacements de la rate avec torsion du pédicule. *Thèse de Paris*, 1894-1895, n° 3.
Bureau. — Contribution à l'étude de l'ectopie de la rate. *Thèse de Paris*, 1895-1896, n° 223.
Morcault. — De la torsion du pédicule dans l'ectopie de la rate. *Thèse de Bordeaux*, 1895-1896.
Aillaud. — De la torsion chronique du pédicule de la rate mobile. *Thèse de Montpellier*, 1910-1911, n° 22.
Moutte. — L'ectopie de la rate et ses complications. *Thèse d'Alger*, 1929, n° 2.
Irvin-Abell. — Wandering spleen with torsion of the pedicle. *Annals of Surgery*, **98**, 1933, p. 722-735.

II. — *Rates ectopiques prises pour une affection gynécologique (cas récents ou non mentionnés par Abell).*

Betts. — Wandering spleen impacted in the pelvis. *Brit. med. Journ.*, **2**, 1923, p. 522.
Saliba. — Report of case of dislocation of the spleen into the pelvis and its firm fixation onto the uterus. *Surg. Gyn. Obstet.*, **27**, 1918, p. 73-75.
Castanio et Brea. — Torsion du pédicule de la rate simulant un kyste de l'ovaire à pédicule tordu. *Bol. Soc. Obstetr. Ginec.*, Buenos-Aires, **12**, 1933, p. 82 ; *Res. in Jal. Chir.*, **1**, 1934, p. 773.
Petridis. — Torsion et ectopie de la rate prise pour kyste de l'ovaire. *Soc. Nat. Chir.*, 8 novembre 1933, p. 1328.

Estchenko. — Rate mobile simulant une grossesse extra-utérine. *Novy Khirurg. Arkhiv.*, **34**, 1935, p. 240.
B. Desplas. — Un cas de rate ectopique à pédicule tordu considérée comme un kyste de l'ovaire. *Soc. Nat. Chir.*, 10 juillet 1935, p. 985.
Rapani. — Splénomégalie malarienne avec ptose simulant une affection gynécologique. *Clinica Ostetr.*, **38**, 1936, p. 299-309.
Ottow. — Eine dystope, im Douglas gelegene Milz als Geburtshindernis. *Zentralbl. f. Gynäk.*, **60**, 1936, p. 1107.

III. — *Rate ectopique et troubles gastriques.*

Bertone. — Occlusione e turbe funzionali dello stomaco e dell'intestino da ectopia splenica o da tumor di milza. *Riforma Medica*, **50**, 1934, p. 765.
Gedanovitsch. — Un cas de volvulus de l'estomac provoqué par la torsion de la rate déplacée. *Vestnik chirourg.*, **34**, 1934, p. 157 ; *Res. in Jal Chir.*, **2**, 1935, p. 420.
Hjort (1). — Rate ptosée avec troubles dyspeptiques. *Med. Rev. Bergen*, **53**, 1936, p. 321.

IV. — *Rate ectopique et occlusion intestinale.*

A. Salvin. — Ectopie spleen causing intestinal obstruction. *Annals of Surg.*, **92**, 1930, p. 263-269.
Oulié. — Rate ectopique dans la fosse iliaque droite. Torsion du pédicule avec occlusion intestinale. *Soc. Anatomique*, Paris, 7 janvier 1932, p. 85.
Mauro. — Rate malarienne ectopique. Torsion du pédicule et occlusion mécanique de l'intestin. *Riforma Medica*, **50**, 1934, p. 1153-1158 ; *Rés. in Jal. Chir.*, **1**, 1935, p. 663.
Monti. — Volvulus du cæcum par migration de la rate. *Bol. Scienze med.*, **9**, 1911, p. 194 ; *Rés. in Jal. Chir.*, **1**, 1922, p. 635.
Brun. — Cité en th. Moutte, p. 148.

V. — *Rate ectopique à pédicule tordu et entraînement du pancréas.*

Alonso. — 1846, cité in art. Salvin.
Helm et Klob. — 1856, cité in th. Lieffring, p. 108.
Rokitansky. — 1864, cité in th. Bureau.
Riedel. — Cité par Ledderhose. *Deutsche Chirurgie*, **45** b.
Runge. — Cité in th. Bureau, p. 61.
Casini. — Cité in th. Lieffring, p. 72.
Richelot. — Cité in th. Darfeuille, p. 89.
Vincent et Ferrari. — Cité in th. Moutte, p. 160.
Von Salis. — Ein Fall von Torsion der Milz. Milzextirpation. *Correspondenzblatt f. Schweiw. Aerzte*, **43**, 1913, p. 1669.
Petridis. — Deux cas de torsion et d'ectopie de la rate. *Lyon Chirurg.*, **15**, 1918, p. 747.
Halban. — Zwei Fälle von Torsion einer Wandermilz. *Archiv. f. Gynäk*, **117**, 1922, p. 432.
Harris. — A case of wandering Spleen causing intestinal obstruction. *Brit. Journ. Surg.* **15**, 1927, p. 163.
Rummel. — Stieldrehung einer Wandermilz unter dem klinischen Bild der Stieldrehung einer Ovarialtumor verlanfend. *München. Mediz. Woch.*, **76**, 1929, p. 371.
Ervin Abell. — *Loc. cit.*

M. **Hartmann** : En dehors des cas de rate mobile à pédicule tordu, qui viennent de faire l'objet de l'intéressant rapport de notre collègue Desplas, il y a des cas de rate mobile sans torsion. J'ai eu l'occasion de

(1) Nous n'avons pas pu nous procurer ce travail.

voir des rates tombées dans l'excavation, que l'on sentait au toucher vaginal. Dans de pareils cas, le diagnostic est des plus faciles si l'on place la malade en position élevée du bassin. La tumeur se mobilise alors, vient dans l'hypochondre gauche et se présente alors avec les caractères typiques d'une rate simplement augmentée de volume.

Au sujet de la greffe dermo-épidermique en godets,

par MM. **Talbot** et **Mourgue-Molines.**

Rapport de M. Alglave.

Le rapport que j'ai à vous présenter va porter sur deux observations.

L'une nous a été adressée, il y a un certain temps déjà, par un de nos collègues de l'Armée, M. Talbot, et l'autre, récemment, par M. Mourgue-Molines, de Montpellier.

Dans la première, M. Talbot nous annonce, par le titre de sa communication : « Un résultat dû à l'emploi des greffes d'Alglave dans une vaste plaie de la cuisse. »

Mais, par le début de son texte, il nous dit qu'il « a l'honneur de nous présenter un cas de large perte de substance cutanée de la cuisse, traitée par des greffes de Davis en godets ».

Comme je ne saisissais pas très bien le sens de cette première phrase de M. Talbot, écrite après le titre de sa communication, je lui demandais les précisions dont j'avais besoin. Je désirais aussi savoir par lui quel était le mode de la greffe cutanée employée par John Davis, de Baltimore, auquel il faisait allusion et quel était le travail de cet auteur qu'on pouvait consulter sur cette question. M. Talbot me répondit en me donnant l'indication d'un travail de Davis paru en 1927 (Davis. Transplantation of skin. *Gynecology, Surgery and Obstetrics*, **44**, n° 2, février 1927) et en me faisant remarquer qu'il avait voulu dire que les greffons dont il s'était servi avaient été prélevés « à la façon de Davis » et disposés dans des godets suivant une technique que j'ai recommandée.

En ce qui concerne la deuxième observation, celle de M. Mourgue-Molines, j'avais lu le beau rapport de cet auteur, au Congrès français de Chirurgie de l'année dernière, sur le traitement des plaies par brûlures et j'y avais trouvé cette notion :

« Il est parfois difficile, dit M. Mourgue-Molines, de recouvrir une surface très étendue avec des greffes d'Ollier-Tiersh. C'est alors que les greffes en pastilles de Davis et d'Alglave donnent des résultats remarquables. »

Sur cette indication concernant Davis, j'écrivais à M. Mourgue-Molines pour lui demander également s'il pouvait me donner quelques renseignements sur les travaux de cet auteur qu'il avait pu consulter.

Il me répondit très obligeamment en me signalant une série de

publications de Davis dont la première, d'après lui, datait de 1914 (The use of small deep skin grafts. *Journ. Am. Med. Assoc.*, **63**, 19 septembre 1914, p. 985).

A sa réponse, il joignait une intéressante observation personnelle, qu'il me priait de vous communiquer et dont je vous parlerai tout à l'heure.

Grâce à ces premières indications, j'ai pu, en vue de ce rapport, demander à un de mes anciens élèves, M. Hassid, qui a la parfaite connaissance de la langue anglaise et prépare sa thèse inaugurale sur le sujet qui nous intéresse, d'entreprendre la traduction des travaux de Davis sur la greffe cutanée.

Les recherches, assez complètes, faites par M. Hassid, lui ont permis de me dire que les publications de Davis reproduisent les mêmes idées, rappelées à des époques successives, dans diverses revues scientifiques, anglaises ou américaines.

La première de ces publications est apparue en 1907. Elle fut suivie d'une autre beaucoup plus importante qui date de 1910 (*The Johns Hopkins Hospital Rep. Baltimore*, **65**, 1910, p. 307-396).

Celle-ci, qu'on peut considérer comme principale, est un compte-rendu basé sur 500 observations de greffes cutanées faites *suivant les diverses techniques françaises et autres*, qui nous sont connues. Dans cette importante publication, comme dans la précédente et dans celles qui devaient la suivre, Davis semble surtout vouloir insister sur les avantages *d'un mode de pansement* dont il avait obtenu de très bons résultats.

Ce pansement comporte, avant tout, un filet spécial qu'il étale à la surface des greffons quand il les a déposés sur les plaies à réparer. Ce filet est fait d'une étoffe à larges mailles, imprégnée de gutta-percha. Il doit être souple pour bien mouler la surface greffée et maintenir les greffons en place, sans y adhérer.

A travers les mailles de ce filet, on doit voir les greffons, pouvoir les laver sans qu'ils soient emportés par l'eau et pouvoir les exposer à l'air libre.

Ce filet permet le passage des sécrétions de la plaie et évite la macération qu'elles peuvent occasionner. Davis déclare qu'à la faveur de ce filet, il peut faire de *petites* ou de *grandes* greffes cutanées, *minces* ou *épaisses*. Pour les prélever, il pique la peau avec une aiguille intestinale et la soulève de manière à faire un cône qu'il sectionne à la base, de sorte que le greffon, mince ou épais, reste sur le bout de l'aiguille. Suivant les circonstances, Davis dépose ce greffon sur une plaque de verre mouillée à l'eau salée avant de le transporter sur la surface à greffer, ou même il le dépose directement sur celle-ci. Cette surface ayant été préalablement raclée à la manière de Tiersh, c'est le filet protecteur qui va maintenir les greffons en bonne position, sur la plaie à réparer.

Telles sont les données essentielles qui se dégagent des publications de Davis.

Il ne s'agit pas de la greffe dermo-épidermique en godets que j'ai employée dès 1901, dans le service de mon maître Terrier et fait connaître dès 1907 (Société anatomique de Paris, séance du 22 mars 1907) et par des publications faites en 1917 (*Presse médicale*, n° 41, 1917) et en 1927 (*Bull. Soc. Chir. de Paris*, p. 389, et *Journal de Chirurgie* du 6 juin 1927).

En mars 1927, j'ai d'ailleurs fait, à cette tribune, un rapport où j'ai repris la question à ses origines et où figure, à côté d'une observation de M. Coullaud, chirurgien militaire, un très beau succès obtenu par notre collègue Braine pour un très large scalp du cuir chevelu.

On trouvera, dans ces diverses publications, les enseignements de ma pratique. Je n'en retiendrai, aujourd'hui, que les éléments nécessaires à la compréhension de ce rapport. Dans ma première tentative, qui remonte à 1901, c'est parce que chez un jeune sujet porteur d'une large plaie postérieure d'un coude, *datant de plusieurs années*, j'avais échoué successivement par la technique de Reverdin et par celle d'Ollier-Tiersh que j'avais eu l'idée, après le deuxième échec, de creuser dans l'épaisseur de la couche de bourgeons charnus, quand elle serait reconstituée, des godets où seraient logés les greffons réparateurs.

En usant de la méthode de Reverdin, ou de celle d'Ollier-Tiersh, les greffons avaient été déplacés et emportés à l'occasion des premiers pansements. En les logeant dans des godets protecteurs, où ils trouveraient leur nourriture, il me semblait que j'avais des chances de réussir et c'est ce qui arriva.

Dans la suite de mes essais, j'ai fait un godet *simple* ou avec *opercule* suivant l'épaisseur que présentait la couche des bourgeons charnus au niveau de la plaie à réparer (voy. *Journ. de Chir.*, 6 juin 1927, librairie Masson, Paris).

Les dimensions des godets doivent être, en largeur et en profondeur, supérieures à celles des greffons pour que ceux-ci y soient bien étalés et bien abrités.

En principe, ils ont de 9 à 10 millimètres de diamètre et leur fond correspond au plan résistant sur lequel reposent les bourgeons charnus.

C'est sur ce plan que s'arrête la curette avec laquelle on a creusé le godet. Les godets sont espacés de 1 centimètre environ les uns des autres. Les greffons auront de 7 à 8 millimètres de diamètre, dimensions sous lesquelles leur prélèvement m'a paru plus facile et leur vitalité mieux assurée. *Pour ce prélèvement*, je choisis de préférence la région du flanc ou celle de la face interne de la cuisse, où la peau est souple et facile à saisir avec une pince anatomique et où le pansement des petites plaies consécutives est aisé à établir et à maintenir.

Pour le bien, le bistouri doit sectionner le cône cutané soulevé par la pince, *suivant la limite du chorion et de la couche graisseuse hypoder-*

mique, c'est-à-dire suivant le réticulum conjonctif qui sépare le derme de l'hypoderme.

Si la section est correctement faite, la petite plaie qui s'ensuit présente *un aspect blanc rosé*. Si elle est faite trop profondément, cette petite plaie offre *l'aspect jaunâtre* de la graisse sous-dermique et le greffon porte, à sa face profonde, une couche de graisse défavorable à sa vitalité. *C'est une faute de technique*, à la fois pour le développement du greffon et pour la réparation de la petite plaie laissée par son prélèvement. L'observation me l'a montré.

En terminant l'opération, je dispose sur la surface greffée, comme sur celle où j'ai prélevé les greffons *une mince feuille de taffetas-chiffon* (composée d'une fine gaze à l'huile de lin). Elle a été préalablement bouillie et percée de trous menus qui serviront au passage des sécrétions des plaies, sécrétions qui vont être absorbées par les matériaux, gaze et coton, qui doublent le taffetas. J'ai, dès 1911 également, employé avec fruit cette feuille de taffetas chiffon pour le traitement des brûlures cutanées.

Le pansement sera renouvelé chaque jour.

J'ai fait, sur les conditions de succès de toute cette technique, les remarques que l'expérience m'a suggérées. On les trouvera dans mes publications, et, sans m'y arrêter davantage, j'en arrive aux observations de M. Talbot et de M. Mourgue-Molines.

M. Talbot a eu affaire, en 1934, à un caporal nord-africain, atteint d'un large broiement de la face antéro-externe d'une cuisse par accident de voiture.

Malgré des soins attentifs de la plaie et un essai d'autoplastie par glissement, fait en temps opportun, il va persister une surface cruentée longue de 30 centimètres, large de 4 centimètres à sa partie supérieure et de 10 centimètres à sa partie inférieure.

Pour combler cette plaie, M. Talbot va faire des greffes sous anesthésie générale. Il prélève, à la face interne de la cuisse, des greffons dermo-épidermiques « soigneusement dégraissés à la manière de Davis », dit-il. Ces greffons, qui mesurent environ 1 cmq. sont déposés dans des godets faits à la curette tranchante et dont le fond correspond au plan résistant sous-jacent. La surface greffée et la surface où les greffons ont été prélevés sont ensuite recouvertes *d'une feuille d'aluminium* extra-mince et stérilisée. Par-dessus la feuille d'aluminium sont disposées des compresses absorbantes qui sont maintenues par un champ dont les bords sont fixés à la peau par des agrafes de Michel.

Des pansements rares vont être pratiqués, et comme aucun greffon ne s'est éliminé, la guérison de la vaste plaie était achevée trois mois après leur application.

M. Talbot a joint à son observation une image photographique que je place sous vos yeux et qui témoigne du beau résultat qu'il a obtenu.

L'observation de M. Mourgue-Molines est intitulée « scalp du pied et valeur des greffes dermo-épidermiques en godets ».

Elle a trait à un homme de cinquante-deux ans qui a eu le pied gauche tangentiellement pris sous une roue d'un camion automobile en juillet 1933. Toute la peau de la plante du pied a été arrachée en bloc, depuis l'insertion du tendon d'Achille jusqu'à la racine des orteils. Cette peau pend comme une coque vide sur le bord interne du pied. Elle est seulement retenue, en arrière, par un pédicule cutané étroit, fixé au-devant de la molléole interne, cependant qu'en avant elle tient à la base des orteils qui sont intacts, sauf le 5°, lequel a été arraché comme la semelle plantaire elle-même.

Un traitement conservateur est pratiqué d'urgence, grâce auquel le tiers antérieur de cette semelle cutanée plantaire va retrouver sa vitalité en même temps qu'un îlot d'épidermisation qui correspond à la partie moyenne de la voûte du pied.

Deux mois et demi après l'accident, la réparation naturelle semble achevée mais toute la surface du talon reste cruentée. C'est sur cette surface que vont être pratiqués des semis dermo-épidermiques en godets.

Les greffons sont prélevés à la face externe de la cuisse, sous la forme de petits cônes soulevés par une aiguille et coupés à leur base au bistouri. Ils sont déposés dans des godets creusés dans la couche de bourgeons charnus au moyen d'une curette tranchante et en les plaçant très près les uns des autres. Le résultat de ces greffes, dit M. Mourgue-Molines, a été « excellent » : la réparation complète a été rapidement obtenue avec une cicatrice résistante qui a permis au blessé de reprendre la marche sans douleur et sans qu'aucune ulcération ultérieure se soit produite. Je vous présente l'image de la plaie réparée.

Les résultats obtenus par M. Talbot et par M. Mourgue-Molines sont donc deux succès de plus à l'actif de la greffe dermo-épidermique en godets.

Le succès est d'ailleurs presque constant quand on exécute correctement la technique et que *l'état de santé* du sujet ne comporte pas *certaines conditions* défavorables à l'évolution des greffes.

Pour ma part, j'ai fait, depuis 1901, beaucoup de ces greffes, tant dans ma pratique civile que sur des blessés de la guerre de 1914-1918, et je n'ai eu que de rares échecs.

Encore, certains de ceux-ci n'ont-ils été que momentanés, quand j'ai pu remédier à la cause pathologique qui me paraissait responsable de mon échec.

Et c'est pourquoi je crois utile, à l'occasion de ce rapport, de m'arrêter sur ce point particulier de la question, qui me paraît avoir une portée chirurgicale d'ordre général.

Concernant les causes d'échec des greffes cutanées, j'ai dit ici, en 1927, que le fait d'user de la peau d'un sujet pour la greffer sur un autre m'avait valu un insuccès dans un cas, où, pour répondre au désir d'une mère, je m'étais servi de greffons prélevés sur elle pour les appliquer à son enfant qui était porteur d'une large plaie, déjà ancienne, du cuir chevelu.

N'ayant pas réussi par cette tentative, j'ai recommencé mon opération en prenant ces greffons sur l'enfant lui-même et j'ai eu, cette fois, une guérison rapide.

Dans un autre ordre d'idées, j'ai fait remarquer, dans l'une de mes publications (*La Presse Médicale* du 23 juillet 1917), que *l'état général du sujet*, qu'on a greffé avec sa propre substance cutanée, était parfois incapable d'assurer la vie et le développement des greffons. J'ai vu certains grands brûlés dont l'état général était devenu tellement précaire que les tentatives de greffes faites sur eux, même sur un territoire restreint, ne donnaient aucun résultat. Les greffons ne se fixaient pas, ou n'évoluaient pas, ou même semblaient mourir. Cette constatation était d'un mauvais pronostic. Elle annonçait la mort prochaine du malade lui-même.

J'ai vu également la greffe dermo-épidermique échouer *chez un azotémique* d'une cinquantaine d'années venu à l'hôpital avec une large plaie cutanée traumatique de la partie moyenne d'une cuisse qui ne se réparait pas depuis des semaines. C'est l'échec d'une tentative de greffe qui a donné l'idée d'en rechercher la raison dans une cause qui intéressait l'état général. On la trouva dans le sang qui contenait une proportion d'urée de plus de 2 grammes. Etat d'azotémie qui peu de temps après entraînait la mort du malade.

Mais, parmi ces causes d'insuccès de la greffe dermo-épidermique, celle qui a surtout frappé mon attention *c'est la syphilis héréditaire ou acquise.*

J'en ai recueilli trois observations démonstratives et qui sont vraiment d'un haut enseignement du point de vue chirurgical et général. Dans deux cas, il s'agissait de syphilis *héréditaire* et, dans un troisième, de syphilis *acquise*. J'ai fait allusion à l'une de ces observations dans *La Presse Médicale* de 1917. Je vais y revenir parce qu'elle me paraît particulièrement instructive. Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-deux ans qui paraissait douée d'une bonne santé. En lavant des gants avec de l'essence, elle avait eu les deux avant-bras brûlés dans près de la moitié de leur étendue et une partie de la face dorsale des mains. Après des semaines de soins, la réparation des plaies ne faisant plus de progrès, un de nos collègues (M. Miginiac, de Toulouse), me l'avait adressée pour des greffes réparatrices. C'était vers 1908.

Dans une première séance opératoire, j'avais placé environ 80 greffons en godets sur les plaies. Après quinze jours, comme ces greffons ne proliféraient pas et paraissaient s'enfouir dans les bourgeons charnus, j'en plaçais d'autres, en nombre à peu près égal, dans les intervalles des premiers, mais ceux-ci pas plus que les précédents ne se développaient, contrairement à ce que j'étais habitué à voir chez des malades en apparence très bien portants, comme cette jeune fille.

Très étonné de cet insuccès, j'eus l'idée d'en rechercher la cause possible dans les antécédents personnels ou héréditaires de la jeune fille et j'interrogeai sa mère. J'apprenais par celle-ci que le père de la

malade était mort de paralysie générale. Sur ce renseignement, et sans qu'il y ait eu chez mon opérée les stigmates habituels de l'hérédité syphilitique, j'instituai un traitement mixte au mercure et à l'iodure de potassium, sous forme de « sirop de Gibert ». Après quelques jours de cette médication, j'avais la bonne surprise de voir que les greffons qui, jusque-là, étaient restés comme *inertes*, dans l'épaisse couche de bourgeons charnus où je les avais placés et où ils s'étaient comme enfouis peu à peu, se dégageaient tout à coup de cette gangue, comme s'ils y avaient retrouvé une vitalité nouvelle et se mettaient à proliférer avec une activité surprenante. En un mois à peine, à dater du moment où j'avais administré à la malade une cuillerée à soupe de sirop de Gibert, à l'occasion de son petit déjeuner, la guérison était obtenue vraiment parfaite. Cette constatation, journellement suivie, ne laissait pas que d'être troublante, aussi bien sur l'influence perturbatrice qu'avait pu exercer une syphilis héréditaire, sans lésions apparentes, sur la vitalité de greffons cutanés, que sur l'action salutaire et profonde, rapidement exercée sur eux, par un traitement spécifique.

A cette première observation si suggestive, je vais en ajouter deux autres que j'ai recueillies dans les vingt années qui ont suivi.

Dans l'une, le malade était un mécanicien, ancien marin, âgé d'une quarantaine d'années, venu à l'hôpital Beaujon pour une large plaie cutanée de la face antérieure du thorax par brûlure, plaie que je traitais par des greffes dermo-épidermiques quand le moment fut venu. Comme après une quinzaine de jours les greffons n'évoluaient pas, je faisais pratiquer une réaction de Wassermann, qui dénonçait chez cet homme l'existence d'une syphilis sur laquelle il avait des doutes. J'instituai le traitement spécifique et l'activité reprise par les greffons dans les jours qui suivirent nous montra les bienfaits que le traitement exerçait sur leur prolifération pour la guérison.

Quant à l'histoire de mon troisième cas, elle est particulièrement intéressante du point de vue clinique. Elle a trait à un homme de vingt-quatre à vingt-cinq ans qui nous est envoyé à l'hôpital Beaujon, vers 1930, pour une large plaie ulcéreuse de la région de la nuque et de l'occiput. La surface dénudée a les dimensions de la paume de la main avec un contour un peu irrégulier et cet homme raconte que la lésion a commencé à la manière d'une furonculose, peu douloureuse, mais qui, depuis plus d'un an déjà, a évolué progressivement, malgré des soins attentifs.

Ces soins lui ont été donnés à l'hôpital Saint-Louis où on a fait des pansements réguliers *après avoir pratiqué un examen biopsique de la lésion*. Nous faisons renouveler cet examen à l'hôpital Beaujon où on nous répond qu'il s'agit d'une affection inflammatoire sans caractères particuliers.

Sur ce renseignement, des pansements simples, comme ceux qu'on avait fait à l'hôpital Saint-Louis, sont journellement renouvelés, mais la réparation ne fait pas de progrès et c'est la raison qui

nous décide à pratiquer des greffes dermo-épidermiques en godets.

Dans la quinzaine qui suivit, non seulement les greffons ne se développaient pas, mais ils s'enfouissaient de plus en plus dans l'épaisseur des bourgeons charnus de la plaie. C'est alors que survint, dans le voisinage de cette large plaie, une grosseur qui fut le trait de lumière. Elle rappelait, au dire du malade, celle qu'il avait eue au début de son affection. Cette grosseur devenait bientôt fluctuante et en l'ouvrant nous vîmes apparaître un liquide gommeux, cliniquement caractéristique de la lésion. Cette grosseur était une gomme syphilitique et la plaie greffée n'était autre qu'une large ulcération syphilitique, d'une syphilis héréditaire probable, car le sujet, jeune encore, affirmait n'avoir pas eu la syphilis et son âge ne cadrait guère avec une lésion tertiaire.

De toute façon, le traitement spécifique était institué et, une fois de plus, nous obtenions, avec un réveil actif des greffons, une bonne et rapide guérison, d'une vaste plaie du cuir chevelu.

Je termine, en répétant que j'ai cru devoir m'arrêter sur ces enseignements recueillis à l'occasion de ma pratique de la greffe dermo-épidermique et dont la portée dépasse sans doute le cadre de cette question.

Et je vous propose de remercier M. Talbot et M. Mourgue-Molines de nous avoir fourni l'objet de ce rapport.

COMMUNICATIONS

Ostéite fibreuse généralisée. Consolidation osseuse après synthèse d'une fracture du col fémoral,

par M. **P. Decker** (de Lausanne), associé étranger.

Le problème étudié depuis longtemps des causes de l'habituelle non-consolidation des fractures du col fémoral vrai semble être actuellement résolu. L'expérience de ces dernières années a montré que la consolidation se produisait presque régulièrement (même chez les vieillards), si une ostéo-synthèse était pratiquée, ostéo-synthèse empêchant tous les mouvements dans le foyer de fracture y compris ceux de rotation, ostéo-synthèse combinée en outre à de l'impaction.

Mais plusieurs points du traitement opératoire de la fracture du col fémoral ne sont pas encore fixés. Entre autres celui de la durée nécessaire d'immobilisation après l'ostéo-synthèse. Certains chirurgiens, comme Boehler, font lever leurs malades très tôt. D'autres, après l'avoir essayé, ont renoncé au lever précoce, parce qu'ils ont observé des déplacements

secondaires ; ils pensent que le malade ne doit commencer à marcher que lorsque les délais normaux de consolidation osseuse sont écoulés, c'est-à-dire bien plus de deux ou trois semaines.

Dans mon service, les opérés ne sont autorisés à faire porter le poids du corps sur le membre fracturé que douze semaines après l'intervention. Il est bien entendu qu'ils sont mobilisés dans leur lit beaucoup plus tôt.

Il serait utile d'être fixé sur le moment auquel on peut sans risque faire lever le malade et lui permettre de marcher. Ce moment pourrait être précisé par l'expérience, c'est-à-dire en étudiant les résultats sur des séries d'opérés qui seront immobilisés pendant un temps de plus en plus court. Mais cette méthode sacrifiera quelques malades.

On pourrait raisonner sur des constatations inverses : établir quels ont été les délais d'immobilisation suffisants pour des cas défavorables et en inférer les délais que l'on devra respecter pour des cas moyens ou favorables.

Les cas défavorables seront ceux de fracturés du col qui présentent, indépendamment de leur lésion traumatique, certaines anomalies antérieures du squelette. Je puis rapporter à ce sujet une observation et je me permets de la livrer comme document. Il s'agit d'une femme âgée de cinquante-six ans, donc relativement jeune, mais qui présentait une ostéite fibreuse généralisée type Recklinghausen. Malgré la maladie osseuse, la consolidation s'est produite dans des délais que nous considérons dans mon service comme normaux.

Observation de Mme A. M... — Malade âgée de cinquante-six ans, ayant fait sans incident sa ménopause il y a cinq ans. Depuis une année et demie, elle souffre dans les deux membres inférieurs de douleurs qui ont été traitées sous des diagnostics divers. Au cours des derniers mois, les douleurs se sont accentuées au point de rendre la marche pénible.

Le 25 novembre 1937, Mme A. M... tombe de sa hauteur sur le côté gauche. Le diagnostic de fracture du col fémoral est porté immédiatement et la malade entre le même jour dans le service de chirurgie de l'hôpital cantonal de Lausanne.

Les examens généraux pratiqués tout d'abord ne révèlent rien de particulier.

Le diagnostic de fracture du col est confirmé par les radiographies. Il s'agit d'une fracture complète, siégeant près de l'extrémité externe du col fémoral gauche, mais cependant franchement cervicale. Les radiographies stéréoscopiques de face montrent une dislocation dans le sens d'une coxa-vara par ascension de l'extrémité externe du col par rapport au bloc trochantérien. Il existe de la rotation externe de la diaphyse sur le col, mais pas de transposition notable antéro-postérieure. La fracture n'est pas engrenée.

Les premières radiographies révèlent un état pathologique antérieur certain du squelette. Il existe, au bord inférieur du col fémoral, à 0 cent. 5 en dedans du trait de fracture, une zone de décalcification limitée par un ourlet de sclérose diffuse. Tout le haut du fémur compris dans la radiographie présente des altérations sous forme de plages de décalcification alternant avec des zones de densification osseuse. La cavité médullaire est mal marquée.

Les anomalies radiologiques du haut du fémur gauche, rapprochées des renseignements anamnestiques font penser d'emblée, malgré l'âge de la malade, un peu avancé pour le début de cette maladie, à une ostéite fibro-kystique.

L'examen radiologique de l'ensemble du squelette montre des anomalies nombreuses de même genre que celles présentées par le fémur gauche. Ces anomalies sont discrètes et consistent essentiellement en une décalcification diffuse du squelette et en nombreuses images vacuolaires sur les os longs, en particulier sur les métacarpiens. Il existe également des anomalies du crâne. Les maxillaires sont dépourvus de dents et la mâchoire inférieure est très basse, avec une décalcification au niveau de la protubérance mentonnière.

On ne constate pas de calcifications pulmonaires ni rénales.

Les résultats des examens humoraux sont les suivants :

Réaction de Bordet-Wassermann.	Négative.
Réaction de Vernes-syphilis	0
Cytologie du sang, p. 100.	Hg. 95
Globules rouges	4.400.000
Globules blancs	7.000
Urée sanguine (méthode du sous-nitrate de Hg), p. 1.000	De 0,23 à 0,35
Glycose du sang, p. 1.000	1,22 à 1,25
Ph. du sang veineux.	7,11
Contenu du CO^2, p. 100.	44,2 vol.
Calcium total du sang (méthode de Kramer et Tistall), en milligrammes	110 à 140
Avec exceptionnellement un taux de 100, un de 105 et un de 106 milligrammes.	
Protéines totales du sang, p. 1.000	De 75,7 à 88,9
Le calcium ionisé du sang, calculé d'après l'abaque de Mc Lean-Hastings, en partant du taux du calcium total et de celui des protéines totales du sang, a varié entre (milligrammes)	41 et 62
Phosphatase du sang.	0,42 unités Kay.

Bilan du calcium. — Ce bilan a été établi chez la malade soumise à un régime dont la teneur en calcium était exactement déterminée.

Le taux du calcium contenu dans certains aliments est très variable. Il est donc illusoire de ce rapporter à des tables indiquant des moyennes. Pour cette raison, nous avons nourri notre malade pendant les épreuves de bilan uniquement avec du lait séché dont la teneur en calcium avait été préalablement établie.

Le bilan du calcium a été constamment déficitaire, de valeur variant par vingt-quatre heures entre 55 et 878 milligrammes.

Les éliminations urinaires et intestinales de calcium ont été également calculées pour des périodes pendant lesquelles la malade prenait une alimentation ordinaire. Les chiffres obtenus ont, pour ces périodes, dépassé les valeurs considérées comme normales.

Nous n'avons constaté aucun phénomène hypophysaire : le métabolisme de base était de + 8,7 p. 100 d'après Bénédict et de — 0,2 p. 100 d'après Du Bois. La radiographie de la selle turcique a donné une image normale. Il n'y avait pas de troubles de la vision, notamment pas d'anomalie du champ visuel.

Biopsie. — Une biopsie a été pratiquée dans une lésion kystique très

accentuée du 4e métacarpien droit. L'examen des coupes, fait par les professeurs J.-L. Nicod, de Lausanne, et Askanazy, de Genève, a montré des images qui étaient celles de l'ostéite fibreuse type Recklinghausen : « Périoste très large avec une couche de cambium épaisse de 5 à 7 assises cellulaires ; dans cette couche de cambium il y a passablement de pigments d'hémosidérine ; la corticale ne se voit plus ; l'os consiste en travées osseuses jeunes formées par métaplasie fibreuse ; pas de ligne de suture nette. Les cellules osseuses sont dans des cavités larges. La moelle est fibreuse et très fortement vascularisée. Autour des travées osseuses, les

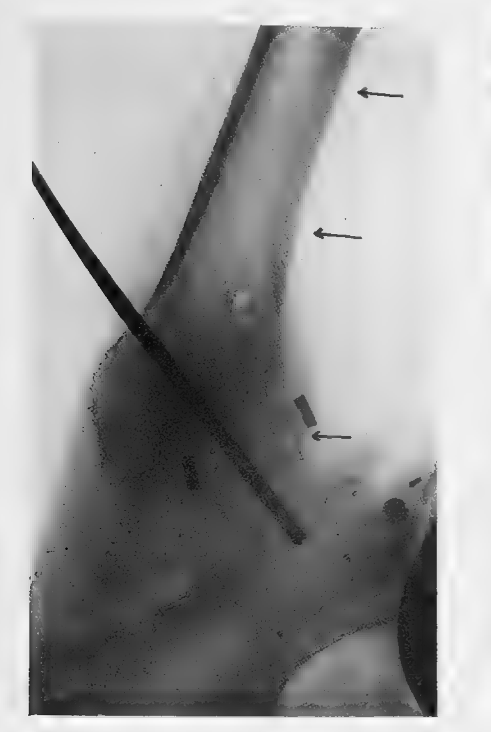


Fig. 1.

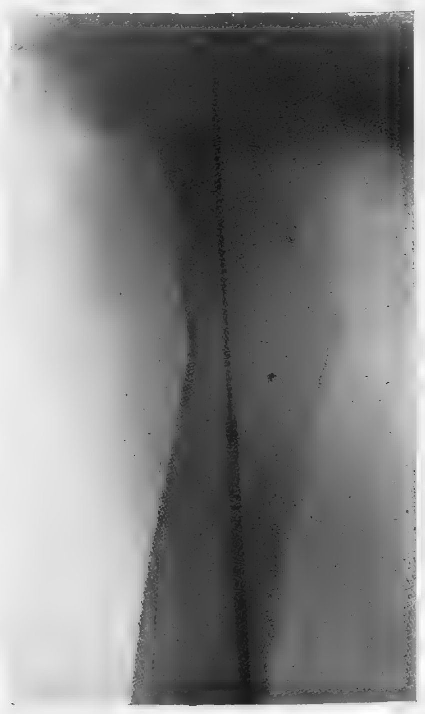


Fig. 2.

Fig. 1. — Mme A. M..., fracture réduite vue de face en cours de repérage pour la synthèse.

Fig. 2. — Mme A. M..., fracture réduite vue de profil, après introduction de la broche conductrice.

ostéoclastes alternent avec des gaines d'ostéoblastes, ceci en dehors d'un tissu central du type d'une tumeur brune. Le tissu conjonctif fuso-cellulaire varie avec de très nombreux ostéoclastes. Ce tissu pénètre dans les travées osseuses ».

Anisi les constatations radiologiques, le résultat des examens humoraux (augmentation presque constante et parfois importante de la calcémie, diminution de la phosphorémie, augmentation du taux de la phosphatase sanguine) et l'examen histologique parlent tous en faveur du diagnostic d'ostéite fibreuse généralisée, type Resklinghausen et l'absence d'une autre

cause à cette anomalie osseuse (diabète, néphrite, troubles hypophysaires) doit faire penser que la maladie a une origine parathyroïdienne.

La malade ne nous a pas autorisés à pratiquer une exploration opératoire de l'appareil parathyroïdien.

Le traitement de la fracture du col fémoral gauche a consisté en une synthèse par un clou de Smith-Peterson, pratiquée le 2 décembre 1937. L'appareil de repérage employé a été, comme pour tous nos autres cas de synthèse du col fémoral, celui de Merle d'Aubigné et je suis heureux de profiter de l'occasion, qui m'est fournie par cette publication, pour dire tout le bien que je pense de cet appareil. Depuis qu'il est employé dans mon service, il nous a dans tous les cas permis un enclouage correct et le seul échec de consolidation que nous ayons enregistré n'est certai-



Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 3. — Mme A. M.... clou en place.

Fig. 4. — Mme A. M..., fracture consolidée après extraction du clou. A noter l'aggravation des lésions d'ostéite.

nement pas dû à une défectuosité de l'instrumentation. Je crois que le dispositif de Merle d'Aubigné est celui qui, dans l'état actuel de notre technique, permet de réaliser la synthèse du col fémoral avec le plus de précision et le moins de danger. Le reproche qu'on pourrait lui faire de ne pas être fixé au squelette du malade (ce qui est la seule façon d'éviter les risques d'infection pendant les manœuvres de repérage), et de permettre ainsi des déplacements en cours d'intervention, n'a été justifié pour aucun de nos cas. Pour certains malades, nous avons dû pratiquer la réduction et le repérage en anesthésie par inhalation au protoxyde d'azote, c'est-à-dire dans des conditions où l'on pouvait particulièrement craindre un

déplacement de l'opéré par rapport au dispositif de visée : nous n'avons cependant eu aucune difficulté de ce fait.

Les radiographies jointes à cette note montrent le trait de fracture de face et de profil après réduction, en cours de repérage. Une troisième radiographie est celle de face après enclouage. La radiographie de profil après enclouage, prise dans des conditions difficiles sur un squelette transparent, est insuffisante pour une reproduction. Elle montre une direction correcte du clou, correspondant à ce que laisse attendre la radiographie de profil après introduction de la broche conductrice de Kirschner.

Nous avons volontairement utilisé un clou un peu court, puisque la fracture placée très en dehors permettait d'utiliser un fragment interne long.

On notera sur la radiographie portant le clou que la lésion d'ostéite du bord inférieur du col fémoral est plus visible qu'avant l'enclouage, probablement parce que l'impaction a fait sauter la coque du kyste.

Les suites opératoires ont été sans incident. La malade a été mobilisée dans son lit et autorisée à se lever à la fin de la douzième semaine. Le clou a été retiré deux semaines plus tard, comme on le fait régulièrement dans mon service, avec l'idée qu'une fois la consolidation obtenue, le corps étranger métallique est plus nuisible qu'utile. Une radiographie de contrôle pratiquée le 2 mai 1938, soit deux mois après le lever et un mois et demi après l'extraction du clou, ne montre aucune déformation secondaire du col. Les lésions d'ostéite du haut du fémur se sont pourtant accentuées et l'on voit en particulier sur le bord interne du fémur, à 8 centimètres au-dessous du petit trochanter, une anomalie de structure que l'on pouvait soupçonner antérieurement mais qui est certainement beaucoup plus développée qu'au moment où la fracture s'est produite.

Cette observation m'a paru digne d'être rapportée puisqu'elle est celle d'un cas exceptionnel où, aux facteurs défavorables habituels à la consolidation d'une fracture du col fémoral, s'ajoutait celui d'une maladie généralisée du squelette. Nous savons qu'une fracture peut consolider chez un malade atteint d'ostéite fibreuse généralisée, mais le plus souvent elle ne consolide pas. La guérison de notre malade montre à quel point le seul facteur que constitue une immobilisation parfaite est important pour la cure d'une fracture du col fémoral.

Nous pouvons en outre penser que si notre malade a consolidé en trois mois, malgré les progrès certains de la maladie osseuse, il faut probablement beaucoup moins de temps pour obtenir dans les mêmes conditions la guérison d'une même fracture chez un sujet en bonne santé d'autre part.

Traitement des inflammations périarticulaires post-traumatiques chroniques,

par M. **Arnold Jirasek** (de Prague), associé étranger.

Parmi les séquelles durables de traumatismes, observées chez les champions, examinés au cours du Congrès des Sokols en 1932, nous avons noté des tuméfactions péri-articulaires interphalangées et méta-

carpophalangées. Elles se sont développées après un choc, une distorsion ou une contusion de l'articulation correspondante. Les sujets qui en étaient atteints se plaignaient de ce gonflement, résistant à tout traitement, d'aucuns le disaient douloureux, d'autres enfin n'arrivaient pas à plier ou à étendre le doigt. La radiographie décelait une tuméfaction fusiforme des parties molles, dont la plus grande largeur se trouvait au voisinage de l'interligne articulaire ; une fois nous avons vu un fragment osseux à côté de la première articulation du 3e doigt (1). Il s'agissait évidemment de sclérose péri-articulaire post-traumatique. Le traitement conservatif restait sans effet. Les interventions (deux) dans des cas pareils nous ont appris que le tissu conjonctif était plus épais et plus résistant, la capsule épaissie, sans élasticité. Les ligaments étaient fixés au voisinage par un tissu plus dense.

Nous connaissons, d'autre part, des circonstances analogues pour les avoir observées dans les articulations du genou, ouvertes à cause de lésions méniscales. Certains malades, après l'intervention effectuée toujours de la même manière, après une évolution post-opératoire sans incident ne se montraient capables, le douzième ou quatorzième jour, de presque aucun mouvement actif. Cet état persistait pendant des semaines, quelquefois même il s'aggravait. Leur genou, bien que sans épanchement, restait anormal, le plus souvent tuméfié, avec des contours diffus. La palpation révélait ou bien des téguments œdématiés : forme œdémateuse de la sclérose péri-articulaire, fig. n° 1, un épaississement du tissu adipeux et de la capsule : forme conjonctive, d'autres fois ces tissus étaient normaux, ou même amincis : forme atrophique, quelquefois enfin ils étaient très durs et adhérents aux couches sous-jacentes : forme adhésive. La peau n'était pas chaude comme c'est le cas dans les états vaso-paralytiques post-traumatiques. La musculature antérieure de la cuisse était atrophiée et hypotonique. La radiographie ne décelait rien de particulier. Nous n'avons pas observé l'ostéoporose, que Leriche a vue dans les arthrites traumatiques. Souvent l'articulation était légèrement sensible à la palpation. Les douleurs survenaient généralement à l'occasion d'un mouvement actif et régulièrement pendant les mouvements passifs. La mobilité du genou restait très limitée, de sorte que les résultats fonctionnels de la méniscectomie étaient imparfaits et ne pouvaient contenter les malades. L'application de compresses, d'air chaud, de résolutifs, restait sans résultat. Quant au traitement mécanique par des mouvements passifs et au massage de la région atteinte, nous l'avons toujours réjeté, excepté le massage des muscles hypotoniques ou atrophiés de la cuisse. Nous avons désigné ces cas comme sclérose péri-articulaire et les considérons comme réaction constitutionnelle post-opératoire. La nature de l'intervention ne jouait aucun rôle dans le développement de ces états, elle agissait simplement comme un trau-

(1) Jirasek. *Traumatismes provenant de la gymnastique des Sokols* (en tchèque), Prague, 1933.

matisme, capable de provoquer une réaction réparatrice anormale du tissu, et cela non seulement au niveau de la plaie, mais autour de l'articulation tout entière. Il était évident que l'irritation ou l'influence nocive se propageait de la cavité articulaire vers le voisinage. La preuve en était que l'atrophie du quadriceps persistait malgré toutes les tentatives thérapeutiques et même s'aggravait.

Nous avons commencé le traitement — guidés en principe par les travaux de Leriche sur l'infiltration péri-articulaire — en infiltrant toutes les parties molles de l'articulation au moyen d'une solution de novocaïne à 0,5-1 p. 100, ou de percaïne à 1 p. 1.000. Chez certains malades nous avons obtenu une amélioration effective, d'autres retombaient après une courte période d'indolence à l'état antérieur. Les formes atrophiques et adhésives se montraient les plus résistantes. Comme nous avons supposé, surtout à cause des atrophies des muscles de la cuisse, une influence réflexe se propageant de l'intérieur de l'articulation — nous avons pensé au réflexe neuro-musculaire de Leriche et à l'atrophie consécutive du quadriceps après traumatisme du ménisque — nous avons essayé de remplir l'articulation des solutions mentionnées. Par ce complément de l'infiltration péri-articulaire, plusieurs autres malades ont été améliorés ou même guéris. Mais il restait toujours des cas dans lesquels même cette méthode ne suffisait pas. C'est pourquoi nous avons ajouté encore l'infiltration du sympathique lombaire du côté du genou malade. Pour mieux pouvoir apprécier l'influence de chacun de ces trois procédés, nous avons commencé une fois par le remplissage de l'articulation, une autre fois par l'infiltration du sympathique en ajoutant ensuite les deux autres interventions.

Le traitement est effectué de la manière suivante : l'infiltration par la novocaïne à 0,5-1 p. 100, sans adrénaline, est réalisée autour du membre tout entier, au-dessus de l'articulation malade, à la limite du tissu sain. Toutes les couches sont infiltrées jusqu'à l'os. La quantité est de 60-120 c. c. pour le genou, de 3-5 c. c. pour le doigt. Puis vient l'infiltration des parties molles de l'articulation. Pour qu'elle soit plutôt progressive que massive, il faut ne pas employer une trop grande quantté de liquide : 20-40 c. c. pour le genou. Ensuite, on injecte la solution dans l'articulation même, qui est remplie sans pression, et finalement on procède à l'infiltration du sympathique correspondant. Lorsqu'il s'agissait du genou, nous avons infiltré le sympathique lombaire ; pour le membre supérieur, les zones correspondantes du sympathique thoracique. Quelquefois une seule infiltration a suffi pour obtenir une amélioration et même la disparition du phénomène (malade n° 3), quelquefois il fallait répéter le traitement : ou bien seules les douleurs cessaient, ou la mobilité augmentait, ou bien l'aspect extérieur du genou revenait à la normale. Enfin, il y avait des cas où nous n'avons pu constater aucun résultat, malgré les améliorations subjectives éprouvées par les malades. Nous n'avons pas prolongé le traitement au delà de cinq séries, composées chacune de trois infiltrations. En général, nous

nous sommes bornés à trois séries, en ajoutant encore l'injection qui nous semblait la plus efficace dans le cas particulier. Nous n'avons pas observé d'aggravtion, bien que 2 malades à genou atrophique aient accusé des douleurs plus accentuées après infiltration péri-articulaire.

Interprétation : l'effet de l'infiltration du sympathique nous semble devoir être attribué à l'influence anesthésique et vasculaire dont parle Leriche. Le remplissage de l'articulation peut agir d'une part directement sur la capsule, d'autre part indirectement, par l'abolition du réflexe neuromusculaire de Leriche. Les expériences faites au cours de simples méniscectomies nous autorisent à admettre que l'irritation se propage par ces voies. L'influence de l'infiltration elle-même : Leriche et Fontaine ne l'analysent pas, ils parlent simplement d' « infiltration anesthésique », ce qui ne me semble pas assez juste : l'influence anesthésique de cette infiltration est incontestable, tant sur les sensations du malade que sur l'étendue de mouvements. Mais elle est passagère, sa durée ne dépasse pas six heures. Son mécanisme pourrait plutôt exercer une influence traumatisante. C'est pourquoi je répète : pas trop de liquide. Mais il doit y avoir encore un autre facteur. Je l'ai désigné, en parlant de ce procédé thérapeutique aux étudiants en médecine, le 29 avril 1937, comme « influence encore inconnue ». Les observations et la théorie de Visnevsky et de Ryzich, dont nous avons lu en décembre 1937 la description, nous ont appris que ces injections ont une action sur le côté neurotrophique de l'affection. Le « bloc capsulaire » de Visnevsky a été pratiqué chez nous sous forme d'infiltration au-dessus de l'articulation malade, depuis 1936. Les trois méthodes d'injections influencent réciproquement le processus pathologique, dont la base n'est pas suffisamment éclaircie. Notre procédé est le résultat d'expériences empiriques.

Depuis le mois d'avril 1936 nous avons traité par cette méthode 15 malades, dont 11 pour sclérose péri-articulaire du genou, et 4 pour sclérose péri-articulaire interphalangée. Le résultat fut absolument satisfaisant huit fois dans les affections du genou, trois fois dans celles des doigts. Le reste ne contentait ni les malades, ni nous-mêmes. Parmi les malades ne présentant aucune amélioration, il faut citer 2 cas :

1° Une malade de trente et un ans, asthénique. Elle a été opérée pour ankylose du genou, consécutive à une arthrite d'origine inconnue, le 27 octobre 1937. Plastique habituelle avec la *fascia lata* introduite entre les nouvelles surfaces articulaires. Evolution parfaite. Quatre semaines après l'opération, la mobilité du genou fut de 90 p. 100. Peu à peu survinrent des douleurs, restreignant l'étendue des mouvements ; les parties molles de l'articulation sont atrophiées, adhérentes. Atrophie et hypotonie des muscles de la cuisse. Depuis janvier 1938, des injections, d'abord péri-articulaires, puis intra-articulaires, à la fin infiltration du sympathique lombaire. L'effet immédiat très bon : les douleurs disparaissent, les mouvements sont plus libres. Mais le lendemain, déjà, l'état revient au même. Jusqu'à présent, en tout, huit injections. Les douleurs ont diminué, mais la motilité est insignifiante. La sclérose atrophique persiste.

2° Un malade de vingt-sept ans, asthénique. Opéré le 5 février 1938

pour traumatisme du ménisque interne. Incision angulaire, ablation du ménisque. L'évolution, sans incident. Quinze jours plus tard, sclérose atrophique du genou, l'étendue des mouvements, à peu près 5 p. 100. Les infiltrations (trois), encore sans résultat [21 mars 1938] (2).

Deux cas où nous avons réussi :

3° Une malade de quatorze ans, type digestif. Légère enflure de la Ire articulation du petit doigt, due à une blessure au volley-ball. Le doigt



Fig. 1.

est courbé à 160°, impossible de l'étendre (fig. n° 2). Flexion presque complète. Sclérose du type conjonctif. Le traitement conservatif, sans succès. Le 1er février 1938, infiltration et remplissage de l'articulation d'après notre méthode décrite en 1935. Une semaine plus tard, extension presque complète du doigt, l'enflure péri-articulaire à moitié disparue. Contrôlée plusieurs fois. A présent, l'aspect, les mouvements et les sensations absolument normales.

4° Malade de vingt et un ans, lymphatique. Le genou est hyperextensif, assez gras. Opérée pour traumatisme du ménisque interne le 23 mai 1936.

(2) Au moment d'expédier ce travail (13 juillet 1938) la flexion est de 90 p. 100.

Incision parapatellaire. Ablation du ménisque déchiré. L'opération et l'évolution sans incident. Commence à marcher un peu tardivement, l'étendue des mouvements s'élargit peu à peu. Quitte la clinique le 13 juin 1936, avec une étendue de mouvements de 75 p. 100. En automne 1936, elle se plaint de douleurs, de l'étendue insuffisante des mouvements, de torpeur passagère du genou. Le 15 décembre, ouverture de l'articulation du côté interne, puis externe. On constate un genou absolument sec. Guérison sans incident. Le genou reste œdémateux, sans augmentation du liquide. Les mouvements douloureux, 25 p. 100 d'étendue. On a effectué chez la malade, au cours de trois mois, 6 infiltrations : 3 péri-articulaires, 2 intra-



Fig. 2.

articulaires, 1 lombaire. Une amélioration lente au commencement : injections dans un intervalle de trois à quatre semaines, rapide vers la fin. En automne 1937, sans difficultés. Aujourd'hui, la malade ne se plaint de rien, elle n'a pas de douleurs, les mouvements et l'aspect du genou sont normaux.

Les observations citées nous apprennent que le résultat est parfois singulièrement rapide et complet, d'autres fois il exige un temps assez long. Nous avons vu une malade de trente-cinq ans, qui avait après rupture bilatérale du ligament rotulien (octobre 1937) une sclérose conjonctive bilatérale, limitant de moitié les mouvements du genou. Après trois infiltrations péri-articulaires l'état revint complètement à la normale. Aujourd'hui la malade peut faire du sport comme avant.

D'autre part, nous avons observé une sclérose conjonctive du genou, où l'infiltration locale n'avait aucun effet, tandis que l'infiltration lombaire a amélioré la situation presque d'un seul coup.

En somme, il s'agit d'un procédé simple, bien supporté par le malade, susceptible d'enrayer ou de corriger la situation dans les scléroses péri-articulaires. Il est donc juste de s'en servir. Mais il doit être pratiqué par un chirurgien avisé, car des injections faites par des non-spécialistes manquant d'expérience pourraient discréditer cette bienfaisante thérapeutique.

Résumé. — Chez 15 cas de sclérose péri-articulaire du genou (11) et des articulations des doigts (4), nous avons essayé la méthode d'injections de novocaïne à 0,5-1 p. 100, ou de percaïne à 1 p. 1.000. Pour les cas particulièrement tenaces, nous avons choisi la méthode suivante : injection circulaire au-dessus de l'articulation jusqu'à l'os, puis autour de l'articulation, ensuite l'articulation elle-même est remplie de la solution anesthésique et, enfin, on ajoute l'injection à l'entour du tronc du sympathique. Quelquefois, il suffit d'exécuter une partie de cette combinaison, d'autres fois, il faut faire toute la série. Nous pratiquons au maximum cinq injections combinées dans des intervalles différents (trois jours à quatre semaines). Résultat dans les affections du genou : huit fois, dans celles des doigts ; trois fois, très bon ou bien satisfaisant. Quant à l'explication, on peut dire que les influences neurotrophiques (expériences et opinions de Visnevsky) y sont pour beaucoup, mais elles ne suffisent pas à expliquer entièrement le phénomène.

BIBLIOGRAPHIE

Leriche (R.). — *Chirurgie de la douleur.* Masson, Paris, 1937.

Leriche (R.). — Recherches sur le rôle de l'innervation sensitive des articulations et de leur appareil ligamentaire dans la physiologie pathologique articulaire. *La Presse Médicale*, **3**, n° 26, 1935, p. 25.

Leriche et Fontaine. — Infiltrations périarticulaires à la novocaïne. *La Presse Médicale*, **2**, n° 20, 1932, p. 15.

Branzen. — Résultat de quatre infiltrations stellaires dans une arthrite blennorragique de l'épaule. *Revue de Chir.*, 1936, p. 765.

Froehlich (F.). — Résultats d'infiltrations locales dans une grande impotence douloureuse causée par une ancienne fracture de calcanéum méconnue. *Revue de Chir.*, 1936, p. 767.

Fontaine-Pereira. — Œdème dur post-traumatique guéri par des infiltrations locales et stellaires. *Revue de Chir.*, 1936, p. 771.

Visnevsky et collaborateurs. — *Neurotrophique dans la chirurgie* (en russe), 1937.

Leriche (R.). — Des effets de l'anesthésie à la novocaïne des ligaments et des insertions tendineuses articulaires dans certaines maladies articulaires. *Gaz. des Hôpitaux*, 1930, p. 73.

Jirasek. — *Les infections des doigts et de la main* (en tchèque), Prague, 1935.

PRÉSENTATIONS DE PIÈCES

Corps étrangers de l'abdomen. Leur pénétration dans l'intestin. Présentation d'instruments,

par M. **G. Lardennois.**

Les corps étrangers de l'abdomen que je vous présente sont un peu particuliers. Il s'agit de pinces hémostatiques trouvées chez des sujets opérés antérieurement.

Dans un cas, c'est un peu plus de deux jours après son oubli que la pince fut extraite du ventre. Succinctement, je rappelle les conditions de l'aventure, car elle témoigne du mécanisme ou d'un des mécanismes du dangereux abandon.

Un de mes internes, parmi les plus distingués — il a depuis conquis brillamment les plus hauts grades — avait pratiqué aux Ménages une hystérectomie chez une malade un peu forte. Anesthésie orageuse. Le lendemain, la malade allait très bien, elle était enchantée. Le jeune opérateur de même. La Panseuse du service l'était moins. Elle avait fait son compte d'instruments : il lui manquait une pince de Péan, elle la réclamait avec vivacité. C'était une de ces Panseuses du bon modèle, scrupuleuse et minutieuse jusqu'à être aisément agressive... Indignation de mon interne d'être l'objet d'une telle réclamation.

Tout de même, un examen radiologique s'imposait. Il fut positif : la pince était dans le ventre. Je la retirai sans difficulté. Déjà, en une cinquantaine d'heures, elle avait notablement altéré les anses grêles sur lesquelles elle reposait. Je dus pratiquer quelques réparations par enfouissement. Placée sur une lèvre de l'incision du péritoine, à laquelle je la trouvai adhérant encore, la pince, courte et légère, s'était retournée pour se dissimuler sous la face profonde de la séreuse. Et les sutures pariétales avaient pu être menées sans qu'on s'aperçût de l'abandon du corps étranger.

La deuxième pince que voici fut trouvée également aux Ménages, chez une dame de cinquante-quatre ans, examinée par mon ami Maurice Chiray. Elle avait été opérée au Brésil, en 1927, pour adhérences intestinales, suite d'appendicectomie. La malade avait été peu soulagée par cette intervention à Rio. Elle souffrait de la fosse iliaque droite. Elle ne pouvait se baisser. Elle avait une particulière difficulté à mettre ses bas ou ses chaussures. Venue en France en suprême espoir, elle fut radiographiée, la pince de Kocher fut découverte.

Celle-ci fut extraite le 20 novembre 1929, sous mes yeux, par Jean Madier. Elle était dans le cæcum. Ce dernier ne présentait pas d'adhérences antérieures, mais des adhérences complexes du grêle existaient

dans l'angle colique droit. Incision du cæcum, extraction, une suture. Aucun incident.

Vous pouvez juger de l'altération subie en deux ans par cette pince de Kocher.

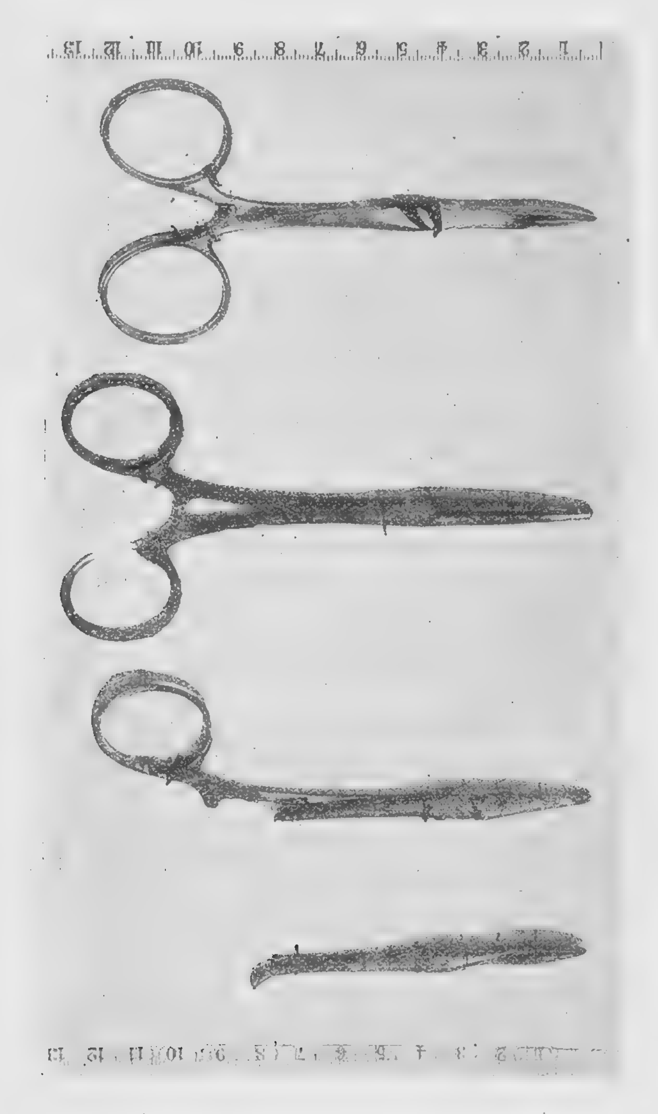


Fig. 1. — Pinces hémostatiques extraites de l'abdomen après deux jours, deux ans, quatre ans, cinq ans.
Les trois dernières avaient pénétré dans le côlon.

Le troisième objet fut enlevé par mon ancien interne Errard, le très distingué chirurgien de Vendôme.

La malade, une obèse de 100 kilos, avait subi une césarienne quatre

ans auparavant. Eventration. Crises de coliques et de sub-occlusion. Le cas se montra particulièrement difficile.

Large incision circonscrivant la masse d'éventration. A l'ouverture du péritoine, on dégage patiemment les anses grêles adhérentes. M. Errard sent un objet dont l'extrémité pointe en avant. « C'est l'extrémité d'une pince de Kocher à direction presque antéro-postérieure et dont un anneau est inclus dans le côlon gauche. Autour de cette pince, les anses grêles sont enroulés et adhèrent. Elles forment un bloc inflammatoire au centre de laquelle existe une poche stercorale occupée par une pince de Kocher très oxydée. »

Libération difficile des anses grêles, qui doivent être péritonisées, l'une doit être réséquée sur 10 centimètres. L'anneau qui se trouvait dans l'S iliaque est dégagé, mais l'œdème inflammatoire rend les sutures du côlon impraticables. Extériorisation du côlon pelvien ouvert et infecté.

Mort au troisième jour par infection péritonéale.

Quatrième et dernier cas. — C'est un résidu de pince de Péan que j'ai enlevé le 9 mai 1938.

Le malade avait subi une gastro-entérostomie en septembre 1933, en province. Nous connaissons tous son opérateur, justement renommé pour sa conscience, sa prudence et son habileté.

La pince avait été décelée par un radiologiste de la Côte d'Ivoire. L'opéré connaissait sa situation.

Je trouvai des adhérences épiploïques à la paroi. Je sentais les extrémités du corps métallique dans le cæcum. L'appendice était très altéré avec péricolite. Je dégageai la péricolite. L'appendice fut reséqué au ras du cæcum, et c'est par cette petite brèche que je pus aisément enlever le fragment de pince. Double enfouissement de l'orifice du fond du cæcum.

Un foyer inflammatoire éteint siégeait très haut sur le jéjuno-iléon. Les anses, adhérentes à l'estomac, au côlon transverse et entre elles, dessinaient un double nœud inextricable. J'enlevai de 50 à 60 centimètres de grêle. Réunion termino-terminale. Suites sans incident.

Le sujet est actuellement bien portant.

Mon intention n'est pas ici de simple curiosité anecdotique. Ces cas appellent réflexion. J'ai eu connaissance de quelques faits semblables. Il semble bien qu'ils ne sont pas aussi exceptionnels qu'on le pourrait croire.

La mésaventure arrivée à l'opérée de mon interne est suggestive.

Sujet obèse, anesthésie difficile avec poussées inopportunes, obligeant de ramener dans le ventre des anses intestinales échappées, pinces trop petites et trop légères (j'y reviendrai dans un moment) et surtout pinces de repérage péritonéal laissées en place, inutilement et dangereusement, une fois l'incision bien ouverte.

Comment la pince entre-t-elle dans le côlon ? Est-ce directement,

primitivement, ou après constitution d'un foyer inflammatoire complexe qui s'évacue secondairement dans le côlon ?

Les constatations anatomo-pathologiques faites par Madier, Errard et moi-même m'ont paru en faveur de la seconde hypothèse mécanique.

Enfin, je voudrais très nettement évoquer un dernier problème. Laisser échapper une pince dans l'abdomen entraînera un dommage

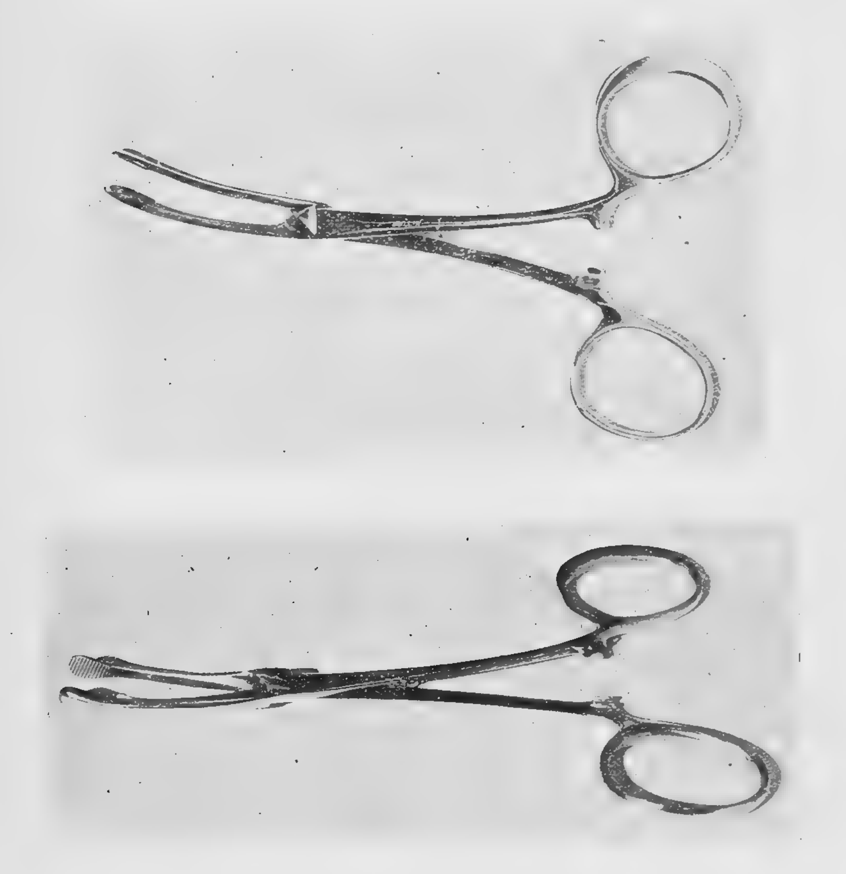


Fig. 2 et 3. — Pince spéciale pour repérage du péritoine.

pour l'opéré, certes, mais doit-on considérer cette éventualité comme due nécessairement à une faute lourde ?

Public et hommes de loi trouvent là aisément le même étonnement indigné qu'ils accordent à l'oubli d'une compresse.

Ceux qui connaissent les dures difficultés que peut, en certaines circonstances, rencontrer le chirurgien, comprendront que la sévérité en pareil cas n'a souvent pour explication avouable que l'ignorance.

A propos de cette communication, je présenterai une pince que j'ai fait établir depuis une dizaine d'années par la maison Collin pour saisir les bords de l'incision péritonéale. Elle est plus longue que la Péan

ordinaire. Elle est incurvée pour épouser le contour de l'abdomen. Un de ses anneaux est alourdi pour que soit mieux évité ce retournement que ma première observation a pris sur le fait. Enfin, la surface de pince est ronde : avantage sur la Péan, pointue, qui troue le péritoine et risque de griffer l'épiploon et les anses intestinales.

Mais, je répète, le meilleur conseil, dans les grandes incisions, est d'enlever les pinces repérant le péritoine avant de placer les champs péritonéaux ou la collerette de caoutchouc de Seebrecht.

M. **Métivet :** J'ai eu l'occasion d'enlever à Ivry une pince de Kocher chez une malade opérée une première fois d'urgence et sur laquelle, une seconde fois, on pratiqua une iléo-sigmoïdostomie. La pince était ouverte : une partie dans le côlon et une partie dans le grêle. Dans ce cas particulier, il est probable que cette pince avait été laissée lors de la seconde opération. Or, le chirurgien, qui était intervenu, était un excellent chirurgien ; ce qui prouve qu'il est très possible de perdre une pince au cours d'une opération et qu'il ne faut pas considérer cet oubli comme une faute grave.

M. **Cunéo :** La communication de M. Lardennois me rappelle une intervention que j'ai pratiquée, il y a quelques années, dans mon service de Lariboisière.

Il s'agissait d'une malade opérée plusieurs années auparavant par un de nos maîtres les plus estimés. Elle entra à l'hôpital pour des crises abdominales douloureuses. L'examen physique permettait de sentir dans l'abdomen un corps étranger rigide et assez volumineux. Le diagnostic me parut si évident que j'évitai de faire procéder à une radiographie. L'intervention me montra qu'il s'agissait d'une grande pince de Kocher. Celle-ci était placée au milieu d'un paquet épiploïque et son ablation fut très simple. Je dissimulai aussitôt le corps du délit sous une compresse et, sauf peut-être mon aide direct, aucun des assistants ne se douta de la nature du corps étranger. Le nickelage de la pince était conservé sur une assez grande étendue, mais un des anneaux de la pince avait presque complètement disparu.

M. **Mauclaire :** Au point de vue du mécanisme d'entrée dans la cavité de l'intestin, je crois devoir rappeler qu'avec Jalaguier, en 1893, j'ai fait des expériences d'abandon de petites compresses dans la cavité péritonéale chez des lapins et chez des chiens. Or, nous avons constaté que ces petites compresses se mettent en boule ou en olive. Elles repoussent la paroi intestinale et finissent par entrer dans l'intestin. Dans un cas observé chez une chienne enceinte, la pointe entrait en partie dans la cavité utérine. Les pièces ont été présentées ici par Jalaguier en 1893 à la Société de Chirurgie. En somme, tous ces corps étrangers post-opératoires intra-péritonéaux : pinces, compresses, tampons, drains, ont une tendance à s'enkyster, quelquefois, ou à migrer soit vers la peau, soit dans une cavité : intestin, vessie, vagin, rectum.

La formation d'abcès ou l'occlusion intestinale sont les complications ultimes fréquentes.

Au point de vue médico-légal, un de nos confrères, poursuivi par un malade, fut acquitté récemment par le tribunal, qui pensa que dans certaines conditions dramatiques le chirurgien peut oublier une pince ou une compresse dans la cavité péritonéale.

M. **Rouhier** : Je viens d'apprendre quelque chose dont je ne me doutais pas : c'est qu'un pareil nombre de pinces aient pu être laissées dans le ventre des opérés. Je savais bien que des compresses et des champs opératoires avaient été fréquemment laissés et que c'est, hélas, un malheur trop explicable pour qui sait ce que c'est que la chirurgie abdominale. Mais pour les pinces, je suis consterné à la pensée qu'il a pu m'arriver de laisser des pinces-repère sur le péritoine pendant toute la durée d'une opération, et on ne saurait trop insister sur la valeur de la recommandation de mon ami Lardennois de s'abstenir à tout prix de laisser de telles pinces en place, surtout quand il s'agit d'une grande incision. En effet, s'il est toujours possible de retrouver ses champs en comptant soi-même ceux que l'on emploie et en en faisant vérifier le nombre par la panseuse avant de refermer le ventre, comme le faisait mon maître Quénu, je me demande quel critérium peut indiquer qu'on laisse une pince quand elle a filé dans le ventre. Aussi, je prends la résolution de ne jamais laisser de pinces-repère sur le péritoine ni sur l'épiploon et c'est une précaution dont je ne me départirai plus jamais.

Fibrome de l'intestin grêle,

par M. **Picot.**

La tumeur que je vous présente, tumeur assez volumineuse puisqu'elle pèse 1.050 grammes, est un fibrome que je crois développé aux dépens de l'iléon. Comme vous le voyez, un long segment de grêle lui est incorporé (52 centimètres) et il ne semble pas y avoir de plan de clivage entre les deux. Cette tumeur a été enlevée hier. Le Dr Lévy-Coblence, mon chef de laboratoire, a porté à l'ultropaque le diagnostic de fibrome, mais un examen histologique complet fixera les connections de cette tumeur avec l'intestin.

Elle siégeait à environ 60 centimètres du cæcum.

Au point de vue clinique, cette tumeur n'a déterminé, jusqu'à ces derniers jours, aucun trouble. La femme qui la portait, âgée de quarante-deux ans, infirmière dans mon service, a toujours eu une santé parfaite. Elle était seulement constipée depuis longtemps.

Il y a huit jours, elle fut prise d'accidents douloureux abdominaux avec ballonnement, et le médecin qu'elle appela diagnostiqua un fibrome utérin.

A son entrée dans le service, on constate, en effet, une tumeur dure, occupant le Douglas, accolée à l'utérus qu'on sent en avant et nous

posons tous le diagnostic de fibrome de la face postérieure de l'utérus plus ou moins enclavé dans le Douglas.

Dans la nuit d'hier à avant-hier, elle est prise de coliques très douloureuses et de vomissements très abondants qui durent encore lorsque j'arrive dans le service. La malade est assez ballonnée, le facies est grippé et je décide d'intervenir de suite. Ma surprise fut grande de trouver, incluse dans le bassin, cette tumeur qui fut extériorisée facilement. Son pédicule était fait de deux parties : de l'anse afférente et de l'anse efférente réunies par une bride de mésentérite rétractile, et en arrière et au centre le pédicule vasculaire gros comme l'index. Cet ensemble était en voie de torsion.

Après avoir dissocié les deux éléments du pied de la tumeur, sectionné le grêle en aval et en amont, le pédicule fut lié et la continuité de l'iléon et du mésentère rétablie.

Je vous présenterai plus tard l'examen histologique détaillé.

M. **Rouhier** : Il m'est arrivé à plusieurs reprises de trouver dans le ventre des fibromes entièrement séparés de l'utérus et perdus entre les anses intestinales ou les mésos péritonéaux auxquels ils adhéraient et aux dépens desquels ils se nourrissaient par des adhérences et des pédicules secondaires, mais cependant ces fibromes étaient visiblement d'origine utérine, parce que d'autres fibromes pédiculés et presque libres étaient encore rattachés à l'utérus par un pédicule mince ou une bride vasculaire.

Je me rappelle entre autres un cas pour lequel j'ai aidé mon maître Walther. Il s'agissait d'une très, très vieille demoiselle présentant des fibromes multiples calcifiés, devenus véritablement pierreux, dont plusieurs tenaient encore à l'utérus, alors que plusieurs autres étaient dans le ventre, libres de toute adhérence à l'utérus et cerclés par des anses intestinales étalées et fixées sur eux. Ces pierres utérines furent très difficiles à séparer de l'intestin parce que dépourvues de coque charnue. Dans tous les autres cas, j'ai pu assez facilement séparer le fibrome des parties intestinales en incisant la coque charnue et en énucléant le noyau fibreux. On enlève ensuite tout ce qu'on peut des restes de membrane et on le fait le plus souvent assez facilement.

Je soumets cette suggestion sur l'origine de sa pièce intéressante à mon ami Picot, mais vraisemblablement l'examen plus approfondi et l'histologie de cette pièce démontreront s'il s'agit vraiment d'un fibrome du grêle ou seulement d'un fibro-myome utérin libéré de son organe d'origine.

ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE DE L'EXAMEN DES TITRES DES CANDIDATS A LA PLACE D'ASSOCIÉ PARISIEN

MM. Chevrier, Basset, Roux-Berger, Rouhier, Paitre.

Le Secrétaire annuel : M. Henri Mondor.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 26 Octobre 1938.

Présidence de M. Maurice CHEVASSU, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. BANZET, D'ALLAINES, GOUVERNEUR, MONDOR, LANCE, OUDARD, MAISONNET s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Jean QUÉNU sollicitant un congé pendant la durée du concours du Prosectorat des hôpitaux.

4° Une lettre de M. PAÎTRE sollicitant un congé de deux mois.

5° Un travail de MM. MOIROUD, associé national, SALMON et BOUILLON, intitulé : *Sur une forme exceptionnelle d'étranglement interne après gastro-entérostomie.*

6° Un travail de M. DAVIDOVITCH (Belgrade), intitulé : *Ostéochondrome du rachis.*

M. PETIT-DUTAILLIS, rapporteur.

7° Un travail de M. André MOREL (Lyon), intitulé : *Empalement recto-vésical. Cystostomie. Mickulicz périnéal. Guérison.*

M. Louis MICHON, rapporteur.

8° Un travail de M. GUILLERMO (Armée), intitulé : *Tumeur maligne de l'angle droit du côlon. Hémicolectomie droite en trois temps. Récidive au dix-septième mois.*

M. WILMOTH, rapporteur.

9° Un travail de M. DUCASTAING (Tarbes), intitulé : *Contusion rénale grave avec hématurie. Intervalle libre de vingt-quatre heures. Néphrectomie le treizième jour. Indications hématologiques.*

M. GOUVERNEUR, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

10° Un travail de MM. Curtillet et J. Salasc (Alger), intitulé : *Troubles physiopathiques d'origine traumatique. Guérison par l'acétylcholine.*

M. Menegaux, rapporteur.

11° Un travail de M. Luzuy (Blois), intitulé : *Tumeur masculinisante de l'ovaire.*

M. Brocq, rapporteur.

12° Un travail de M. Emile Delaunoy (Lille), intitulé : *Rupture de la rate avec hémorragie retardée.*

M. Jean Quénu, rapporteur.

13° Un travail de M. Charbonnier (Genève), intitulé : *Histoire clinique illustrée d'un furoncle de la lèvre supérieure*, est versé aux Archives de l'Académie, sous le n° 164.

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

En vue de l'attribution du Prix Chupin, M. Jean Brunati (Armée) adresse à l'Académie son ouvrage intitulé : *Quelques remarques anatomo-cliniques sur l'appendicite.* (Cas observés aux Armées.)

En vue de l'attribution du Prix Dubreuil, Mme Rose Giret adresse à l'Académie un exemplaire de sa thèse intitulée : *Les syndromes abdominaux d'origine pottique.*

En vue de l'attribution du Prix Dubreuil, M. Georges Rieunau (Toulouse) adresse à l'Académie son ouvrage intitulé : *Les plâtres à extension.*

En vue de l'attribution du Prix Chupin, M. André-J.-M. Goumain (Bordeaux) adresse à l'Académie un mémoire intitulé : *La transfusion sanguine en temps de guerre.*

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. **A. Gosset**: J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de l'Académie un volume de près de 500 pages, sur la vie et l'œuvre de Félix Terrier. Ce volume est très particulier : il est l'œuvre de la plupart des élèves de notre maître et constitue un hommage que nous avons voulu lui rendre, comme aucun maître, en médecine ou en chirurgie, n'en a reçu jusqu'à ce jour.

Il est précédé d'une admirable préface de Georges Duhamel.

Il est édité chez Masson.

M. **le Président** remercie M. Gosset. L'Académie de Chirurgie conservera en une place d'honneur ce volume dû à la piété des élèves du grand Terrier, qui jamais ici n'a pu être remplacé.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la communication de M. Lardennois,

par M. **Edouard Michon.**

Lors de notre dernière séance, M. Lardennois communiquait une observation : il s'agissait d'une pince de Péan retirée de la cavité péritonéale par laparotomie, et je vous disais que j'avais une observation identique. La voici brièvement résumée.

En 1930, venait à ma consultation, une femme âgée de trente-huit ans, se plaignant de douleurs abdominales et de troubles intestinaux. Ces symptômes duraient depuis plusieurs années ; les périodes de crise plus aiguë s'entremêlant à des accalmies relatives, sans que jamais la situation ait été tragique. Les accidents semblaient remonter à une laparotomie d'urgence, faite cinq ans auparavant, dans un service de chirurgie fort bien installé, pour une inondation péritonéale due à une rupture de grossesse tubaire.

Pour préciser le diagnostic assez vague, une radiographie fut faite après ingestion de bouillie bismuthée. Cette radiographie, que je vous montre, révéla la présence d'une pince de Péan. Celle-ci est située transversalement dans la moitié gauche de l'abdomen ; une des branches érodée est séparée du reste de l'instrument.

Voici ce que je constatai au cours de la laparotomie. Des adhérences rendirent assez difficile l'ouverture du péritoine ; lorsqu'elles furent libérées, on tomba sur une masse d'anses grêles agglomérées qui, heureusement, n'adhéraient pas à la paroi postérieure. Cette masse du volume d'une tête put être extériorisée. Des tentatives de séparation ouvrirent un abcès enkysté, où se trouvait un morceau de la pince. Très vite, il devint évident que seule une résection intestinale était possible. Voici la pièce opératoire, environ 1 mètre d'intestin grêle. La guérison eut lieu sans incident. Depuis la malade se porte bien, délivrée de ses douleurs.

Des conditions anatomiques au cours de cette intervention furent les unes gênantes, les autres favorables. Il fut impossible d'arriver à séparer l'enchevêtrement de l'iléon. La longueur de l'intestin enflammé, l'existence d'un abcès enkysté et surtout le fait que la pince avait déjà pénétré

dans la lumière de l'iléon, mais de telle façon que les anneaux et les mors se trouvaient dans deux anses différentes accolées, dressaient des difficultés insurmontables. Par contre, l'intestin n'adhérait qu'à la paroi abdominale antérieure ; le mésentère avait conservé sa mobilité et il fut possible d'extérioriser la masse intestinale pour la réséquer.

L'abandon d'une pince dans le péritoine est arrivé à des chirurgiens et des plus entraînés et des plus soigneux. Cela se comprend lorsqu'on connaît les préoccupations d'un opérateur. Au cours d'une intervention pour grossesse tubaire qui doit être rapide et où l'hémorragie est abondante, chez les malades obèses ou ballonnées, ou même lors d'une opération simple, si un vomissement pousse brutalement la masse intestinale, le chirurgien peut perdre de vue une pince.

Il fait, dans l'intérêt du malade, face d'abord à ce qui est le plus dangereux, hémorragie, rupture d'un foyer septique. Son devoir est de connaître cette hiérarchie de ses actes pour parer au danger le plus grand.

RAPPORTS

1° *Anthrax de la lèvre supérieure compliqué de thrombo-phlébite du sinus caverneux,*

par MM. **Jean Gosset** et **Lucien Léger.**

2° *A propos des anthrax de la lèvre supérieure compliqués de thrombo-phlébite du sinus caverneux,*

par M. **Albert Charbonnier** (de Genève).

Rapport de M. R. Toupet.

M. Charbonnier nous a adressé 3 observations que voici résumées :

1° Anthrax de la lèvre supérieure. Ligature préventive des deux veines angulaires. Aucun signe de thrombo-phlébite. Mort en six jours avec phénomènes méningés nets.

2° Phlegmon anthracoïde de la lèvre supérieure qui aurait pu se compliquer de thrombo-phlébite. Guérison par des applications d'ondes courtes.

3° Phlegmon du nez, gros œdème de la paupière droite avec légère

exophtalmie. Guérison par des injections intra-carotidiennes d'auto-bactériophage.

Notre collègue de Genève m'excusera d'être bref sur ses observations ; elles rentrent dans le cadre du traitement des anthrax de la lèvre supérieure et sortent du sujet très limité envisagé.

Dans ce rapport, je vous propose de remercier M. Charbonnier et de verser ses observations à nos archives. Nous les retrouverons le jour où nous aborderons la question des anthrax de la lèvre supérieure.

Voici l'observation de MM. Jean Gosset et Lucien Léger :

M... (Louis), dix-huit ans, cordonnier, entre dans le service de M. le Dr Toupet le 7 juin 1936 pour un anthrax de la lèvre supérieure.

Le début de l'affection remonte au 5 juin, date à laquelle le malade aurait subi une piqûre d'insecte, rapidement suivie d'œdème. Malgré l'application de compresses chaudes auxquelles il a recours sur le conseil de son entourage, le malade voit le lendemain l'œdème augmenter considérablement ; il gagne la région naso-génienne et en même temps apparaissent les premiers malaises.

Le 7 juin, soit quarante-huit heures après le début, le malade est admis dans le service. Il répond mal aux questions qui lui sont posées, tant est grande sa prostration ; la température est à 38°3.

On constate au niveau de la lèvre supérieure immédiatement à droite de la ligne médiane l'existence d'une tuméfaction de 2 centimètres de diamètre environ, rouge vineux, chaude, indurée, douloureuse à la palpation, centrée par trois phlyctènes ulcérées. Elle est entourée par un œdème inflammatoire qui déforme la lèvre et remonte vers le nez et la vallée naso-génienne droite. Trois heures après l'entrée, l'œdème s'est encore étendu et il atteint alors la moitié gauche de la lèvre supérieure.

Ce malade a donc présenté dès son admission tous les signes d'un anthrax grave et extensif de la lèvre supérieure. Tous les signes sont pourtant encore localisés à la lèvre ; il n'y a aucun signe d'extension vers la face par voie veineuse.

Une injection de 2 c. c. de propidon est pratiquée ; on y associe des pulvérisations chaudes à la solution de Dakin.

Le 8 juin, l'œdème gagne la paupière inférieure droite et les ailes du nez, leur gonflement gênant la respiration qui se fait par la bouche entr'ouverte.

Déjà ainsi, vingt-quatre heures après son entrée, le malade présente les premiers signes nous faisant craindre une thrombo-phlébite de la veine faciale droite.

Aux soins locaux, on associe une injection intra-veineuse d'une ampoule de Lantol.

Le 9 juin, état stationnaire. Propidon, 4 c. c. Lantol. L'examen des urines montre pour la première fois la présence d'un corps réducteur, mais on ne peut affirmer qu'il s'agit de glucose. Dix unités d'insuline sont alors administrées par voie hypodermique.

Les signes locaux et généraux sont de plus en plus sérieux. Localement, l'anthrax évolue et s'étend sur toute la lèvre, à droite comme à gauche, on trouve des cratères qui laissent apercevoir des masses bourbillonneuses mais très peu de pus s'en écoule. La prostration est encore plus accentuée que la veille.

Devant cette aggravation nous demandons à M. le Dr Dariaux, électro-radiologiste de l'hôpital de Bicêtre, de bien vouloir tenter la radiothérapie de la lésion. Ce jour, une irradiation de la lèvre supérieure est pratiquée : dose, 60 r.

Le 10 juin un symptôme nouveau apparaît : un œdème de la paupière inférieure droite. Bien que nous craignions l'éclosion d'une thrombophlébite du sinus, l'absence d'exophtalmie, de chémosis nous semble rassurante et la suite de l'évolution confirmera cette impression : de ce côté droit tout se bornera à l'œdème palpébral.

L'examen des urines confirme la présence de sucre. Le taux de la glycémie est de 2 gr. 01 p. 1.000. Nous apprenons par l'entourage du malade que ce dernier n'avait présenté jusque-là aucun signe de diabète. Dès lors, on pratique une injection quotidienne de 20 à 40 unités d'insuline.

Le 11 juin, irradiation (60 r) de la lèvre supérieure.

Le 12 juin, l'œil droit est complètement fermé par un œdème inflammatoire, rosé, translucide des deux paupières qui forment une saillie énorme globuleuse sous l'arcade orbitaire.

Ce jour les lésions locales ont encore progressé : œdème monstrueux de la lèvre, élargissement des cratères, ouverture spontanée à la face muqueuse de la lèvre. Pour créer des issues plus faciles aux bourbillons, les cratères sont agrandis au thermocautère et on fait aussi quelques pointes de feu au-dessus de la moitié gauche de la lèvre supérieure pour essayer d'enrayer de ce côté une progression qui commence à devenir alarmante.

L'état est très grave : le malade, inconscient, ne réagit plus ; la température dépasse 40°, le pouls est rapide et mou.

8 c. c. de septicémine sont injectés par voie intraveineuse.

Le 13 juin, la paupière supérieure gauche à son tour est envahie par l'œdème et le gonflement se prolonge vers la partie médiane du front. Mais de ce côté, les signes oculaires sont bien différents de ce qu'ils ont été à droite. Le chémosis, l'exophtalmie ont accompagné l'œdème palpébral. Quand on écarte les paupières entre lesquelles sourd un exsudat séro-purulent, le globe oculaire, rouge vineux, saillant, apparaît immobile. Le malade ne se défend même plus contre cet examen. Devant ce tableau, nous portons le diagnostic de thrombo-phlébite du sinus caverneux gauche et l'état du malade est jugé désespéré.

Le 14 juin, l'œdème frontal rouge vif, nettement inflammatoire, s'étend encore.

Poursuivant une thérapeutique que nous croyons bien illusoire, nous recourrons au rubiazol : injection intra-veineuse quotidienne d'une ampoule du 15 au 28 juin à laquelle on associera l'absorption de 10 comprimés par jour dès que le sujet aura recouvré une conscience suffisante, c'est-à-dire le 22 juin.

L'insulinothérapie, le sérum physiologique sont poursuivis.

Le 16 juin, quatrième séance de radiothérapie (60 r) sur la lèvre supérieure et la joue gauche.

Le 18 juin, cinquième séance de 50 r sur l'œil gauche. A partir de ce jour l'œdème palpébral droit diminue et bientôt le malade écartera du doigt ses paupières pour reconnaître son entourage. Cette paralysie palpébrale persiste jusqu'au 28 juin environ, époque à laquelle l'ouverture des paupières du côté droit deviendra active.

Du côté gauche par contre, l'œdème persiste toujours considérable, mais son allure semble moins inflammatoire : il est plus pâle, d'aspect cireux, les téguments sont moins tendus.

Le 23 juin, une dernière séance de radiothérapie (60 r) est pratiquée sans localisateur sur la moitié gauche de la face.

Progressivement l'œdème de la moitié gauche de la face va s'atténuant et un examen ophtalmologique pratiqué le 7 juillet 1936 par M. le Dr Parfonry montre :

« Exophtalmie de l'œil gauche et chémosis. Ophtalmoplégie extrinsèque totale. Fond d'œil normal. Acuité visuelle normale. »

Peu à peu ces symptômes s'amendent et le globe oculaire récupère la totalité de ses mouvements.

Quant à la glycosurie, elle avait disparu alors même que l'insulinothérapie avait été suspendue et que le régime alimentaire du malade n'avait rien de restrictif. Le taux de la glycémie au 8 juillet était de 0 gr. 80 p. 1.000.

Le malade est revenu nous voir le 8 octobre ; la recherche du glucose dans les urines est restée négative. Le taux de la glycémie était de 0 gr. 93 p. 1.000, chiffre absolument normal.

Une épreuve d'hyperglycémie provoquée fut pratiquée le 10 octobre. Le taux de la glycémie qui était de 0 gr. 846 avant le début de l'épreuve atteignit les chiffres de 1 gr. 184, 1 gr. 112 et 1 gr. 15 respectivement une heure, deux heures et trois heures après l'absorption de 50 grammes de glucose. L'aire d'hyperglycémie dépasse le centimètre carré.

L'un de nous a eu enfin l'occasion de revoir ce malade en mai 1937. Il présentait alors un abcès de la face antérieure de la cuisse droite. L'examen du pus a révélé la présence de staphylocoques.

S'agit-il d'une myosite du droit antérieur ou d'un abcès tardif après une des multiples injections médicamenteuses que le malade a reçues ?

Un nouvel examen oculaire pratiqué par le Dr Pierre Halbron montre : « Exophtalmie inégale aux deux yeux. Excursion normale des globes, mais tendance à la divergence. Diplopie homonyme et verticale disparaissant dans le regard à droite, maxima en haut et à gauche. Pupilles égales rondes réagissant normalement. Fond d'œil normal. Vision normale après correction. Conclusion : appareil sensoriel indemne, appareil oculo-moteur perturbé. En raison de l'exophtalmie, le trouble est dû plus à une asynergie des globes propulsés en avant qu'à une atteinte musculaire individualisée. »

Une nouvelle épreuve d'hyperglycémie provoquée donne une aire d'hyperglycémie supérieure à 3 c. c. 24.

Un dernier examen oculaire a été pratiqué le 20 novembre 1937. Il persiste une légère exophtalmie à gauche. Pupilles normales. Défaut de convergence des globes oculaires. Diplopie homonyme et verticale.

Fonds d'yeux, champs visuels, acuité, normaux.

MM. Jean Gosset et Lucien Léger font suivre cette observation d'une étude très complète sur les résultats thérapeutiques qu'ils ont pu réunir concernant les cas analogues à celui qu'ils nous ont communiqué et d'une critique extrêmement intéressante de la valeur du syndrome qui, classiquement, semble autoriser à porter le diagnostic de thrombophlébite du sinus caverneux.

Ce travail constitue une excellente mise au point de la question et il mérite d'être publié intégralement.

Cette observation peut appeler des remarques de trois ordres, relatives les unes aux résultats thérapeutiques obtenus dans des cas analogues, les autres au diagnostic de la lésion observée la dernière, enfin à la question de l'association anthrax-diabète.

1° Les résultats thérapeutiques dans les furoncles et anthrax de la face compliqués de thrombo-phlébite du sinus caverneux. — Pour le moment nous n'entrerons pas dans le vif de la discussion diagnostique de ce cas, nous contentant de constater qu'il réalise la symptomatologie classique des anthrax compliqués de thrombo-phlébite du sinus caverneux.

Ce cas a guéri, contre toute attente d'ailleurs. Les auteurs eux-mêmes n'ont pas l'intention de prétendre que ce fait doit être imputé à la thérapeutique qu'ils ont mise en œuvre. Vouloir rattacher la guérison de ce malade à une des nombreuses thérapeutiques : médicale, chirurgicale, physique qui furent simultanément utilisées serait encore plus vain. Devant ce cas qui paraissait désespéré, on n'a pas cru avoir le droit de recourir à une méthode univoque, qui pourtant aurait pu avoir une valeur expérimentale considérable.

De là aussi une apparente confusion dans la diversité des moyens mis en œuvre. La guérison doit-elle leur être imputée ? N'est-ce pas seulement l'effet d'une coïncidence heureuse ?

Le seul point digne d'être noté est l'emploi de la radiothérapie que M. le Dr Dariaux accepta d'effectuer en la dirigeant avec sa haute compétence. Peut-être a-t-elle augmenté les pouvoirs de défense tissulaire en agissant sur les fibroblastes et en les empêchant de se transformer en cellules inflammatoires. Telle était du moins la conception de Zimmern qui fut un des premiers à appliquer la radiothérapie aux anthrax de la face.

Quoi qu'il en soit, le doute doit persister dans notre esprit sur la valeur de la thérapeutique employée dans ce cas. Le même doute demeure quand on collige les observations de guérison de thrombo-phlébite caverneuse.

Si l'on considère l'ensemble des cas rapportés, il paraît assez considérable, mais si l'on se borne aux seules thrombo-phlébites consécutives à des lésions staphylococciques de la face, le nombre de ces cas se réduit singulièrement. En effet, la majorité des cas de guérison connus se rapporte à des thrombo-phlébites d'origine optique ou sinusienne souvent à streptocoques.

Selon les recherches bibliographiques effectuées par les auteurs, le nombre de guérisons de thrombo-phlébites consécutives à des furoncles ou à des anthrax se réduit à 9.

Quatre cas de guérison spontanée ou après traitement médical :

Le cas de F. Piquet et Becuwe [1] où la thrombose du sinus caverneux évolua comme au ralenti vers la guérison totale, succédait à un « petit bouton » du vestibule nasal, disparu en quarante-huit heures quinze jours auparavant.

La thérapeutique consista en tout et pour tout en applications de sangsues et en injections de lacto-protéides.

Le cas de Stout [2], consécutif à un furoncle du menton, guérit après des injections intra-veineuses de bactériophage. Ce cas est d'autant plus intéressant que la guérison survint malgré l'apparition au trente-deuxième jour d'une méningite à staphylocoques vérifiée par la ponction lombaire.

Le cas de Lewis [3] où survinrent aussi des signes méningés alarmants, mais où le liquide resta aseptique, était secondaire à un furoncle de la joue. La thrombo-phlébite s'accompagna de signes cérébraux, d'une atteinte profonde des IIe, IIIe, IVe, Ve, VIe, VIIe et VIIIe paires craniennes et enfin d'une cécité unilatérale. Nous verrons plus loin l'intérêt anatomique tout spécial qu'offre ce cas.

Le cas de Huet et Lemariey, rapporté par Fournié [4]. Ici ce sont des injections de propidon et des immuno-transfusions qui furent employées. Cette thrombo-phlébite consécutive à un furoncle de la joue guérit, bien qu'elle se fût compliquée de septicémie et de méningite septique.

Un cas guérit après excision de l'anthrax de la lèvre supérieure, ablation de la veine faciale et enfin ligature de l'ophtalmique dans l'orbite.

C'est celui de Winchester du Bouchet rapporté par Fournié.

Deux cas ont été publiés où l'on avait eu recours à la section étendue au thermo-cautère de la veine angulaire.

L'un est le cas déjà ancien de Lancial.

L'autre a été publié par Hornicek [5]. Ici, bien que la phlébite ait manifestement dépassé l'angulaire, l'évolution s'est ralentie nettement après la cautérisation du circuit veineux comme si le thrombus séparé du foyer infectant avait eu sa puissance septique diminuée.

Restent les cas guéris chirurgicalement, c'est-à-dire par une des nombreuses techniques de drainage direct du sinus caverneux. Ils sont rares et ne semblent pas dépasser deux.

En effet, le cas de Bircher partout cité reste des plus douteux. Ceux de Robrecht et de Christophe concernent des thrombo-phlébites à streptocoques. Le seul des deux cas opérés par Lauwers [6] qui ait guéri avait une pathogénie assez obscure : une ulcération amygdalienne à caractère diphtéroïde. Le cas de Benjamins [7] concernait une thrombo-phlébite à streptocoques à allure chronique consécutive à une très ancienne otite.

Les seuls cas certains sont l'un :

Celui de Dupuy-Brewster [8] où à l'ouverture du sinus il s'écoula un peu de sang mêlé à des caillots. Ce n'était donc ni une thrombose complète ni une thrombose suppurée. L'autre,

Celui de Browder [9]. Son malade atteint de thrombo-phlébite caverneuse et de septicémie à staphylocoques secondaires à un furoncle de la narine, guérit après une électro-coagulation du sinus à travers la fente sphénoïdale. Il persista comme seule séquelle une cécité unilatérale.

On voit donc combien il est difficile de tirer de tous ces cas une conclusion ou même une impression nette sur la valeur réelle des traitements employés.

2° A-T-ON LE DROIT DE PORTER CLINIQUEMENT LE DIAGNOSTIC DE THROMBO-PHLÉBITE DU SINUS CAVERNEUX ? — Nous sommes tellement habitués à considérer que le syndrome caverneux classique correspond à une thrombophlébite que cette question pourra paraître saugrenue à certains. Sous le terme de syndrome caverneux classique, nous entendons le groupement des signes de stase veineuse orbitaire, des symptômes d'atteinte des nerfs craniens, de phénomènes de pyémie accompagnés ou non de troubles cérébraux comme il est parfaitement décrit dans le rapport de Moreau et Christophe [10].

Fournié se demande déjà si sa constatation doit permettre d'affirmer l'existence de la thrombo-phlébite, question d'importance si l'on suit les partisans du traitement chirurgical de cette grave complication. Or, Fournié conclut qu'une thrombo-phlébite dûment constituée peut évoluer jusqu'à la mort sans donner lieu au moindre signe caractéristique du syndrome et, qu'inversement, il existe des cas de syndrome caverneux typique où à l'autopsie les sinus sont normaux et perméables.

A l'appui de cette opinion, il est facile de trouver dans la thèse de Terrasse [11] un certain nombre de faits des plus intéressants. Ils confirment l'opinion de M. Lemierre, qui en était arrivé à se demander si « l'existence d'une thrombo-phlébite propagée au sinus caverneux est bien nécessaire pour qu'il se produise une protrusion du globe oculaire ».

Sans chercher à ces faits une explication certaine (Fournié invoque soit une thrombose partielle d'un seul des réseaux du sinus, soit un simple œdème inflammatoire de l'endoveine qui tapisse ses multiples cloisons), citons-en quelques exemples.

Voici d'abord les observations III et V de cette thèse où l'autopsie révéla la présence de caillots dans le sinus sans que rien dans l'histoire clinique ait fait penser à l'existence d'une propagation sinusienne.

A l'inverse aux autopsies des cas VI, XVII et XVIII où le syndrome caverneux existait indiscutablement, on ne trouve rien au sinus. Dans un de ces cas pourtant, l'existence d'une oblitération des veines ophtalmiques peut expliquer les signes oculaires qui avaient été observés.

Est-ce à dire que la valeur diagnostique du syndrome caverneux soit nulle ? Loin de là, car voici les observations XI, XIV et XV où selon le schéma classique l'ensemble des signes oculaires et nerveux correspondait bien à une oblitération du sinus avec même dans un cas présence de pus.

La seule conclusion qui paraisse s'imposer est la suivante : le syndrome caverneux peut reconnaître de nombreuses causes anatomiques : la thrombo-phlébite n'est pas la seule que l'on ait le droit d'invoquer et ceci doit inciter à une grande réserve dans l'appréciation des indications de la thérapeutique chirurgicale.

Doit-on de ce fait mettre systématiquement en doute l'existence d'une thrombo-phlébite dans les cas diagnostiqués cliniquement et guéris ? Nous ne le croyons pas et à cet égard le cas de Lewis, précédemment cité, offre un très grand intérêt. Toujours atteint d'une furonculose rebelle, son malade fait un abcès cérébral trois ans après la guérison de sa phlébite caverneuse et meurt subitement. L'autopsie put être pratiquée et Lewis donne les microphotographies des coupes des deux sinus. On y trouve sans discussion possible l'image d'une oblitération sinusienne ancienne avec début de reperméabilisation. C'est pourquoi malgré le titre que nous donnons à notre observation en nous conformant aux conceptions habituelles, nous avouons notre incertitude diagnostique et soulignons quelle imprudence il y aurait à affirmer l'existence d'une thrombo-phlébite du sinus, quelles que puissent être les présomptions cliniques.

3° Rapports du diabète et de l'anthrax. — Contrairement à la notion courante qui admet l'apparition de l'anthrax chez un diabétique, cette observation montre le déclanchement d'un trouble de la glyco-régulation au cours d'une infection staphylococcique grave.

Ceci ne change rien aux indications habituelles et impératives du traitement insulinique, mais confirme avec une particulière netteté la fréquence d'un diabète transitoire au cours de toute infection sévère, règle établie par MM. Marcel Labbé, Boulin et Gravailla et que M. Jeanneney rappelait dans son récent rapport.

Comment expliquer chez ce malade cette hyperglycémie et cette glycosurie passagères ?

Les résultats de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée semblent montrer qu'il s'agissait d'un sujet dont la tolérance aux hydrates de carbone était déjà antérieurement limitée et s'est subitement abaissée sous l'influence de l'infection qu'il a présentée.

Quoi qu'il en soit il paraît donc nécessaire de ne pas se contenter dans des cas analogues de l'examen d'urines pratiqué à titre systématique lors du premier examen ; même si celui-ci est négatif, il faut faire des examens répétés de la glycémie surtout si l'état général devient alarmant, témoignant d'une infection extensive.

Il y a bien peu de choses à ajouter aux commentaires des auteurs. J'ai suivi avec eux ce malade que j'ai considéré comme perdu. J'ai vu mourir en quelques années 4 malades atteints d'anthrax de la lèvre supérieure, qui avaient présenté les signes classiques de thrombo-phlébite des sinus ; c'est le seul de ceux que j'ai observés qui ait guéri.

La partie la plus intéressante du travail de MM. Gosset et Léger est,

à mon avis, la critique qu'ils font de la valeur diagnostique des signes de la thrombo-phlébite des sinus.

Les travaux de Fournié et de Terrasse ne laissent aucun doute sur l'existence de thrombo-phlébites des sinus ne s'accompagnant d'aucun des symptômes classiques et par contre de syndromes typiques sans thrombo-phlébite vraie.

Cette incertitude du diagnostic n'est pas pour encourager les chirurgiens à s'attaquer directement au sinus caverneux. Malgré le beau succès rapporté ici par notre collègue Lauwers (de Courtrai), beaucoup d'entre nous, je le crois, hésiteront à lier la carotide interne et à drainer le sinus après résection temporaire de l'os malaire sur un diagnostic de probabilité.

La thérapeutique employée dans le cas de MM. J. Gosset et L. Léger est-elle pour quelque chose dans la guérison du malade ? Ils en doutent et ont raison. Comme dans tous les cas désespérés on a eu recours à des moyens multiples : propidon, lantol, septicémine, rubiazol ; le patient a reçu en outre, en six séances de radiothérapie, 350 r.

Les auteurs concluent avec modestie qu'il est impossible de savoir si le malade avait une thrombo-phlébite du sinus caverneux et pourquoi il a guéri.

Leur travail m'a personnellement beaucoup appris.

Je vous propose de les en remercier et de le faire paraître dans nos *Bulletins*.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Piquet et Becuwe. — Communication à la Société de Laryngologie, 20 février 1933, cité par Fournié.
[2] Stout (B. F.). — *Jour. Lab. and Clin. Med.*, **65**, 1931, p. 28.
[3] Lewis (E. R.). — Trombose du sinus caverneux suivie de guérison avec preuve nécropsique. *Annals of Otol. Rhinol. and Laryngology*, **43**, 1934, p. 1084-1090.
[4] Fournié. — Considérations sur le pronostic de la thrombo-phlébite du sinus caverneux. *Annales d'Oto-Laryngologie*, décembre 1934, p. 1197-1226.
[5] Hornicek. — *Casopis lekaru ceskych* (Prague), 1926, n° 20, cité par Fournié.
[6] Lauwers. — *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, **60**, n° 1, 10 janvier 1934, p. 39-43.
[7] Benjamins. — *Monatsch. für Ohrenh.*, **65**, 1931, p. 1489.
[8] Dupuy-Brewster. — *The Laryngoscope*, décembre 1932, cité par Fournié.
[9] Browder. — *The Laryngoscope*, **43**, 1933, p. 829.
[10] Moreau et Christophe. — Les thrombo-phlébites du sinus caverneux. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, **34**, 1934, p. 7-63.
[11] Terrasse. — Staphylococcies malignes de la face. *Thèse Paris*, n° 88, 1937.
[12] Cavenagh (J. B.). — Thrombose du sinus caverneux. Etude des cas guéris. *British Medical Journal*, **1**, 13 juin 1936, p. 1195-1199.

M. **Lardennois** : Je voudrais brièvement souligner l'intérêt pratique de la communication de MM. Jean Gosset et Léger.

Le diagnostic clinique de thrombo-phlébite du sinus caverneux n'est pas toujours certain, il en résulte, comme vient de nous le dire R. Toupet, une incertitude d'indication thérapeutique.

C'est que, à côté de la thrombo-phlébite des sinus caverneux, comme

complication des œdèmes malins de la face et comme cause de protrusion de l'œil et de troubles visuels graves, il y a l'œdème inflammatoire du fond de la cavité orbitaire. Cette cellulite de l'orbite peut se résorber une fois l'immunisation acquise, ou aboutir au phlegmon de l'orbite.

J'ai pu, dans la même année, observer deux cas de ce genre. Le premier, à Laënnec, était celui d'une femme atteinte d'un œdème malin à staphylocoques des plus graves, avec symptômes généraux alarmants, torpeur comateuse et signes d'irritation méningée.

La protrusion énorme de l'œil avait fait porter le diagnostic de thrombo-phlébite et je me demandais si mon devoir n'était pas d'intervenir. Mon collègue Cantonnet, ophtalmologiste de l'hôpital, ne m'encouragea pas, et il eut raison.

Contre toute espérance, cette femme guérit lentement, après quatre semaines, et elle guérit sans séquelle. J'espère pouvoir la retrouver et vous la montrer. Son cas constitue une dixième observation de guérison d'une malade qui, après multiples examens, fut considérée comme atteinte de thrombo-phlébite des sinus, compliquant un anthrax de la lèvre supérieure.

Ma seconde observation est celle d'un jeune homme atteint d'infection grave de la face, infection d'origine mixte à streptocoque et staphylocoque. Les symptômes appelaient le diagnostic de thrombo-phlébite. Il s'agissait, en réalité, d'un phlegmon de l'œil qui, peu à peu, suppura et nécessita plusieurs incisions.

Je suis tout à fait d'accord avec les auteurs et le rapporteur. Notre incertitude clinique ne nous permet guère, jusqu'à présent, les tentatives audacieuses parfois préconisées.

M. **Métivet** : J'ai toujours pensé que, dans ces œdèmes malins de la face, l'œdème pouvait être plutôt lié à une infection à streptocoques qu'à une infection à staphylocoques. Dans un cas mortel, l'ensemencement de la sérosité contenue dans la lèvre supérieure a montré la présence de streptocoques associés aux staphylocoques.

M. **A. Béclère** : Du rapport si intéressant de M. René Toupet, permettez-moi de retenir ce qui concerne le traitement des furoncles et des anthrax de la lèvre supérieure. Il existe un traitement capable de faire avorter ces affections à leur début et qui a d'autant plus de chances de succès qu'il est employé plus près de ce début, c'est la rœntgenthérapie. Le fait depuis longtemps connu a été confirmé par des observations sans nombre. En présence d'un furoncle ou d'un anthrax de la lèvre supérieure, la première indication qui s'impose, je crois, de préférence à toute autre tentative de traitement médical, est donc l'emploi de la rœntgenthérapie. Si elle ne donne pas rapidement le succès désiré, elle doit, bien entendu, faire place à l'intervention chirurgicale avec laquelle d'ailleurs elle peut, à l'occasion, être combinée avantageusement.

M. **Maurice Chevassu** : La discussion sur le traitement des anthrax

compliqués de thrombo-phlébite du sinus caverneux vient d'englober le traitement des furoncles et anthrax de la lèvre supérieure. C'est une excellente déviation, et j'ai entendu avec intérêt M. Béclère, armé de son immense expérience, plaider ici la cause du traitement radiothérapique. Comme notre collègue Toupet, j'ai vu, en ces dernières années, mourir plusieurs jeunes femmes dont on avait en vain massacré le visage, et je suis très frappé par les statistiques des radiothérapeutes, qui prétendent obtenir des guérisons presque constantes sans que le bistouri ait eu à intervenir. L'Académie de Chirurgie qui, de plus en plus, tient à envisager le traitement des lésions dites chirurgicales par des moyens autres que les sanglants serait, il me semble, bien inspirée en mettant cette question à son ordre du jour, et j'invite nos collègues à apporter ici le résultat de leur expérience.

M. **Gatellier** : Je dois dire que je suis moins optimiste en ce qui concerne le traitement radiothérapique, auquel je préfère le traitement par le propidon. Durant ces dernières années, en effet, j'ai eu à observer 3 cas mortels de furoncle de la lèvre supérieure, ayant présenté le syndrome clinique de thrombose des tissus caverneux. Or, sur ces 3 cas, 2 ont subi le traitement radiothérapique, l'un précocement, l'autre au sixième jour de l'évolution. Le troisième cas se rapportait à une jeune fille qui nous avait été adressée à la période des complications graves, et qui est morte en vingt-quatre heures sans que ce traitement ait été appliqué.

M. **Moulonguet** : Notre président nous demande d'apporter ici le résultat de notre expérience relativement à la radiothérapie des anthrax de la lèvre supérieure. J'ai observé un exemple dans le service de mon maître Gernez : il s'agissait d'un cas avec symptômes locaux et généraux très graves mais sans signes précis de thrombo-phlébite du sinus caverneux. J'avais décidé de faire pratiquer le traitement radiothérapique bien que Gernez manifestât, sur cette thérapeutique, beaucoup de septicisme. De fait, la malade a eu trois séances de radiothérapie (M. Darbois), et elle n'en tira aucune espèce de bénéfice, ni au point de vue général, ni au point de vue local. Elle a cependant guéri, malgré tout, mais la courbe de température et les examens quotidiens nous ont montré de façon évidente que ce n'est pas à la radiothérapie qu'est due la guérison : durant ce traitement, la température est restée à 40° et tous les signes inchangés, et ce n'est qu'ultérieurement que l'anthrax est venu à suppuration et que la malade a fini par guérir.

A mon avis, ce cas doit être considéré comme un échec de la radiothérapie dans un furoncle très grave de la lèvre supérieure, sans signes évidents de thrombo-phlébite du sinus.

M. **Ameline** : Pour ma part, j'ai vu guérir très rapidement un anthrax de la lèvre supérieure traité par la radiothérapie dans le service de M. Cottenot. Il s'agissait d'un anthrax non compliqué.

M. **Toupet**: Comme je le craignais, la question de la phlébite du sinus caverneux a dévié sur le traitement des anthrax de la lèvre supérieure. Cette question est extrêmement importante et je suis tout à fait d'accord avec notre Président qui vous propose de la mettre à l'ordre du jour de l'Académie.

Je remercie les orateurs qui sont venus nous apporter le fruit de leur expérience. Je me permets de faire remarquer à M. Béclère que dans le cas de MM. Gosset et Léger la radiothérapie fut commencée très tôt : le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital ; trois jours après le début des accidents. Malgré six séances (totalisant 350 r), faites sous le contrôle du Dr Dariaux, radiologiste de Bicêtre, l'anthrax a évolué et s'est compliqué d'un syndrome de phlébite du sinus caverneux. Le malade a guéri, mais il est bien difficile de dire quel a été le rôle de la radiographie.

M. Lardennois est tout à fait d'accord avec MM. Fournié et Terrasse. Il existe incontestablement des malades qui présentent le syndrome classique de la phlébite du sinus caverneux et qui n'ont que des lésions du tissu cellulaire de l'orbite. C'est le point capital que Jean Gosset et Léger ont mis en évidence dans les commentaires qui accompagnent leur observation. C'est, à mon avis, ce qu'il faut retenir et ce qui doit nous faire réfléchir avant de prendre des décisions opératoires importantes.

Kyste du grand épiploon,

par M. **Antonio Dias**.

Rapport de M. Marcel Fèvre.

M. Antonio Dias nous a envoyé une intéressante observation de kyste du grand épiploon. Permettez-moi, tout d'abord, de vous l'exposer :

Observation. — La petite E... M..., trois ans, de Valçâo (Salcette, Inde), entre à l'hôpital le 6 mars 1931 pour une tumeur abdominale. Les antécédents de cette enfant ne présentent rien de particulier. Depuis quinze mois sa mère avait remarqué une augmentation de volume du ventre, qui ne fit que s'accentuer, à tel point que l'enfant devait, pour marcher, prendre son ventre à pleines mains et s'incliner légèrement en avant. L'augmentation de volume de l'abdomen s'était accusé surtout depuis trois mois, moment auquel l'enfant avait présenté une fièvre rémittente, oscillant entre 38 et 39°, durant trois à quatre jours ; l'administration de santonine par un médecin avait provoqué, à ce moment, l'expulsion d'un nombre important d'ascaris.

Au moment de son admission, l'enfant était maigre, pâle, présentant des muqueuses décolorées ; d'après sa mère elle était devenue triste, irritable, avait perdu l'appétit.

A l'inspection, le volume anormal du ventre, contrastait avec la maigreur générale. A la palpation, une tumeur de consistance élastique, de surface lisse, formait une masse s'étendant de l'hypocondre gauche à la fosse iliaque droite. Les bords de la tumeur étaient arrondis, donnant

l'impression des contours d'une rate, d'autant qu'il existait une échancrure à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de la tumeur. Cherchant à mobiliser la tumeur, on voyait que l'extrémité supérieure s'engageait sous le rebord costal, mais une palpation attentive permettait cependant d'introduire les doigts entre la tumeur et le rebord thoracique. La paroi abdominale présentait une circulation collatérale due à la compression de la veine porte. Il existait une légère ascite. Le foie débordant de 6 centimètres le rebord costal s'approchait beaucoup du bord supérieur de la tumeur.

La température était normale, le pouls battait à 120. L'analyse d'urine n'indiquait rien d'anormal. A l'examen du sang, la recherche des hématozoaires était négative. Le taux de l'hémoglobine atteignait 70 p. 100. La formule leucocytaire indiquait 20 p. 100 de lymphocytes, 46 p. 100 de grands et petits mononucléaires, 28 p. 100 de polynucléaires, 4 p. 100 d'éosinophiles, de la poïkilocitose et de la polychromatophilie. La réaction de Kahn était négative. L'examen des selles n'indiquait rien de particulier.

L'enfant avait été admise avec le diagnostic de splénomégalie. Les médecins de l'hôpital ouvrirent un petit concours de discussion sur ce diagnostic, les papiers n'ayant été ouverts qu'après l'opération. M. Antonio Dias avait posé le diagnostic exact de kyste du grand épiploon en se basant sur la situation de la tumeur qui, partant du rebord costal gauche, s'étendait vers la fosse iliaque. Il éliminait la splénomégalie parce qu'il était possible d'introduire les doigts entre le rebord thoracique et la tumeur. La consistance élastique de la tumeur faisait rejeter l'hypothèse de splénomégalie avec ptose de la rate. Un kyste de l'ovaire aurait été plus facilement mobile de bas en haut que de haut en bas, et la tumeur paraissait adhérente par le haut. Une péritonite enkystée était inadmissible puisque, en plus de l'absence de sang, la tumeur avait une surface lisse et restait indépendante de la paroi abdominale. Les lipomes présentent une mollesse spéciale, sont lobulés, et donnent une impression de fausse fluctuation caractéristique. La tumeur paraissait contenir un liquide sous tension. Les kystes de l'ouraque peuvent atteindre un certain volume, mais, situés dans le tissu sous-péritonéal, ils s'étendent en suivant la ligne médiane de la paroi abdominale de la vessie à l'ombilic, et leur mobilité est relativement limitée. Il ne restait plus qu'à discuter entre un kyste du mésentère et un kyste de l'épiploon. Mais les kystes du mésentère siègent plutôt à droite et au-dessous de l'ombilic, et s'il s'était agi d'un kyste mésentérique, la tumeur, par son énorme volume, aurait certainement entraîné des signes d'occlusion intestinale, au moins partielle. C'est donc avec un diagnostic préopératoire exact que l'enfant fut opérée.

Opération : « Laparotomie sus-pubienne latérale gauche. La tumeur paraissait avoir son origine dans la partie supérieure latérale gauche du grand épiplooon. Des adhérences avec la capsule de la rate furent libérées, soigneusement, mais il ne pouvait s'agir d'un kyste de la rate, la capsule de cette dernière étant intacte. Ligature de la partie supérieure du grand épiploon ». Suites opératoires favorables.

La tumeur présentait deux lobes séparés par un sillon, ce dernier correspondant à l'incisure perceptible cliniquement. Le liquide contenu dans le kyste était un peu visqueux, citrin, légèrement hématique. L'examen microscopique montra seulement quelques rares globules rouges détruits. L'examen anatomo-pathologique, pratiqué par le professeur Khanolkar (de Bombay), confirma le diagnostic de « kyste omental ». La paroi du kyste montre une légère inflammation chronique, avec infiltration par cellules mononucléaires ».

L'observation de M. Antonio Dias concerne évidemment un « kyste lymphatique » du grand épiploon, et c'est essentiellement les lymphangiomes et hémangiomes kystiques du grand épiploon que nous envisagerons. M. Antonio Dias ajoute à son observation quelques commentaires. Il insiste d'abord sur la rareté des kystes de l'épiploon et rappelle que Rufus Fort considère son cas personnel comme le vingt-deuxième. Il estime que le nombre de cas publiés ne dépasse pas 40. Cependant, la thèse de Guérain (Lyon, 1900) rapporte déjà 37 cas de kystes épiploïques. Dès 1928, Fisher parlait de plus de 50 cas publiés. MM. Guillemot et Leveuf, dans une présentation faite, en 1933, à la Société de Pédiatrie, signalent 19 cas nouveaux depuis la thèse de Guérain, ce qui porte le total des cas publiés à 56. Montgomery et Walman ont réuni, récemment, un total presque identique, concernant 53 cas de kystes épiploïques. Nous-même, avec Pierre Bertrand, avons présenté, en 1936, à la Société Anatomique, un nouveau cas concernant une fillette de trois ans. Le cas de M. Antonio Dias concerne une fillette du même âge. Le fait n'est pas pour nous étonner, car l'affection est, proportionnellement, plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Une observation de Montgomery et Walman concerne un garçon de dix-huit mois, le cas de Marfan une fille de deux ans et demi. Dans la thèse de Guérain, 11 observations, sur 37, concernent des enfants de moins de dix ans ; dans la statistique de Fisher, portant sur 50 cas, la moitié concerne des enfants de moins de dix ans et, sur les 53 cas colligès par Montgomery et Walman, les deux tiers des malades sont âgés de moins de onze ans. Néanmoins, les kystes de l'épiploon se voient également chez l'adulte et les sujets âgés.

L'affection se retrouve dans toutes les races et la fillette de M. Antonio Dias était une petite Hindoue. M. Dias considère que le sexe féminin est frappé électivement, dans 75 p. 100 des cas. Hasbrouck indique le même chiffre, et celui de la statistique de Aimes l'atteint presque (70 p. 100 des cas dans le sexe féminin). L'affection n'a rien d'exceptionnel, cependant, dans le sexe masculin, qu'elle atteint dans le tiers ou le quart des cas.

Le grand épiploon peut être le siège de différentes variétés de kystes. Les *kystes hydatiques* (dont Aimes a rassemblé 32 cas) constituent une catégorie bien à part. Les *kystes dermoïdes* sont plus difficiles à séparer catégoriquement des lymphangiomes kystiques. D'une part, les statistiques les classent souvent à côté des kystes d'origine vasculaire, d'autre part, on voit tous les intermédiaires entre les kystes dermoïdes et les embryomes kystiques, qui sont deux catégories de tumeur d'origine congénitale. C'est ainsi que le cas de Webb Jonhson réalise un embryome complexe présentant une portion kystique, à côté d'un kyste dermoïde en partie calcifié.

Mais les plus fréquents des kystes épiploïques sont les *lymphangiomes* et les *hémangiomes kystiques*, d'origine congénitale, qu'on peut opposer au type plus rare des *épiploïtes fibro-kystiques*, avec petits

kystes multiples noyés dans le tissu scléreux, et d'origine vraisemblablement inflammatoire. Les lymphangiomes et hémangiomes kystiques ne peuvent être séparés, car tous les intermédiaires existent entre les deux lésions pures, la tumeur la plus fréquente étant l'hémo-lymphangiome. Certaines poches contiennent du liquide séreux, d'autres du liquide sanglant.

Les *lymphangiomes kystiques* sont uniques ou multiples. Le kyste unique est considéré comme fréquent. Sa taille est variable, parfois impressionnante. Le kyste de la fillette de deux ans et demi observée par M. Marfan atteignait les dimensions d'un œuf d'autruche ; un kyste enlevé par Péan contenait 18 litres de liquide ! Le liquide contenu dans ces kystes est d'ordinaire citrin, jaunâtre, souvent visqueux. En général, il présente les caractères d'un exsudat (les réactions de Rivalta et Gaugi étaient positives dans le cas observé par nous et Bertrand) et contient de l'albumine (0 gr. 40 dans notre cas). En réalité, ce lymphangiome kystique strictement uniloculaire est rare. Il existe bien un gros kyste ou une masse principale kystique, mais à son voisinage, dans son pédicule, dans sa paroi, on retrouve d'autres cavités kystiques. Il vaut donc mieux parler de lymphangiome kystique que de kyste lymphatique et l'on conçoit l'opinion de Frank, de White, qui se refusent à employer l'expression de kyste et préfèrent désigner ces tumeurs sous le nom de « kystomes ». Lorsque la tumeur est unique, elle est souvent *multiloculaire*. Les *tumeurs multiples* sont également fréquentes. Parfois, en même temps qu'un gros kyste d'apparence unique, on trouve, dans le péritoine, des petits kystes libres, détachés vraisemblablement de la masse principale (cas de Péan, de Guillemot et Leveuf). Un cas de Fisher nous paraît digne d'intérêt, cet auteur ayant trouvé trois gros kystes multiloculaires entourés de tissu fibreux, épais, grisâtre. Il se demande si cette fibrose épiploïque est congénitale ou inflammatoire, consécutive, peut-être, à une infection hématogène partie de foyers d'amygdalite. De tels cas semblent former transition avec ces épiploïtes fibro-kystiques rencontrées chez des adultes, tels les deux opérés de Micotti, âgés de cinquante et cinquante-sept ans.

Finalement, l'opérateur peut se trouver en présence de trois variétés de kystes épiploïques : 1° tantôt il s'agit de *kystes marginaux*, extra-épiploïques pour ainsi dire, franchement pédiculés parfois sur l'épiploon, et d'ablation facile ; 2° tantôt la masse kystique est *intra-épiploïque*, développée entre les deux feuillets d'un grand épiploon encore reconaissable, dont il faudra les extraire ou avec lequel il faudra les réséquer ; 3° parfois, enfin, *tout l'épiploon* est envahi de tumeurs lymphangiomateuses, farci de kystes hématiques multiples (White), ou transformé en une masse *fibro-kystique*, et seule la résection épiploïque est alors de mise.

Ces kystes épiploïques se présentent libres ou plus ou moins fixés par des adhérences. Celles-ci étaient nombreuses dans le cas de Bertrand et nous-même, et leur fréquence paraît assez élevée, puisque

Montgomery et Walman les trouvent signalées dans près d'un tiers des cas (dans 15 observations sur 53). Parfois même, il existe une franche infection secondaire du kyste (Paterson), ou la paroi kystique présente à l'examen histologique des signes d'infection chronique comme dans le cas d'Antonio Dias

Au point de vue histologique, ces kystes de l'épiploon sont souvent des lymphangiomes kystiques présentant, à côté de nombreux vaisseaux lymphatiques, des cavités lymphatiques dilatées et des kystes de volume variable, qui pourraient résulter de l'occlusion, congénitale ou secondaire, des vaisseaux lymphatiques. Mais il s'agit rarement de lymphangiomes purs, plus souvent d'hémo-lymphangiomes, parfois même d'angiomes caverneux (Ricard et Lucas-Championnière, Wagener). Dans de tels cas, la tumeur peut se présenter sous des aspects macroscopiques qui peuvent induire en erreur le chirurgien. Ainsi, dans le cas de White, cet auteur découvrit une sorte d'hématome adhérent à la grande courbure de l'estomac et porta sur cet aspect le diagnostic d'ulcère gastrique. Ce n'est qu'en réintervenant deux ans plus tard qu'il trouva tout l'épiploon farci de kystes hématiques multiples, réséqua cet épiploon et posa le diagnostic, vérifié histologiquement, d'hémangio-endothéliome.

Au point de vue clinique, la symptomatologie de ces kystes est d'ordinaire des plus réduite et se résume longtemps dans la seule existence de la tumeur. Mais l'altération de l'état général et les douleurs viennent, tôt ou tard, annoncer l'étape terminale de ces kystes. Parfois même, ce sont des accidents aigus et brutaux qui viennent les révéler.

Les *kystes d'évolution insidieuse* sont, de beaucoup, les plus fréquents. Le cas de M. Antonio Dias nous en fournit un remarquable exemple : durant des années, seule l'augmentation de volume du ventre attira l'attention. Ce n'est que tardivement, alors que l'enfant devait tenir son ventre à pleines mains, qu'apparut l'altération de l'état général. Durant sa longue phase insidieuse, la tumeur abdominale reste le seul symptôme. Souvent visible, évidente, elle peut cependant demeurer parfois difficile à palper, et Grausman et Jaffe, dans leur cas, ne purent constater qu'une sensibilité diffuse du ventre. En règle, la masse kystique est perceptible, de consistance liquidienne, ou tendue et résistante, lisse, de contours arrondis. Unique ou multilobée, elle présente un volume et un siège variables, occupant parfois tout l'abdomen. Il est intéressant d'essayer de séparer cette masse de la rate et du foie, de constater qu'elle reste immobile aux mouvements respiratoires, de vérifier son indépendance de l'utérus. A la palpation, un kyste épiploïque typique reste mobile, tant dans le sens vertical que dans le sens transversal. Ce symptôme, donné comme caractéristique par certains, n'a plus aucune valeur quand la tumeur occupe tout le ventre (Guillemot et Leveuf) ou se trouve en partie bloquée par des adhérences (nous-même et Bertrand).

L'évolution insidieuse de ces kystes explique que beaucoup soient enlevés au stade de tumeur, avant l'apparition de symptômes généraux

ou fonctionnels. Mais ceux-ci surviennent finalement, plus ou moins tardivement, sous forme d'altération de l'état général, de douleurs. *L'altération de l'état général* se traduit par la fatigue, la pâleur, l'amaigrissement, la perte de l'appétit. Les *douleurs*, les *troubles digestifs* apparaissent, en général, secondairement aux signes généraux; cependant, de vagues douleurs abdominales, quelques troubles gastro-intestinaux existent parfois depuis longtemps. L'évolution schématique des kystes épiploïques consiste donc cliniquement dans une augmentation progressive de l'abdomen, lente, insidieuse, avec, finalement, tardivement, altération de l'état général, puis douleur. Ce schéma se retrouve dans l'observation de M. Antonio Dias, chez cette fillette de Montgomery et Walman, dont le ventre augmenta durant deux ans, qui présenta ensuite, durant quatre mois, une altération de l'état général et, durant les cinq dernières semaines précédant l'opération, des douleurs violentes, qui arrachaient des cris à la petite malade. L'évolution, au lieu de se compter par années, ne dura que quelques mois chez un bébé de dix-huit mois, car en trois mois d'évolution il était devenu suffisamment gênant pour déterminer de la dyspnée et faire décider l'acte opératoire.

Certains kystes se manifestent par des *accidents subaigus*. Chez la fillette que nous avons observée avec P. Bertrand, le début avait été franchement brutal, marqué par une phase aiguë avec vives douleurs abdominales, diarrhée, température à 40°, durant sept à huit jours. L'augmentation de volume du ventre ne fut remarquée par les parents que secondairement à ces accidents. Cette riche symptomatologie est d'ailleurs rare. Elle paraît correspondre à de brusques augmentations de volume du kyste, à des poussées inflammatoires entraînant des adhérences intestinales et péritonéales.

Des *accidents aigus* viennent marquer les complications de ces kystes. Si la rupture paraît exceptionnelle pour les lymphangiomes kystiques, par contre, nous la retrouvons pour un kyste dermoïde dans un cas de Zeno. Paterson a opéré et guéri un malade porteur d'un kyste épiploïque secondairement infecté, qui avait présenté des signes de péritonite. Mais les deux complications les plus fréquentes sont certainement l'augmentation brusque de volume du kyste et la torsion du pédicule, dont Montgomery et Walman rapportent 6 cas dans leur statistique.

Le diagnostic de ces kystes n'a été qu'exceptionnellement posé. Cependant, Gerrish, dans deux cas récemment publiés, a su porter un diagnostic exact. Montgomery et Walman ne signalent qu'un diagnostic exact sur 53 observations. Félicitons donc M. Antonio Dias d'avoir su reconnaître la nature exacte de la tumeur avant d'intervenir chez sa petite malade. La judicieuse discussion de M. Antonio Dias, dans son observation, nous évite de soulever à nouveau les principales hypothèses suggérées par ces kystes épiploïques. Même dans les cas où l'on peut arriver au diagnostic de tumeur épiploïque, il reste encore à en déterminer la nature, puisque l'épiploon peut être le siège non seulement de lymphangiomes kystiques, mais encore de kystes dermoïdes, de

kystes hydatiques et d'autres tumeurs. Les lipomes de l'épiploon sont rares ; mais, même chez l'enfant, on a signalé de ces tumeurs lipomateuses dans le mésocolon transverse, tel le cas de Bergouignan, concernant un enfant de onze ans, et rapporté ici même par Soupault. L'angiome du grand épiploon se rapproche, dans une certaine mesure, du lymphangiome. Un remarquable exemple en a été publié par Jean Quénu, en 1923. Quant aux tumeurs malignes de l'épiploon (fibrosarcomes, fibro-lipo-sarcomes), elles se caractériseraient, pour Strauss, par : 1° la constance de l'élément douleur ; 2° l'existence d'ascite, dans les deux tiers des cas ; 3° l'existence de troubles digestifs et de symptômes de compression de l'estomac, de l'intestin, de la veine cave (œdèmes). Le soupçon d'une tumeur maligne de l'épiploon ne doit en rien plaider contre la décision opératoire, puisqu'un cas de Gould fut opéré avec succès. Ces fibro-sarcomes primitifs du grand épiploon s'observent même chez l'enfant, un cas de Sagers, chez une fillette de onze ans, étant signalé par Amandio Tavares et F. Magano. Une grave erreur serait de confondre un kyste épiploïque avec une ascite et de le ponctionner indéfiniment en aggravant chaque fois l'état général.

La radiographie n'a rendu que peu de services dans le diagnostic des kystes épiploïques. La tumeur peut repousser l'intestin et gêner le transit intestinal. L'opacité d'un kyste calcifié ferait penser à un kyste hydatique ancien, bien que certains kystes dermoïdes puissent être en partie calcifiés.

Le seul traitement des kystes épiploïques consiste dans leur extirpation. Celle-ci est extrêmement facile dans les cas de kystes libres, marginaux, annexés à l'épiploon. La ligature du pédicule d'implantation suffit pour l'ablation des kystes pédiculés. Certains auteurs ont laissé, dans de larges pédicules, quelques petits kystes accessoires, sans inconvénient ultérieur. Lorsque le kyste est sessile sur l'épiploon, lui adhère en surface, son clivage est parfois possible à effectuer sans aucune ligature, comme dans l'observation d'Oberlin ou dans celle de Guillemot et Leveuf.

Lorsque le kyste est intra-épiploïque, il est encore parfois possible de le cliver pour l'extraire. Sinon, il faut recourir à la résection épiploïque, qui reste seule possible lorsque de multiples kystes bourrent l'épiploon ou que celui-ci est totalement transformé en une masse fibrokystique. L'opération peut cependant devenir pénible lorsque le kyste présente des adhérences. La marsupialisation n'est qu'un pis-aller, que Marinacci a dû cependant utiliser dans un cas de kyste occupant tout l'espace entre l'estomac et le côlon transverse.

Dans l'ensemble, le pronostic opératoire immédiat est franchement bon. Montgomery et Walman signalent cependant 2 cas de mort sur 53 observations. Tous les autres malades ont guéri et les résultats éloignés viennent confirmer l'efficacité de l'intervention.

Artérite aiguë au cours d'une dysenterie bacillaire,

par le médecin capitaine **Du Bourguet**
et le médecin colonel **Pérignon de Troyes**.

Rapport de M. Louis Sauvé.

Voici, résumée, l'histoire lamentable et intéressante d'un jeune soldat qui, atteint d'une dysenterie bacillaire avec phénomènes de toxi-infection généralisée (séro-agglutination au 1/1.000 au Shiga et au His), fit une double gangrène des deux membres inférieurs. Malgré quatre interventions (artériectomie fémorale moyenne gauche le 17 octobre et amputation de la cuisse gauche au tiers moyen le 26 octobre ; sympathectomie péri-artérielle fémorale le 2 novembre, amputation de la jambe droite le 10 novembre), le malade succomba à des infarctus suppurés des deux poumons le 6 décembre. Il est inutile d'ajouter que tous les moyens médicaux pertinents avaient été parallèlement employés.

Cette observation, que vous pourrez consulter avec fruit, me semble bien intéressante, et je regrette d'être soumis à l'obligation d'en faire un simple rapport verbal. Elle est intéressante par sa rareté, par les multiples examens de laboratoire bactériologiques ou anatomopathologiques qui en font le modèle d'un cas bien observé. Elle est intéressante aussi par les discussions qu'elle peut soulever. Je félicite les auteurs du titre prudent de leur observation ; j'adopte toutes leurs conclusions en ce qui concerne la nature et la pathogénie de ce cas.

J'admets aussi qu'ils ont eu raison d'intervenir malgré l'opinion courante qui veut que les thromboses artérielles d'origine septicémique dépassent toute thérapeutique locale. Quel chirurgien eût pu rester impassible en face de cette double gangrène des membres inférieurs ? Aussi bien le malade a-t-il résisté aux quatre interventions et est-il mort six semaines après la première, succombant à des infarctus suppurés des poumons.

Le seul point qui me paraît en litige est le suivant : en face de la gravité du cas, ne valait-il pas mieux faire d'emblée, à quelques jours d'intervalle, les deux amputations, au lieu de les faire précéder d'interventions palliatives ? En accompagnant ces amputations d'une ligature haute des veines fémorales, eût-on sauvé le malade ? Le point est discutable. Quoi qu'il en soit, nos collègues ont agi avec méthode et sens chirurgical ; je vous propose de les féliciter de leur belle observation, versée à nos archives, et de ne pas oublier leurs noms.

Fracture transcotyloïdienne du bassin avec pénétration intra-pelvienne de la tête fémorale. Réduction aisée par extension continue sur broche de Kirschner,

par M. **M. Gandy.**

Rapport de M. Cadenat.

La question des fractures trans-cotyloïdiennes du bassin avec enfoncement du cotyle a été souvent discutée à notre tribune. Le Dr Maurice Gandy nous en adresse une nouvelle observation, intéressante surtout parce qu'elle nous permettra de préciser un certain nombre de points d'anatomie pathologique et de traitement.

Voici, résumée, cette observation :

Observation. — Le nommé V..., trente et un ans, mécanicien, est admis d'urgence le 26 décembre 1937 à l'hôpital de Neuilly-sur-Seine, dans le service chirurgical du Dr Meugé, à la suite d'une chute de 6 mètres sur le côté gauche.

Chez ce blessé en état de choc l'examen décèle en plus de multiples autres lésions, des signes nets de fracture complexe du bassin.

Après traitement du choc et immobilisation d'une fracture du radius, on fait faire une radiographie du bassin : elle montre qu'il existe une fracture transcotyloïdienne gauche avec fractures à distance.

La cavité cotyloïde a éclaté en trois fragments : un fragment iliaque séparé des deux autres par un trait vertical allant de la ligne innominée au bord inférieur du cotyle, un fragment pubien, et un volumineux fragment ischiatique séparé du précédent par un trait horizontal. Son déplacement est considérable : il est enfoncé vers la ligne médiane en contact avec les trous sacrés antérieurs par son extrémité supérieure. La tête fémorale intacte l'a accompagné dans sa pénétration pelvienne se plaçant derrière le fragment pubien et le bord supérieur du grand trochanter est surplombé par le toit du cotyle.

Ce déplacement de l'ischion a déterminé deux fractures à distance sur le pourtour du trou obturateur : l'un à trait transversal, coupe la surface angulaire du pubis, l'autre à trait vertical, sectionne la branche ischiopubienne dans son tiers interne. De ce fait, le trou obturateur affecte la forme d'une simple fente.

Enfin la crête iliaque est séparée de l'aile par un trait curviligne commençant au milieu du bord supérieur de l'ilion et finissant au-dessous de l'épine antéro-supérieure. Le fragment détaché a subi un tassement vertical sur le reste de l'aile.

Pour tenter de reconstituer le cotyle en supprimant un déplacement ischiatique aussi important, nous décidons de recourir à une réduction lente par extension continue aux poids sur une broche de Kirschner transtrochantérienne.

Opération le 28 décembre, le trajet des vaisseaux fémoraux et du sciatique repérés, le blessé, couché sur le côté sain, on place sans difficulté, après anesthésie locale, une broche d'avant en arrière à la base du massif trochantérien ; on s'aide d'un contrôle radioscopique pour la mettre en position optima.

Le surlendemain on procède à l'appareillage définitif : le blessé a été placé sur le cadre d'un lit mécanique, la traction latérale sur l'étrier solidaire de la broche est portée à 5 kilogrammes, la contre-extension est assurée par le poids du blessé en surélevant le côté gauche du lit. On installe, en outre, une traction longitudinale en légère abduction de 3 kilogrammes.

Le 5 janvier 1938, sixième jour de l'extension, un cliché fait au lit du blessé montre que la réduction est obtenue. La traction est ramenée à 3 kilogr. 500. Aisément supportée, elle ne donne lieu qu'à une légère suppuration le long de la broche.



Fig. 1.

Après quarante jours d'extension la broche est retirée ; la plaie minime qui en résulte se ferme au bout de quinze jours.

La traction longitudinale est supprimée à son tour dix jours après. Entre temps, le 29 janvier, le plâtre antibrachial avait été enlevé.

Le 20 mars — soit quatre-vingts jours après le début de l'extension — le blessé est autorisé à se lever. Il quitte le service le 26 mars. L'examen clinique permet de constater que la hanche a conservé des mouvements d'amplitude normale, abduction et hyperextension comprises. En raison du cal osseux volumineux que laissent soupçonner les derniers clichés ce bon résultat fonctionnel devrait se maintenir et nous permet d'espérer une récupération totale ou presque, sans séquelles importantes.

Mon ancien interne et ami Gandy voudra bien m'excuser de ne pas

accepter sans discussion le titre de son observation : fracture transcotyloïdienne du bassin, oui ; avec pénétration intra-pelvienne de la tête fémorale, non. Certes la radiographie I est impressionnante et l'illusion facile. La tête semble bien en effet endo-pelvienne. Mais il n'y a là qu'une apparence. Le contact du pôle supérieur de la tête avec la partie iliaque du cotyle persiste. Il y a bien enfoncement de la partie inférieure et postérieure du cotyle, par suite de la fracture de la branche ischio-pubienne, mais la tête n'a pas suivi : je n'en veux pour preuve que le grand élargissement de l'interligne articulaire à ce niveau. L'apparence de luxation intra-pelvienne est encore exagérée du fait que la symétrie n'est pas parfaite : la pointe du coccyx est à droite de la symphyse et la tête semble ainsi déborder en dedans le bord supérieur du pubis. Sur la radiographie II (après application de la broche), la pointe du coccyx est à gauche de la symphyse, ce qui, dans une certaine mesure, explique que l'image de la tête soit au-dessous du bord supérieur du pubis. Ici, comme ailleurs, on ne peut exactement comparer que des images prises sous les mêmes incidences, mais je sais combien il est difficile, chez un blessé qui souffre au moindre déplacement, d'obtenir une symétrie parfaite.

Je ne veux pas dire d'ailleurs que la traction en abduction ait été inutile, mais alors qu'elle est si efficace pour ramener une tête vraiment luxée sous l'auvent cotyloïdien, elle a bien peu d'action sur l'enclavement du ou des fragments inférieurs. L'observation suivante, qui concerne un de mes blessés de Lariboisière, illustre ce que je viens de dire.

Obs. II. — M. Jules B..., quarante-neuf ans, très obèse (91 kilogrammes) tombe dans la rue de sa hauteur, a une syncope et est amené le 15 janvier 1938 à Lariboisière. Les signes cliniques de fracture du bassin sont indiscutables et la radiographie de face précise : 1° Fracture transcotyloïdienne droite à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs, 2° Fracture double de la branche ischio-pubienne, sous la surface angulaire du pubis et à l'origine de la branche ascendante de l'ischion. La tête fémorale est enfoncée de 2 cent 1/2, refoulant dans ce déplacement les deux tiers inférieurs de la cavité cotyloïde ; l'ascension de la tête est d'un demi-centimètre.

Intervention le 17 janvier sous anesthésie locale. Malgré l'embonpoint du malade et l'enfoncement de l'épiphyse supérieure, on perfore facilement le grand trochanter d'avant en arrière à deux travers de doigt du sommet et on place l'étrier de Kirchner. Dans le lit on établit une double traction : dans le sens longitudinal (au moyen de leucoplaste) traction de 5 kilogrammes pour abaisser la tête et lui permettre de doubler le rebord cotyloïdien et traction transversale (ou plus exactement dans l'axe du col) de 6 kilogrammes qu'on élèvera progressivement à 8 kilogrammes. La contre-extension est faite en élevant les pieds inférieurs du lit de la hauteur d'une brique et les pieds droits de la hauteur de deux briques. Le poids du malade favorise cette contre-extension. Il faudra six jours pour que la réduction, vérifiée au lit, soit satisfaisante. La tête est revenue sous l'auvent cotyloïdien, mais un certain enfoncement du fond persistera, d'un demi-centimètre environ. La broche est enlevée le 19 février et le blessé est autorisé à mobiliser doucement sa hanche dans son lit. A cause de son embonpoint on ne lui permettra de se lever que six

semaines plus tard. Les mouvements passifs de la hanche ont une amplitude presque complète. Le malade, assez pusillanime, boite légèrement mais le raccourcissement est nul. Revu deux mois plus tard il a fait de réels progrès : il marche sans peine mais ne peut s'accroupir complètement.

Après les nombreuses discussions qui ont eu lieu, ici même, depuis le rapport de mon ami Basset en novembre 1928, aux communications et rapports de MM. Mocquot, Rouvillois et Paître, Leveuf et Pakowski, Bréchot, je serai bref.

L'observation de Gandy nous montre comment, pour apprécier le degré d'une luxation intra-pelvienne de la tête fémorale, il faut, sans se laisser impressionner par le degré d'enfoncement des fragments inférieurs, préciser la situation de la tête par rapport à l'auvent iliaque.



Fig. 2.

La largeur de cet auvent mériterait également d'être indiquée dans les observations pour deux raisons : plus il est large et plus la tête, si elle en a franchi l'arête interne, aura de difficultés à réintégrer sa place, mais aussi, cette réduction obtenue, moins elle aura de chances de se reluxer. On aurait ainsi la possibilité de comparer, sur des données précises, les résultats obtenus suivant l'importance des lésions.

Pour estimer le degré d'enfoncement de la tête il est nécessaire d'avoir une radiographie de tout le bassin en position symétrique, c'est-à-dire pointe du coccyx au niveau de la symphyse et de mesurer en centimètres cet enfoncement. Une vue stéréoscopique, si facile à prendre, et cependant si difficile à obtenir, complétera utilement cette radiographie plane. Elle suppléera à l'impossibilité où l'on est, chez ces grands blessés, d'obtenir une image de profil.

Il est utile également de mesurer le degré d'ascension de la tête puisqu'il représente la hauteur de l'obstacle (bord interne du fragment iliaque) que la tête devra contourner pour reprendre sa position. Il est

bon d'indiquer aussi si l'interligne articulaire est élargi ou si la tête a conservé un contact normal avec le cotyle entoncé.

Une double traction, longitudinale et transversale, constitue, dans les cas difficiles, la technique la plus souple puisqu'elle permet de doser son action dans le sens le plus favorable. Mais dans les cas ordinaires, une simple traction oblique suivant la direction même du col est suffisante. Tout le monde semble d'accord à l'heure actuelle pour recourir à une traction directe sur l'os, soit par un fil circonscrivant le grand trochanter (Mocquot, Bréchot), un vissage du col (Leveuf) ou une broche antéro-postérieure sous-trochantérienne. Dans le cas de Gandy, la fracture de la crête iliaque aurait rendu douloureux à supporter le plâtre qui sert à fixer l'appareil de Leveuf. La simple broche de Kirschner, que possède actuellement tout arsenal chirurgical, est facile à placer, sous simple anesthésie locale. Je n'ai pas trouvé que l'enfoncement du grand trochanter la rendît difficile à mettre et, d'ailleurs, un repère pourrait être placé sous écran.

La traction doit être forte : 5 kilogrammes (Gandy), 7 (Fredet), 8 (Cadenat). Elle ne donne souvent la réduction qu'après plusieurs jours et un contrôle radiologique est nécessaire. Lorsque, sous écran, on constate que le déplacement n'a pas tendance à se reproduire même si l'on enlève les poids, la traction peut être supprimée, cela demande quatre à cinq semaines après quoi la mobilisation peut être commencée dans le lit. Le lever ne sera autorisé que deux à trois mois après l'accident, délai variable suivant les dimensions de l'auvent cotyloïdien, l'importance du déplacement de la tête fémorale, l'âge et le poids du blessé.

Tels sont les enseignements que nous pouvons tirer de ces observations et je vous propose de remercier M. Gandy d'avoir contribué par son observation à les préciser.

Sept observations de fractures de la cavité cotyloïde,

par M. **J.-P. Grinda** (de Nice).

Rapport de M. F. M. Cadenat.

J'avais rédigé le rapport précédent lorsque j'ai reçu du Dr Grinda, chirurgien adjoint des Hôpitaux de Nice cet important travail sur 7 observations.

Un simple coup d'œil sur les très suggestives photographies qui nous ont été adressées vous montrera les excellents résultats obtenus dans 6 de ces cas, suivis à longue échéance. Mais M. Grinda voudra bien m'excuser de ne retenir que les observations qui ont trait à des fractures

avec enfoncement de la tête fémorale. Elles sont au nombre de 4 dont je vous fais passer les radiographies. Les voici résumées.

Obs. II. — Mart... (Louis), vingt-six ans. *Fracture de la cavité cotyloïde avec déplacement intra-pelvien de la tête fémorale.*

31 octobre 1935. Blessures multiples. Plaies superficielles et contusions multiples. Fracture par enfoncement de la cavité cotyloïde gauche, avec projection intra-pelvienne d'un fragment cotyloïdien et déplacement de la tête fémorale. Fracture parcellaire de la tubérosité ischiatique.

10 novembre 1935. Dès son arrivée dans le service, rachi-anesthésie. Réduction sous extension mécanique forcée, en tirant sur les deux membres inférieurs en abduction à 45 degrés. Réduction du fragment cotyloïdien par toucher rectal. Crépitation nettement perçue. Etrier et broche sus-condylienne, et extension continue sur les deux membres en abduction pour maintenir la réduction.

12 novembre 1935. La tête est en bonne place. Réduction partielle du fragment cotyloïdien intra-pelvien.

10 décembre 1935. Ablation de la broche. Traction à la colle de zinc.

10 février 1936. Ablation de la traction.

1er avril 1936. Quitte le service. Marche aisée sans claudication.

7 juin 1938 (deux ans et demi après). Séquelles minimes. Le blessé a repris son métier de cultivateur. Pas d'impotence fonctionnelle. La hanche est indolore. Pas de sensibilité aux changements de temps, légère sensibilité au froid.

A la radiographie, réduction de la tête maintenue. Gros cal exubérant intra-pelvien, mais cavité cotyloïde parfaitement reconstituée.

Obs. IV. — Mull... (Marthe), trente-trois ans. *Fracture du bassin double verticale antérieure avec enfoncement de la cavité cotyloide droite et* déplacement intrapelvien de la tête du fémur.

22 juillet 1936. Accident d'automobile à Saint-Raphaël. Blessures multiples. Fracture double verticale antérieure du bassin avec (*à gauche*), fracture de la branche horizontale et de la branche ascendante du pubis et (*à droite*), fracture de la branche ischio-pubienne et fracture par enfoncement de la cavité cotyloïde avec déplacement intra-pelvien de la tête fémorale (Radio 1).

25 juillet 1936. Après transport à Nice, rachi, broche transcondylienne, extension continue *à droite* de 15 kilogrammes ; *à gauche*, de 10 kilogrammes sur deux attelles de Braune. Pieds du lit surélevés de 50 centimètres.

28 juillet 1936. *A droite*, la réduction de la tête est parfaite. Par contre, il subsiste un léger déplacement en dedans des fragments cotyloïdiens. *A gauche*, la traction est insuffisante pour équilibrer la traction droite, ce qui provoque un abaissement du bassin de ce côté.

29 juillet 1936. Réduction digitale par toucher rectal. Crépitation osseuse nettement perçue.

11 août 1936. Réduction maintenue. Blessée, très maigre, indocile. Etat général médiocre. Plaies multiples.

14 août 1936. Extension de 10 kilogrammes *à droite*, extension de 6 kilogrammes *à gauche* (pieds du lit surélevés à 30 centimètres).

11 septembre 1936 *A droite*, léger déplacement secondaire de la tête en dedans, par insuffisance de la traction. *A gauche*, bonne réduction de l'arc antérieur.

21 septembre 1936. Ablation de la colle de zinc *gauche*.

24 octobre 1936. Ablation de la colle de zinc *droite*. Lever et marche.

18 novembre 1936. Marche aisée sans canne. Atrophie musculaire au

milieu du mollet, à 12 centimètres de la rotule : 1 centimètre ; au niveau de la cuisse, à 14 centimètres au-dessus de la rotule : 2 centimètres. Léger raccourcissement, à peine appréciable, inférieur à 1 centimètre. Les mouvements extrêmes de la hanche *droite* sont seuls limités. Flexion à 45 degrés. Extension normale. Abduction égale, mais limitée des deux côtés.

4 décembre 1936. *A droite, cal* cotyloïdien irrégulier, mais bien calcifié ; léger déplacement en dedans de la tête du fémur. *A gauche*, consolidation en bonne place des deux fractures pubienne et ischiatique de l'arc antérieur.

10 décembre 1936. Quitte le service.

4 janvier 1937. Résultats éloignés (par lettre). Marche sans difficultés. A repris sa profession (employée de banque).

20 mai 1938. Deux ans après, résultat maintenu. Excellente récupération fonctionnelle.

En résumé, fracture double verticale antérieure du bassin, avec enfoncement de la cavité cotyloïde droite et déplacement intra-pelvien de la tête fémorale. Extension continue bilatérale. Bon résultat fonctionnel.

Obs. V. — P... (Humbert), cinquante-six ans. *Fracture par enfoncement de la cavité cotyloïde droite avec déplacement intra-pelvien de la tête et des fragments cotyloïdiens. Fractures associées de la branche horizontale du pubis et de la branche ascendante de l'ischion.*

20 juin 1937. Accident d'automobile. Blessures multiples. Plaies et contusions multiples (cuir chevelu, coude droit, jambe gauche). Fracture du bassin interrompu à droite : 1° au niveau de la cavité cotyloïde en arrière; 2° au niveau du trou obturateur en avant (Radio 1).

22 juin 1937. Rachi. Broche sus-condylienne, à droite. Colle de zinc à gauche. Traction de 10 kilogrammes en abduction à 50 centimètres, puis à 30 centimètres.

2 juillet 1937. Réduction du déplacement intra-pelvien (Radio 2).

25 août 1937. Ablation de la broche sus-condylienne.

15 octobre 1937. Sortie du service. Récupération fonctionnelle en très bonne voie.

4 janvier 1938. — Consolidation et reprise du travail avec séquelles minimes.

7 juin 1938 (un an après). A repris ses occupations. Marche sans aucune fatigue plusieurs kilomètres par jour. Seule subsiste une légère gêne à la montée et à la descente des escaliers. Pas de sensibilité au froid, mais sensibilité aux changements de temps.

A l'examen : La marche est aisée, sans canne, ni claudication. La station unipédale est égale des deux côtés. L'accroupissement est égal des deux côtés. Pas de raccourcissement. Pas d'atrophie musculaire, ni à la cuisse, ni à la jambe. Les mouvements passifs de flexion de la jambe sur le bassin sont normaux ; les mouvements actifs sont limités de 10 degrés. L'abduction passive est égale des deux côtés ; l'abduction active est diminuée de cinq degrés. Les mouvements d'extension et d'abduction sont normaux. La hanche est libre, pas de craquements articulaires. En résumé, récupération fonctionnelle presque intégrale.

En résumé, fracture de la cavité cotyloïde avec déplacement intra-pelvien associé à des fractures de la branche horizontale du pubis et de la branche ascendante de l'ischion. Six mois après, consolidation avec séquelles minimes.

Obs. VI. — Four... (Henri), quarante et un ans. *Fracture isolée de la cavité cotyloïde avec déplacement intra-pelvien de la tête fémorale.*

25 août 1937. Accident d'automobile. Blessures multiples. Fracture par

enfoncement de la cavité cotyloïde droite et déplacement intra-pelvien de la tête du fémur (Radio I). Plaies multiples de la face, et de l'avant-bras gauche avec vaste lésion musculaire. Plaie articulaire du genou gauche. Contusions, éraflures multiples.

26 août 1937. Rachi-anesthésie, broche sus-condylienne du côté droit et extension continue. Du côté gauche, extension continue à la colle de zinc.

4 septembre 1937. Réduction parfaite de la tête fémorale et des fragments cotyloïdiens (Radio II).

4 novembre 1937. Ablation de la broche et mobilisation du genou.

9 novembre 1937. Fracture du cotyle bien consolidée. Réduction de la tête fémorale maintenue.

23 novembre 1937. Marche très bien avec une canne.

4 décembre 1937. Sortie du Service.

16 février 1938. Le blessé se plaint de fatigabilité rapide, de sensibilité au froid et aux changements de temps.

En résumé, la hanche est libre et seuls, les mouvements extrêmes sont encore légèrement limités.



25 février 1938. Consolidation des blessures.

7 juin 1938. (Dix mois après l'accident.) Récupération fonctionnelle complète. Aucune claudication. Hanche complètement libre. Plus d'atrophie musculaire.

En résumé, fracture isolée de la cavité cotyloïde, avec enfoncement intra-pelvien de la tête du fémur, consolidée six mois après, avec persistance de séquelles minimes, susceptibles de s'améliorer dans l'avenir par récupération fonctionnelle (obtenue le 7 juin 1938).

De ces quatre observations, deux surtout (obs. II et IV) sont intéressantes, car elles s'accompagnent d'un gros déplacement. Dans les deux autres (obs. V et VI), il existe un léger enfoncement de la tête, mais celle-ci n'a pas abandonné l'auvent cotyloïdien ; elles étaient faciles à réduire. Au contraire, l'observation II s'accompagne d'un véritable éclatement cotyloïdien et l'observation IV d'un enfoncement de la tête de 2 cent. 5.

Or, dans ces deux cas, M. Grinda a obtenu, dit-il, une excellente réduction par le même traitement qu'il avait appliqué aux autres fracturés, c'est-à-dire une traction bilatérale des deux membres inférieurs en flexion, abduction, sur attelles de Braune.

« Cette traction bilatérale, a été efficace pour équilibrer le bassin

rompu : 1° au niveau de la cavité cotyloïde ; 2° au niveau de l'arc antérieur du bassin, soit du même côté (P..., obs. V), soit du côté opposé (Mull..., obs. IV).

« Dans tous ces cas, la réduction immédiate de la tête fémorale a été aisée sous rachi-anesthésie et traction puissante dans l'axe du col.

« La réduction de la tête fémorale n'a pas entraîné celle des fragments cotyloïdiens déplacés dans le pelvis. Ceux-ci ont été partiellement réduits par toucher rectal.

« Il en est résulté un cal exubérant intra-pelvien (Mar..., obs. II), mais avec reconstitution exacte de la cavité cotyloïde et sans conséquences fonctionnelles.

« La contention a été assurée par une traction moins forte : 10 kilogrammes à 30 centimètres et surveillée par des radiographies systématiques toutes les trois semaines.

« Dans tous ces cas, la mobilisation de la hanche a été faite dès les premiers jours, l'extension continue prolongée pendant huit à dix semaines et la marche n'a été autorisée qu'au troisième mois après avoir vérifié à la radiographie la consolidation de la cavité cotyloïde.

Tous ces blessés ont été « consolidés » au sens juridique du mot, au sixième mois.

« Dans un seul cas (Mull..., obs. IV), chez une blessée atteinte de fracture double verticale antérieure du bassin associée à des plaies multiples, un léger déplacement secondaire s'est produit au deuxième mois par traction insuffisante du côté blessé. En définitive, le résultat fonctionnel a été excellent et la consolidation cotyloïdienne parfaite bien qu'il subsiste un léger déplacement en dedans de la tête fémorale. »

Cette observation IV est, à mon avis, la plus instructive, car elle est un échec de la méthode de traction en flexion et abduction qu'a conseillée Bohler et qui réussit le plus souvent, comme en font foi les autres observations. Dans ce cas, le déplacement, qui avait été presque complètement corrigé, s'est reproduit et une traction directe en dehors eût été nécessaire. Ce fait vient à l'appui des conclusions de mon précédent rapport.

Mais, félicitons M. Grinda des résultats excellents obtenus chez les 6 autres blessés et, principalement, dans l'observation II, où les dégâts étaient vraiment considérables.

M. **Jacques Leveuf :** Dans les fractures du cotyle avec pénétration intra-pelvienne de la tête fémorale, il n'y a pas de luxation, au sens propre du terme. Toujours, la tête garde le contact avec les fragments cotyloïdiens qu'elle a repoussés dans la cavité pelvienne. M. Cadenat a donc raison de rejeter le terme de luxation, d'autant que, dans le cas de M. Gandy, la pénétration intra-pelvienne de la tête est discutable. C'est plutôt une fracture du quadrant antéro-inférieur du bassin qu'une fracture du cotyle.

M. **Cadenat :** Qu'il n'existe jamais de véritable luxation intra-pelvienne de la tête fémorale (sauf dans le cas où celle-ci défonce le cotyle comme on crève un cerceau de papier), je suis absolument d'accord avec Leveuf sur ce point. Mais, dans le cas particulier, la

tête fémorale, malgré l'aspect radiologique, n'a même pas accompagné la partie inférieure du cotyle dans son déplacement en dedans. Elle est restée sous la partie iliaque du cotyle, et l'impression qu'on a de la voir déborder en dedans la branche horizontale du pubis tient, en grande partie, à l'incidence sous laquelle a été prise la radiographie. Je n'en veux pour preuve que la seconde radiographie (après embrochage), qui semble montrer une réduction de cette luxation : or, la tête est sensiblement à la même place, sous l'auvent cotyloïdien ; la partie ischiatique du bassin qui était fracturée paraît s'être réduite et, cependant, l'interligne articulaire reste aussi large que sur la radiographie précédente. On ne réduit d'ailleurs jamais complètement cet enfoncement du bassin et c'est très regrettable, surtout chez la femme. Je crois donc que les images sont déformées du fait que les radiographies ne sont pas prises sous la même incidence : sur l'une, le coccyx est à droite de la symphyse, sur l'autre, il est à gauche. Ce qui ne veut pas dire que M. Gandy n'ait pas bien fait de placer une traction en abduction, car il a ainsi évité un glissement secondaire de la tête fémorale. Mais le fait à retenir est la nécessité de bien centrer les images : pointe du coccyx sur symphyse pubienne et de compléter, au besoin, par une vue stéréoscopique, si facile à réaliser et si souvent négligée.

M. **Basset** : A mon tour, je félicite Cadenat de ne pas avoir accepté, pour son compte, le terme de luxation pelvienne de la tête fémorale. que comporte le titre de l'observation de M. Gandy.

Dans aucune des radiographies que nous venons de voir, la tête fémorale n'a entièrement abandonné le cotyle, il n'y a donc pas luxation, mais, simplement, déplacement en dedans plus ou moins accentué.

Il n'y a luxation vraie dans le pelvis que lorsque la tête fémorale a passé entièrement dans le bassin à travers la brèche du cotyle, les bords de cette brèche entourant le col fémoral.

Cadenat, d'autre part, a eu raison de dire qu'il fallait, dans l'appréciation du déplacement primitif et de la réduction obtenue, se méfier des illusions que peuvent donner des radiographies dans lesquelles le bassin n'est pas vu exactement de face.

COMMUNICATIONS

Opération de Coffey dans l'exstrophie vésicale,

par M. **Marcel Fèvre.**

L'exstrophie vésicale est vraiment une des malformations les plus odieuses que rencontre le chirurgien. Or, il faut bien avouer que les différentes techniques proposées pour traiter cette malformation ne donnent que des succès inconstants ou des résultats incomplets.

Parmi ces techniques, l'opération de Coffey (implantation des uretères dans l'intestin) a donné lieu à de nombreuses publications à l'étranger. Les cas français d'opération de Coffey pour exstrophie vésicale se comptent et n'ont guère donné lieu à l'exposé de leurs résultats. Cependant, le professeur Ombrédanne a présenté, en janvier 1935, à la Société de Pédiatrie, une fillette chez laquelle il avait obtenu un fort beau résultat.

Personnellement, dans le service de notre maître le professeur Ombrédanne, nous avons entrepris chez 5 enfants la cure de l'exstrophie vésicale par le procédé de Coffey, troisième manière (ouverture secondaire urétéro-sigmoïdienne sous l'action d'un fil transfixant fortement serré). Seuls, trois de nos cas ayant subi les deux implantations urétérales méritent d'entrer dans une statistique générale. Sur ces 3 cas, nous avons obtenu deux succès opératoires, et un décès lors de l'implantation du second uretère chez un de nos opérés. Les résultats obtenus chez nos deux malades survivants sont encore relativement récents (deux ans et demi, neuf mois). Si les parents et les enfants sont très heureux du résultat, il n'en reste pas moins que ces deux enfants ont présenté, par intermittence, des signes d'infection urinaire.

Quant à notre quatrième malade, il n'a subi encore que la première implantation urétérale, avec succès d'ailleurs. Mais son observation, bien qu'incomplète, nous permettra quelques réflexions. Notre cinquième opéré n'a subi également que la première implantation, avec succès.

Le but de notre communication est de fixer, d'après notre expérience encore courte, la place que l'opération de Coffey peut occuper dans l'arsenal des thérapeutiques chirurgicales dirigées contre l'exstrophie vésicale. Nous ne pouvons évidemment que poser un jalon sur lequel nous baserons nos décisions futures, quitte à modifier ultérieurement nos indications ou nos techniques.

Avant de discuter l'opération de Coffey, telle que nous l'avons pratiquée, exposons d'abord nos observations :

Observation I. — *Implantation en deux temps des uretères dans l'intestin. Cystectomie muqueuse. Résultat deux ans et demi après la deuxième implantation urétérale.*

« L'enfant L... (Yvonne), sept ans et demi, entre aux « Enfants-Malades » pour exstrophie vésicale, la vessie extériorisée formant une tumeur rouge, suintante, sensible, d'où l'urine s'écoule continuellement. Les parents refusent toute intervention grave et nous tentons un procédé avec plastie cutanée le 25 avril 1934 : « Opérateurs Fèvre et Pichon : 1° Réfection d'une paroi vésicale antérieure par plastie cutanée, un lambeau quadrangulaire pris sur le ventre étant rabattu devant la vessie et suturé à la peau avivée qui entoure la zone muqueuse. Ce lambeau n'a pu être libéré qu'avec de grandes précautions car au-dessus de la zone vésicale la peau, très mince, est immédiatement doublée par le péritoine. Les points de suture sont noués à l'intérieur de la future vessie. Cette suture est difficile en bas où les fils déchirent dans une zone cutanéo-muqueuse mince et aplasique ; 2° Dissection en haut des muscles grands droits, très éloignés, et en bas des formations aponévrotiques et ligamenteuses qu'on trouve au-dessus du pubis. Ces plans sont difficilement rapprochés et la tension est forte sur les sutures ; 3° Rapprochement cutané de doublement, et suture aux crins sur la peau. Sonde vésicale ».

Cette tentative opératoire fut suivie d'un échec complet : le lambeau profond se sphacéla et l'enfant sortit de l'hôpital sans amélioration appréciable.

Devant cet insuccès les parents décident, un an plus tard, de laisser tenter une cure opératoire suivant la technique de Coffey.

Première intervention d'implantation urétérale le 3 *mai* 1935 *à l'âge de huit ans :* Deux sondes sont placées dans les uretères avant l'opération (Opérateurs : Fèvre et Bertrand). Incision médiane sus-vésicale. Le côlon pelvien est bien mobilisable. Incision du péritoine en regard de l'uretère droit. Ce péritoine est décollé latéralement en gardant soigneusement le tissu celluleux périurétéral. On passe sous l'uretère (après avoir enlevé la sonde) deux fils de lin avec le passe-fil de Deschamp. Section de l'uretère entre ces deux ligatures et libération du conduit sur 10 centimètres. On incise une bandelette du côlon sigmoïde, qu'on décolle entre musculeuse et muqueuse. Enfouissement de l'extrémité de l'uretère. Passage d'un fil de lin qui traverse la paroi de l'uretère et la muqueuse rectale, qu'on serre très fortement. Surjet d'enfouissement de l'uretère sur 7 à 8 centimètres. On termine en suturant devant le côlon sigmoïde le feuillet péritonéal externe du péritoine postérieur qui recouvrait l'uretère. La paroi est refaite en un plan total aux catguts chromés, par points en U, et la peau est suturée aux crins ».

Les suites opératoires furent agitées. Le deuxième jour, l'abdomen restant souple, la température bondissait à 40°. Une fièvre oscillante s'installa durant huit jours, s'accompagnant de diarrhée fétide. Le dixième jour l'enfant était apyrétique, et le onzième jour des urines franches, bien que souillées, étaient émises par l'anus. Au douzième jour l'absorption de bleu de méthylène permettait d'observer quatre éliminations liquides contenant du bleu. Dans la suite l'enfant présenta en moyenne 3 selles liquides chaque matin, une seule émission d'urine le soir, exceptionnellement une émission la nuit. Cet état stable dura jusqu'à la deuxième opération.

Deuxième implantation urétérale le 22 *novembre* 1935 (Opérateurs : Fèvre et Petit) : « Sonde dans l'uretère gauche avant l'intervention. Incision médiane sus-vésicale. L'uretère droit paraît considérablement dilaté, de calibre triple par rapport à l'uretère non opéré. Incision péritonéale à quelque distance de l'uretère gauche, pour laisser avec cet uretère une gangue de tissu celluleux. 10 centimètres au-dessus de l'uretère déjà implanté on prépare sur l'autre face du sigmoïde (sur la bandelette), entre musculeuse et muqueuse, une loge de 7 à 8 centimètres de long pour

l'uretère gauche. Section de l'uretère entre deux ligatures. Iodage des extrémités. On couche l'uretère sur son lit. Surjet partiel de recouvrement. On serre très fortement un fil de lin transfixiant largement, sur 1 centimètre de longueur, les muqueuses urétérale et rectale (impression de vacuité de l'aiguille dans les deux cavités). On achève le surjet, et fait un second petit surjet de protection. L'uretère tendant à se couder à la pénétration dans le sigmoïde qui se relève, on fixe le côlon sigmoïde au péritoine pariétal externe, en recouvrant la zone opératoire d'un plan péritonéal emprunté au péritoine postérieur de la brèche pré-urétérale. Fermeture péritonéale et pariétale. Petit drain sous-péritonéal enlevé rapidement ».

Les suites opératoires furent simples après ce second temps.

Cystectomie sous-muqueuse le 28 *août* 1936 (Fèvre, Delinotte) : « Etant donné la difficulté prévue pour trouver les éléments pariétaux autres que la peau, on enlève la seule muqueuse vésicale, en partie transformée en peau, en partie restée muqueuse et suintante. On détache la muqueuse de la paroi musculeuse, qui saigne en nappe. Le péritoine a cependant été ouvert sur quelques millimètres à la partie supérieure de la plaie. Rapprochement, en forçant, de deux bandes fibro-musculaires ou plutôt fibreuses, difficilement trouvées. Suture cutanée ».

Les suites opératoires furent excellentes au point de vue général. Mais localement les lambeaux cutanés de couverture se sphacélèrent en partie et désunirent. La cicatrisation fut donc longue. Cependant plus d'un mois après l'opération l'enfant présenta de grandes oscillations de température et des douleurs lombaires plus vives à droite. Il s'agissait, selon toute vraisemblance d'une poussée de pyélonéphrite.

Le résultat fonctionnel au point de vue continence est le suivant : l'enfant garde ses urines. Elle va à la selle huit à dix fois par jour, émettant des urines souillées, ou mélangées de matières, jamais de matières sans urine.

L'urée sanguine de la petite malade s'est maintenue aux examens entre 0,140 et 0,50, même en périodes post-opératoires. Elle a atteint un maximum de 0,53 lors de la poussée de pyélonéphrite observée quelque temps après la cystectomie. Le dernier examen, en septembre 1936, indiquait seulement un taux de 0,36.

L'enfant a été revue le 5 *octobre* 1938, soit *près de trois ans après la deuxième implantation urétérale.* Elle est en parfait état général, rose, vive, engraissée. Elle fréquente l'école, criterium de vie normale pour cet enfant et leurs parents. L'enfant durant près de deux ans s'est plainte quelquefois du rein droit, et la mère lui donnait alors de l'urotropine. *Depuis un an, ces crises, qui avaient été se raréfiant, ont totalement disparu* et l'enfant n'a plus présenté de signes de pyélonéphrite.

Obs. II. — F... (Marcel), six ans. *Exstrophie vésicale typique, pas d'ombilic.*

L'enfant, dont l'état intellectuel paraît moyennement développé, ne va pas à l'école, reste cloîtré à la maison, ne fait que quelques pas. Il est dans un perpétuel milieu liquide, faisant sous lui non seulement ses urines, mais ses matières, car il n'a jamais pris l'habitude d'aller sur le pot ou aux cabinets. Mais il ne s'agit nullement d'incontinence du sphincter anal, car l'éducation de l'enfant s'est faite très rapidement à l'Hôpital, avant toute décision opératoire.

Première intervention. Implantation de l'uretère droit le 7 janvier 1937 (Opérateurs : Fèvre, Piel). Médiane basse jusqu'à la hauteur de la vessie ; jusqu'à ce niveau existe une volumineuse ligne blanche, saillante, qui,

incisée en son milieu, permit en fin d'opération une réfection pariétale correcte. Vers la vessie la paroi devient aplasique.

Les uretères avaient été repérés sur sondes. Le droit est dégagé avec son tissu cellulaire, sur son flanc droit, sur 7 à 8 centimètres de long. Sur une bandelette du sigmoïde incision et préparation du lit de l'uretère en refoulant la muqueuse. Section de l'uretère entre deux ligatures, près de la vessie. Enfouissement de l'uretère dans les deux extrémités de ce tunnel, par surjet partiel au fil de lin. Puis passage d'un gros fil de lin de transfixion, très serré, entre rectum et uretère. Fermeture de la gouttière en face de ce segment, quelques points d'enfouissement forment un second plan incomplet. Fermeture de la brèche péritonéale pré-urétérale, sauf en haut où l'on suture le péritoine externe sur le sigmoïde. Fermeture pariétale aux crins. Crins sur la peau ».

Dans les suites opératoires la température, au quatrième jour fit une flèche à 41°, puis oscilla entre 39° et 40° jusqu'au dixième jour, moment auquel elle redevint normale. L'enfant présentait des selles liquides dont certaines contenaient un peu de sang. Ultérieurement l'enfant allait à la selle régulièrement, cinq à six fois par jour (urines sales et selles mélangées).

L'urée sanguine du malade avait présenté lors de divers examens un maximum de 0 gr. 55, un minimum de 0 gr. 18 ; elle était en général à 0 gr. 30.

Deuxième intervention : Implantation de l'uretère gauche le 22 juin 1937 (Fèvre) : Médiane. Paroi faible, surtout en bas. *Adhérences* de l'épiploon et du grêle sur le côlon sigmoïde et devant l'uretère gauche. Pour libérer ce dernier on doit traverser des masses couenneuses et fibreuses. L'uretère droit, le premier implanté ne paraît pas anormalement dilaté. Lors de la libération de l'uretère gauche survient un petit suintement hémorragique, en nappe, qui s'arrête. Préparation difficile du lit du côlon sigmoïde dont les couches se séparent mal. Enfouissement partiel de l'uretère. Transfixion urétéro-sigmoïdienne au fil de lin. Fermeture en regard de l'implantation de la brèche pariétale sigmoïdienne. Nouveau plan sigmoïdien. Péritonisation avec la lèvre externe de l'incision péritonéale postérieure. Paroi : crins dans les muscles (mauvaise paroi), crins sur la peau ».

Les suites opératoires furent normales le premier jour, mais le décès survint, par une sorte de syncope, au bout de quarante-huit heures. L'autopsie permit de constater l'existence de sang dans la fosse iliaque droite (un verre) et de pus franc, sans odeur, dans la fosse iliaque gauche, et remontant dans le sillon colo-pariétal gauche, presque sous la rate. Il ne s'agissait pas d'urine, mais de pus. Les sutures étaient intactes. Le cul-de-sac de Douglas était cloisonné, occupé par une masse lardacée qui, à la coupe, donnait une impression presque caséeuse. L'épiploon séparait le sang du pus. Peut-être était-ce cet épiploon qui avait saigné en nappe. L'uretère droit était un peu plus dilaté que le gauche, mais les deux reins étaient en état apparent normal, sans dilatation des bassinets et des calices. Il existait un peu de congestion pulmonaire des bases. Du sang fut prélevé dans l'oreillette gauche, et dans ce sang (recueilli *post mortem*, ce qui doit supprimer la valeur de l'examen), le taux de l'urée atteignait 2 gr. 54).

Obs. III. — D... (J.), six ans et demi, *présente une exstrophie vésicale typique. La cicatrice ombilicale n'existe pas.*

Première intervention : Transplantation de l'uretère droit, le 2 février 1937 (opérateurs : Fèvre, Leuret, Duthoit). Incision médiane. Il existe bien deux uretères (un seul d'entre eux avait pu être cathétérisé avant

l'intervention). Le côlon sigmoïde est libre. Incision péritonéale et libération de l'uretère droit. Préparation du lit sigmoïdien. Section de l'uretère entre deux ligatures au fil de lin et abandon du bout distal. Transfixion de la muqueuse urétérale et de la muqueuse rectale par un gros fil de lin. Terminaison de l'enfouissement intra-pariétal dans le sigmoïde. Fermeture partielle du péritoine préurétéral et couverture sigmoïdienne avec le feuillet externe de ce péritoine. Fermeture pariétale en un plan. »

Les suites opératoires furent extrêmement simples, la température n'ayant pas dépassé 38°5. L'enfant présenta quatre selles diarrhéïques le septième jour, mais l'ouverture large ne parut se faire que le dixième jour. A partir de ce moment, l'enfant présenta cinq à six selles par jour.

Le 8 juin 1937, un crin pariétal ayant déterminé un petit abcès fut enlevé.

Deuxième intervention, le 2 juillet 1937 (opérateur, Fèvre) : Incision médiane. Pas d'adhérences. Sigmoïde libre. L'uretère droit, déjà transplanté, semble légèrement dilaté. Libération de l'uretère gauche. Section entre deux ligatures, à la soie, après préparation pariétale du côlon sigmoïde (gouttière de 8 à 10 centimètres entre musculeuse et muqueuse). Enfouissement partiel de l'uretère sous un surjet. Perforation urétéro-rectale, celle-ci transfixiant une petite sonde intra-rectale avec un gros fil de lin. Enfouissement du segment urétéral correspondant, puis deuxième plan sur le sigmoïde, troisième plan ramenant la lèvre externe du péritoine devant le sigmoïde. Assez bonne fermeture pariétale, aux crins, sauf en bas au-dessous de la vessie où les plans sont peu résistants. »

Les suites opératoires furent troublées par deux montées de température, l'une à 39°8 le cinquième jour, l'autre à 39°4 le huitième jour. C'est à ce moment que des filets de sang furent remarqués dans les urines et que l'ouverture du second uretère sembla s'effectuer.

Le 12 septembre 1937, on dut enlever sous chlorure d'éthyle six crins pariétaux qui causaient de la suppuration. L'enfant à ce moment était en bonne santé apparente. Les examens de l'urée sanguine chez ce malade donnèrent des chiffres variant entre 0,35 et 0,50, le chiffre moyen restant à 0,35 après les interventions.

Nous avons eu à plusieurs reprises des nouvelles de cet enfant. Six mois après la seconde inflammation urétérale, l'enfant a présenté, nous dit la mère, une crise de fonctionnement rénal avec température à 39°5. Cette crise vraisemblable de pyélonéphrite a guéri et ne s'est pas reproduite. Le 1er mars 1938, soit neuf mois après la deuxième transplantation, la mère nous écrit que l'enfant va aussi bien que possible, reprend de la mine, mange un peu mieux, est dehors du matin au soir. Un gentil mot de l'enfant accompagne celui de la mère.

Obs. IV. — *Malade en cours de traitement, seul le premier temps ayant été exécuté.*

G... F..., cinq ans, présente une exstrophie vésicale typique. Son rein droit élimine 20 gr. 75 d'urée au litre, son rein gauche 31 gr. 30.

Intervention : transplantation de l'uretère droit, le 12 juin 1937 (opérateur Fèvre) : « Tous les temps furent assez difficiles, à cause vraisemblablement de l'âge de l'enfant. Incision médiane sus-vésicale. Dissection de l'uretère droit avec son tissu celluleux, et section de son extrémité juxta-vésicale entre deux ligatures à la soie. Préparation du côlon sigmoïde. Le clivage est difficile entre musculeuse et muqueuse. Mise en place de l'uretère dans le lit sigmoïdien et surjet partiel. Transfixion de l'extrémité distale de l'uretère d'un côté, de la muqueuse rectale et d'une grosse sonde intra-rectale de l'autre. La soie utilisée pour cette transfixion, trop volumineuse et trop serrée, parut déchirer l'uretère et la sonde rectale. Enfouissement de l'extrémité distale de l'uretère. Deuxième plan

d'enfouissement sigmoïdien par points séparés. Troisième plan de couverture avec la tranche interne du péritoine préurétéral. Fermeture pariétale aux crins. »

Les suites opératoires furent troublées par une période fébrile, avec trois poussées de température dépassant 40° les deuxième, quatrième et sixième jours. A partir du neuvième jour l'enfant présentait 4 à 6 selles liquides par jour. Lors de son passage récent dans le service, ce fonctionnement régulier continuait sans incident. L'urée sanguine, de 0,30 avant l'intervention n'atteignait que 0 gr. 28 quelques semaines plus tard.

L'enfant vient de revenir tout récemment dans le service, en mai et juin 1938, mais il fit successivement les oreillons, la varicelle, la rougeole et nous avons dû le renvoyer en convalescence avant de pouvoir faire la seconde intervention.

En résumé, notre statistique intégrale d'exstrophies vésicales traitées par la méthode de Coffey s'élève à 5 cas. Deux de ceux-ci sont encore en cours de traitement, seul le premier temps ayant été effectué. Nous avons néanmoins tenu à rapporter l'un de ceux-ci, car il concerne un enfant de cinq ans et, à cet âge, nous avons eu des difficultés opératoires beaucoup plus sérieuses que chez nos autres opérés, âgés respectivement de six ans et demi, six ans et demi et huit ans. Nous pensons donc qu'en principe, il faut, autant que possible, ne pas commencer ces implantations urétérales avant l'âge de six ans.

L'intervention, au premier temps, a toujours été suivie de succès : cinq transplantations, cinq ouvertures manifestes, cinq survies.

Seuls trois de nos malades ont subi la seconde transplantation et c'est lors de ce second temps que nous avons perdu notre second opéré. La cause de ce décès, survenu subitement quarante-huit heures après l'opération, reste discutable. Les sutures étaient intactes, mais il existait une petite hémorragie intra-abdominale et, surtout, une suppuration intra-péritonéale. Il semble que cette infection tenait au fait de la traversée d'adhérences septiques (épiploon adhérent, couenne lardacée inflammatoire autour du rectum) consécutives à la première intervention. Bien que nous ayons séparé, par principe, nos opérations par six mois d'intervalle, il est certain que, dans le cas présent, nous sommes réintervenus dans un foyer inflammatoire trop précocement. Nous nous demandons si, à l'avenir, nous ne séparerons pas les deux interventions par un espace de temps de neuf à douze mois.

Dans nos opérations, nous avons suivi la technique de Coffey déterminant l'ouverture uretéro-sigmoïdienne par nécrose, sous l'action d'un fil transfixiant solidement serré. C'est la technique de Coffey troisième manière, selon la majorité des auteurs du moins, car nous avons pu voir des variations de dénomination lors de nos études bibliographiques.

Nous avons deux fois transfixé une sonde intra-rectale par le point transurétéro-sigmoïdien. Si on utilise cette variante, il faut employer une sonde rectale assez petite et élastique. Cette petite complication opératoire est peut-être, d'ailleurs, plus satisfaisante pour l'esprit qu'utile.

Dans la technique utilisée, un petit détail mérite, semble-t-il, d'être précisé : après l'enfouissement de l'uretère, nous avons recouvert le sigmoïde avec un des feuillets péritonéaux résultant de l'incision du péritoine pariétal postérieur, incisé en regard de l'uretère au début de l'opération. Cette manœuvre nous a semblé avoir un double intérêt : 1° elle assure un revêtement péritonéal sur la suture litigieuse ; 2° elle permet de fixer partiellement le sigmoïde et d'éviter, dans une certaine mesure, la coudure de l'uretère qui pourrait résulter de ses déplacements.

Naturellement, l'utilisation du péritoine pariétal postérieur dans ce but ne doit pas empêcher de fermer la brèche péritonéale à travers laquelle on a extériorisé l'uretère, ce qui est facile, le péritoine prêtant bien à ce niveau.

L'évolution post-opératoire de nos transplantations reproduit le tableau habituel, avec poussée de température précédant l'ouverture large, cette température étant due vraisemblablement à une poussée de pyélonéphrite car l'abdomen reste souple.

Une seule de nos malades, la première, a subi une cystectomie secondaire. Lorsque nous disons cystectomie, nous exagérons, et nous devrions dire une « cystectomie sous-muqueuse ». Chez cette fillette, nous savions, en effet, que nous ne trouverions sous la vessie aucun muscle susceptible d'être rapproché. Craignant une éviscération post-opératoire dans ces conditions, nous avons préféré passer entre les plans vésicaux, entre muqueuse et musculeuse. Devant la musculeuse, nous avons pratiqué une autoplastie cutanée par glissement. La peau a partiellement lâché, s'est en partie sphacélée, mais la cicatrisation secondaire s'est faite normalement. Ce procédé de cystectomie incomplète n'est qu'un pis-aller, mais quand la paroi est déplorable, il nous semble à utiliser plutôt que de risquer une opération présentant des aléas dangereux.

Si nous examinons les résultats immédiats et éloignés de nos opérations, nous aurions tendance à dire que les résultats de l'opération de Coffey sont à la fois fort médiocres et fort appréciables.

Il est très grave d'abord d'avoir un décès sur trois opérés. Nous devons, il est vrai, obtenir de meilleurs résultats avec une plus grande habitude de l'opération et des améliorations techniques. Il est impressionnant de voir nos deux malades survivants présenter des signes intermittents de pyélonéphrite. Mais l'infection urinaire donne l'impression de s'atténuer chez nos malades et reste intermittente. La littérature compte, d'ailleurs, des cas de rétrocession de la pyélonéphrite, qui atteint son maximum lors de la poussée initiale succédant à l'ouverture urétérale dans le rectum. Mais il ne faut pas trop compter sur une régression de l'infection. Nos malades devront donc être suivis avec soin, puisque près de trois ans seulement dans le premier cas, neuf mois seulement dans le second, se sont écoulés depuis la deuxième implantation urétérale. La petite malade suivie presque trois ans n'a plus présenté de signe d'infection urinaire depuis un an.

Une opérée du professeur Ombrédanne, opérée en 1932, vient de nous faire donner de ses nouvelles. Elle paraît en bon état cinq ans et dix mois après la deuxième implantation.

Walters, de la clinique Mayo, sur 74 cas opérés par une technique se rapprochant du Coffey I compte 27 survies après cinq ans, 13 après dix ans. Randall et Hardwich, sur 28 femmes opérées par transplantation urétérale en comptent 5 qui se sont mariées et 4 d'entre elles ont eu des enfants. Ces faits semblent prouver que les résultats éloignés sont parfois très satisfaisants.

Cependant, dans l'ensemble, nous pourrions penser qu'une mortalité relativement élevée, des résultats éloignés incertains, constituent deux arguments qui pourraient faire considérer l'opération de Coffey comme une intervention médiocre.

Mais si nous nous mettons à la place des enfants opérés, à la place des parents, notre opinion doit changer. Ils sont, en effet, très heureux du résultat. Débarrassés de leur répugnante infirmité, les enfants sont propres, vivent enfin la même vie que les autres enfants. Aux yeux des intéressés, l'opération de Coffey est une bonne opération, qui justifie par ses résultats les risques courus. Notons d'ailleurs que, malgré les suites sévères de la première transplantation, les parents n'ont jamais hésité, dans nos quatre cas, à nous ramener les enfants pour le second temps. Par contre, ils paraissent se soucier fort peu de l'utilité de la cystectomie complémentaire.

Pour juger des résultats, il faut d'ailleurs bien se représenter le terrain sur lequel nous opérons en cas d'exstrophie vésicale. Qu'il nous suffise de dire que lors des examens préparatoires pratiqués chez un garçon de quatorze ans, atteint d'exstrophie, le simple cathétérisme urétéral a suffi à déclencher des accidents d'urémie mortelle, contre lesquels nous n'avons rien pu faire. Ce fait nous a rendu très sobre dans la recherche des examens pré-opératoires. Il faut cependant avoir la certitude de l'existence de deux uretères. Nous faisons rechercher également le taux de l'urée sanguine. Nous n'avons pas utilisé les ressources de l'urographie et de la pyélographie pré-opératoires, très recommandées par certains auteurs.

De ces différents résultats nous pouvons conclure que l'opération de Coffey est une intervention sérieuse, de résultats éloignés de valeur moyenne au point de vue absolu, mais dont l'effet est cependant très apprécié des intéressés. Ainsi considérée, quelle place doit-elle prendre dans le traitement de l'exstrophie vésicale ? Quelles autres opérations lui opposer ?

Les méthodes, pour être logiques, doivent aboutir au double résultat de supprimer la tumeur suintante que constitue la vessie exstrophiée, et d'assurer la continence.

Nous avons essayé nous-même différents procédés. Les plasties cutanées et vésicales visent à voiler la vessie, mais doivent être complétées par des opérations assurant la continence.

Des réfections vésicales par plasties cutanées nous avons obtenu personnellement des échecs. Mais certains auteurs restent défenseurs de ces procédés plastiques (procédé de Segond, procédé du sac d'Ombrédanne). Des plasties vésicales, visant à la réfection de la vessie refermée sur elle-même, nous pouvons attendre beaucoup mieux, qu'on utilise la technique de Janssen, le premier temps de la technique de Marion, ou tout autre procédé.

Après ces opérations, la continence doit être rechechée soit par la perforation périnéale du professeur Marion, soit par des procédés d'encerclement musculaire ou aponévrotique du canal urétral reconstitué, soit par l'appareillage du professeur Ombrédanne pour la continence des épispades.

Nous venons récemment, chez un jeune garçon de trois ans, d'obtenir une fermeture vésicale presque complète malgré une rougeole. Il nous reste à obtenir la continence, ce qui sera peut-être difficile. Mais ces opérations peuvent être entreprises chez les très jeunes enfants et restent logiques à tenter avant d'en venir aux procédés graves.

Parmi les interventions multiples de transplantation, nous avons surtout relevé des résultats éloignés des opérations de Maydl et de Coffey. Graubner rapporte 1 cas d'opération de Maydl avec bon résultat au bout de trente-cinq ans, et qui paraît se terminer par un cancer dans la cicatrice vésicale, complication trop fréquente dans l'exstrophie. D'après la littérature, il semble que ce soit encore l'opération de Coffey qui ait donné le plus de satisfaction, et notre but n'est pas de discuter ici la valeur des autres méthodes dont nous n'avons pas l'expérience. Nous n'avons même pas l'expérience de la technique de Coffey n° II (implantation sur sonde), et peut-être celle-ci n'est-elle pas inférieure à celle du Coffey n° III, que nous avons utilisée ?

De nombreux procédés visent encore à créer un réservoir vésical contrôlé par le sphincter anal (procédé de Cunéo, Heitz-Boyer et Hovelacque). Godard a récemment publié un bon résultat d'une méthode inspirée de ce principe, obtenu dans le service du professeur agrégé Leveuf. Personnellement, nous avons tenté une fois de fermer la vessie sur sonde et d'attirer un cône vésical au périnée entre muqueuse et sphincter anal. L'échec a été total et compliqué d'une éviscération secondaire au cours d'une maladie infectieuse. L'enfant a survécu, mais il faudra reprendre la cure de cette exstrophie par un autre procédé.

Nous résumerons finalement cette communication en constatant que l'opération de Coffey III (ouverture par nécrose), nous a donné deux succès et un décès sur 3 cas. Les deux opérés ont présenté des poussées d'infection urinaire, mais cependant eux-mêmes et leurs parents sont très heureux du résultat obtenu.

Cette opération nous paraît constituer une ressource pour les cas où les méthodes simples (fermeture vésicale en pleine muqueuse en particulier) ont échoué.

L'opération de Coffey ne nous semble pas à pratiquer avant l'âge

de six ans, alors que les procédés plastiques peuvent être essayés dès l'âge de deux à trois ans.

M. **Maurice Chevassu** : Je n'ai l'expérience de l'opération de Coffey que chez l'adulte. C'est pourquoi je demande à M. Fèvre si, chez l'enfant, il n'est pas trop difficile de réaliser la technique complète du Coffey 3, qui comporte l'interposition de l'uretère entre la paroi musculaire et la paroi muqueuse du côlon. Chez l'adulte, la séparation de la couche musculaire et de la couche muqueuse du côlon ne va pas déjà sans difficulté, à tel point que, pour mieux voir les fibres circulaires du côlon, les plus profondes, je me sers maintenant de lunettes-loupes. Je crains que chez l'enfant la dissection des couches du côlon soit particulièrement délicate.

M. **Fèvre** : C'est une technique qui, en effet, est difficile chez l'enfant. Cependant, dans nos dernières interventions, avec l'habitude acquise, nous avons eu l'impression de placer l'uretère exactement, et sans trop de difficulté, sous la musculeuse.

Au point de vue de la pyélonéphrite, nous avons eu l'impression très nette qu'elle était en régression dans nos 2 cas. C'est un point que les Américains ont signalé. Si le fait se confirme, les résultats de l'intervention seraient peut-être meilleurs ultérieurement que ceux que nous aurions escomptés primitivement.

M. **Maurice Chevassu** : C'est bien ce que je présumais. Mais si, dans plusieurs de ses opérations, M. Fèvre n'a pas interposé l'uretère entre les deux couches du côlon, il n'a pas réalisé exactement le Coffey 3. Or, Coffey, qui a abandonné sa technique 2 pour la technique 3, considère comme indispensable l'interposition intermusculo-muqueuse pour la parfaite obtention des résultats cherchés.

A propos d'un cas de torsion des annexes saines,

par M. **Antoine Basset.**

Mlle E. H..., est une jeune fille de vingt et un ans, vierge, auprès de laquelle je suis appelé une première fois en consultation dans les derniers jours d'octobre 1937, pour des douleurs hypogastriques violentes, et intermittentes datant de trois jours.

Très bien réglée depuis l'âge de onze ans, elle se souvient avoir éprouvé parfois dans le bas-ventre, des douleurs passagères auxquelles elle n'a pas prêté attention.

L'épisode actuel (octobre 1937) a commencé, deux ou trois heures avant le début des règles. Survenant par crises, les douleurs qui ont d'abord été en augmentant, tendent, quand j'arrive près d'elle, à diminuer spontanément, mais peut-être aussi sous l'influence de la prise d'aspirine et de l'application de compresses chaudes sur l'abdomen.

A part ces douleurs, tout est normal ; il n'y a pas de fièvre, l'état général est bon, et le toucher rectal ne me révèle rien.

Dans la nuit les douleurs disparaissent et le lendemain les règles se terminent sans nouvel incident.

Quatre semaines plus tard, les règles reviennent, normales à tous les points de vue. Quinze jours après la fin de celles-ci, le 10 décembre 1937, sans cause et en pleine santé, M[lle] E. H... éprouve de nouveau des douleurs intermittentes qui se reproduisent la nuit suivante, puis le lendemain et le surlendemain en augmentant d'intensité. Arrêt des matières et des gaz mais pas de fièvre ; cet état persiste le jour suivant qui est le 13 décembre. Je la vois, à 19 h. 30. Devant moi, elle a deux crises violentes et courtes, séparées par un quart d'heure d'intervalle, et pendant lesquelles elle appuie ses deux mains sur sa région hypogastrique en gémissant et en se couchant en chien de fusil sur le côté droit. Pendant les crises, la paroi abdominale hypogastrique est tendue et résiste sous la main. Entre les deux crises, elle se laisse déprimer assez facilement, un peu moins à gauche où prédomine la douleur, qu'à droite ; le bas-ventre est immobile. Il y a un très léger météorisme péri-ombilical. L'état général est bon ; pas de nausées. Au toucher rectal, je trouve en avant et à gauche du col, une masse de volume et de contours imprécis, assez dure, fixée, et très douloureuse à la pression, alors que la dépression manuelle de la partie gauche de l'hypogastre n'est pas génératrice de douleurs vives et n'augmente pas sensiblement les douleurs spontanées. Le matin on avait trouvé 37°3 et 80 pulsations ; à 19 h. 30 il y a 38°3 et 120 pulsations. En me fondant sur ces divers symptômes, en particulier sur le caractère des crises douloureuses, sur les renseignements fournis par le toucher rectal, sur l'apparition tardive d'une réaction péritonéale discrète, de la fièvre et de l'accélération du pouls, je porte le diagnostic ferme de torsion des annexes gauches probablement saines antérieurement et je fais transporter la malade à la maison de santé. A 23 h. 30 l'état local est toujours le même, il y a encore eu plusieurs crises très vives malgré l'opium et la glace, mais de plus la malade a vomi un peu de bile et la température est à 39° et le pouls à 140.

J'interviens à minuit. Le péritoine est bleuté. La cavité péritonéale contient une petite quantité de liquide rosé libre. L'utérus est plaqué contre la partie antérieure du pelvis, il est incliné à gauche, et sa face antérieure est tournée vers la gauche.

Au niveau de sa corne gauche je trouve d'avant en arrière : 1° Un caillot noirâtre très consistant, du volume d'une mandarine, étalé sur le péritoine préligamentaire auquel il adhère. 2° L'ovaire gauche du volume et de la couleur d'une belle truffe. Sa face antérieure éclatée est recouverte par le gros caillot noirâtre qui y adhère fortement. 3° Derrière l'ovaire enfin, la trompe, noirâtre, du volume d'une orange, distendue et régulièrement arrondie. Les franges du pavillon, turgides et épaissies sont accolées, de sorte que la poche tubaire est fermée et que rien ne peut s'écouler par le pavillon.

La torsion est de 2 tours complets serrés, elle s'est faite dans le sens des aiguilles d'une montre (torsion avec antéposition des annexes) et le segment tordu qui siège à peu de distance de la corne utérine comprend à la fois la trompe et le pédicule tubo-ovarien enroulé autour de celle-ci.

Ce pédicule est rétracté au contact du détroit supérieur, ce qui explique que l'utérus soit attiré à gauche et sa face antérieure déviée du même côté.

Je pratique l'ablation des annexes gauches.

Dès le lendemain matin, la température est tombée à 37°4 et le pouls à 76.

L'opérée a quitté la clinique en parfait état neuf jours plus tard.

A l'examen macroscopique de la pièce, l'ovaire est entièrement infiltré de sang noirâtre ; sa surface de section montre 3 petites cavités. La trompe contient du liquide rosé sous une faible pression. Sa paroi est presque uniformément noirâtre, amincie par places, et, en d'autres parties, augmentée d'épaisseur.

A l'examen histologique, on constate que les tissus sont complètement nécrosés et envahis par un flux hémorragique considérable. Il ne reste à peu près plus rien de l'aspect normal. Au niveau de la trompe il n'existe plus qu'une mince paroi conjonctive (Dr Lagarde).

Tel est le cas que j'ai observé.

Après lecture d'une vingtaine de cas de torsion des annexes ainsi que de plusieurs des récents travaux d'ensemble publiés sur cette question, mon observation me paraît prêter à quelques commentaires.

Je ne puis être de l'avis de Regad lorsqu'il écrit : « Il n'est pas de chirurgien qui, au bout de quelques années de pratique, n'ait eu l'occasion d'en rencontrer quelques cas. »

J'ai beaucoup plus que quelques années de pratique et c'est le premier cas que j'observe.

Plusieurs de mes collègues parisiens n'en ont jamais observé.

Les cas semblables ou analogues au mien ne sont donc pas, loin de là, d'observation courante.

Tous les auteurs écrivent que le diagnostic de torsion des annexes n'est jamais fait. Cette affirmation est excessive.

Certes, les erreurs sont la règle et je me garderai de refaire la liste des diagnostics erronés parmi lesquels ceux de torsion d'un kyste de l'ovaire, de grossesse extra-utérine en voie de rupture, et de salpingite sont les plus fréquents, sans parler des cas opérés sans diagnostic anatomique.

Pourtant Hamant et Rothan d'une part, Paucot et Meurisse d'autre part (dans 1 cas sur 2) ont pensé à la torsion des annexes.

J'ai eu moi-même la chance de faire le diagnostic exact et je voudrais dire les raisons qui me l'ont fait affirmer.

Je me trouvais en présence d'une jeune fille de vingt et un ans, vierge, régulièrement réglée et ne présentant aucune perte anormale.

Une première crise, à la fin de laquelle j'avais assisté, avait précédé celle pour laquelle j'étais appelé à nouveau. Ayant débuté avec les règles, cette première crise avait spontanément cessé à la fin de celles-ci.

Constituée uniquement par des douleurs, elle ne s'était accompagnée ni de fièvre, ni de réaction péritonéale, ni de troubles digestifs, ni de la constitution d'aucune tuméfaction annexielle.

Et dans l'intervalle libre entre les deux crises, l'état général avait été parfait, toute douleur absente, et les règles normales à tous points de vue. Ceci me portait à éliminer non seulement une impossible grossesse extra-utérine, mais même une infection annexielle aiguë.

L'aspect de la patiente au cours de la deuxième crise était vraiment très particulier. Agitée, appuyant les deux mains sur son hypogastre.

les cuisses fléchies, et couchée en chien de fusil, elle ne cessait de gémir pendant les paroxysmes douloureux, durant lesquels la paroi abdominale tendue empêchait tout palpation utile, alors que l'accalmie se marquait par la cessation de l'agitation et des plaintes, et le relâchement de la paroi qui devenait dépressible. Et tout ceci, toujours sans fièvre, sans atteinte de l'état général, sans réaction péritonéale, ni troubles digestifs, du moins pendant les deux premiers jours de cette seconde crise.

Cet ensemble d'antécédents et de symptômes à allure si spéciale, évoquait pour moi beaucoup plus l'idée d'accidents dus à une lésion mécanique, sujette à des paroxysmes et en particulier à une torsion intra-abdominale, que celle d'accidents inflammatoires.

Les constatations que je fis par le toucher rectal renforcèrent encore cette impression.

La présence à gauche et en avant du col d'une masse dure, immobile et extrêmement douloureuse à la pression, ne pouvait pas, chez une vierge de vingt et un ans apyrétique et jusque-là bien portante, s'expliquer par le développement subit d'une salpingite aiguë.

Cette dureté, cette fixité cadraient mal également avec la torsion très récente d'un kyste de l'ovaire dont j'avais par ailleurs constaté l'absence deux mois auparavant.

Mes constatations opératoires confirmèrent mon diagnostic.

Quelques-unes de leurs particularités méritent d'être soulignées, et d'abord la présence dans l'abdomen d'une petite quantité de liquide rosé libre, puis la déviation particulière de l'utérus qui était à la fois attiré en avant et à gauche, et en rotation sur son grand axe. Sa face antérieure ne regardait plus la symphyse, mais la partie interne du trou obturateur gauche, la torsion ayant considérablement raccourci à gauche les attaches de l'utérus et entraîné la déviation et la rotation de celui-ci du même côté.

Je n'insisterai pas sur l'aspect des annexes infiltrées de sang, mais je rappelle que la partie de l'ovaire, qui regardait en avant, était éclatée, recouverte par un caillot adhérent et que la trompe distendue contenait au delà de sa striction du liquide rosé sous une faible pression, ce qui me permet de supposer qu'elle était, avant la torsion définitive, le siège d'un hydrosalpinx, dû lui-même peut-être à la précédente torsion incomplète ou passagère.

A lire les constatations opératoires des observations publiées, on se rend compte de la diversité des lésions.

Sur 16 cas, où l'état de l'ovaire est précisé, il est sain 11 fois et 5 fois seulement infarci, 2 fois tordu, très augmenté de volume (1 fois) ou fissuré (1 fois) ou méconnaissable (2 fois).

La torsion de l'ovaire avec la trompe, telle que je l'ai trouvée, ne se voit donc que dans environ un tiers des cas (14 fois sur 37 dans la thèse de Gellé). Quant à l'éclatement de l'ovaire, il est tout à fait exceptionnel.

Le contenu de la trompe tordue est le plus souvent constitué par du

sang liquide (6 fois sur 10 cas) parfois par des caillots (2 fois), ou du liquide clair (1 cas) ou sérohématique (1 cas semblable au mien).

Maugé a constaté comme moi que les franges agglutinées fermaient la trompe dans un cas où celle-ci contenait du sang (et non du liquide rosé comme celui que j'ai trouvé).

Quant à l'épanchement intrapéritonéal plus ou moins abondant, il est, sur 9 cas, fait tantôt de sang liquide (1 fois) ou mélangé de caillots (2 fois) ou seulement de caillots (1 fois), tantôt de liquide clair (2 fois) ou plus ou moins teinté de sang (3 fois).

Dans 2 cas d'épanchement sanguin, Cottalorda d'une part, Paucot et Meurisse d'autre part ont vu le sang sourdre du pavillon tubaire.

Ayant eu la chance de faire le diagnostic exact d'une lésion peu commune et que je n'avais jamais observée, je me garderai à la fois d'en tirer vanité, d'en prendre prétexte pour rappeler que l'erreur de diagnostic est la règle, et d'insister sur le caractère curieux de certains diagnostics tels que celui de fibrome pédiculé et tordu porté chez une fillette de treize ans.

Je voudrais en revanche en profiter pour mettre en vedette certains éléments d'interrogatoire ou d'examen, insuffisants peut-être pour faire porter le diagnostic exact dans tous les cas, mais susceptibles, du moins, d'orienter l'esprit vers l'hypothèse de la torsion des annexes, que le clinicien devra s'efforcer de vérifier par une analyse très poussée des antécédents de la malade, des symptômes fonctionnels qu'elle présente, et de ses propres constatations objectives.

La notion de crises antérieures est d'une importance capitale. Elle est notée 12 fois sur les 20 cas que j'ai rassemblés. Constante dans la forme chronique à rechutes, elle manque évidemment lorsque la crise à laquelle on assiste est la première.

Parfois, comme dans mon cas, il n'y a eu qu'une crise antérieure. Elle peut être vieille de plusieurs années et presque oubliée de la malade. Généralement, plusieurs crises se sont succédé plus ou moins nombreuses, plus ou moins intenses, et spontanément résolues.

J'attribue une grande valeur aux caractères de la douleur : basse, hypogastrique ou même pelvienne, intense, intermittente et présentant des paroxysmes (expressément notée 5 fois sur les 20 cas). La malade s'agite, gémit, se courbe en avant les cuisses repliées sur le ventre, la paroi de l'hypogastre est tendue et résiste à l'exploration. Puis l'accalmie se produit, l'agitation disparaît, les plaintes cessent, le visage crispé se détend, la paroi se relâche, mais un nouveau paroxysme survient plus ou moins rapidement.

Cette agitation douloureuse et plaintive est assez souvent contrastée (7 fois sur 20) par l'absence de réaction péritonéale à type inflammatoire, de vomissements, d'arrêt des matières et des gaz, de fièvre, de tachycardie et d'altération du facies, ces symptômes n'apparaissant qu'assez tardivement et parfois deux ou trois jours après le début de la crise.

Dernièrement encore, chez une malade amenée d'urgence dans mon

service pour de vives douleurs pelviennes droites, coexistant avec la présence d'une tumeur dure à gauche et au-dessus de l'utérus, l'existence d'une torsion para-utérine fut affirmée par un de mes assistants, grâce à la notion de plusieurs crises antérieures larvées, et à l'observation directe de deux violents paroxysmes douloureux séparés par un court intervalle de calme et de détente.

L'intervention vérifia l'existence d'une tumeur solide de l'ovaire droit, basculée à gauche, et de deux torsions, siégeant, l'une en regard de la corne utérine droite, l'autre entre la trompe infarcie et la tumeur ovarienne.

L'existence de métrorragies ou de troubles des règles, si la torsion se produit en période menstruelle, est assez inconstante pour n'avoir qu'une faible valeur clinique.

Ce n'est pas sans étonnement que j'ai lu une phrase de Lepoutre déclarant que : « Si on pratique le T V ou le T R on ne peut pas passer à côté du diagnostic. »

Que d'erreurs commises pourtant y compris la sienne (kyste de l'ovaire tordu) !

Cependant, les renseignements fournis par cette exploration sont ou du moins peuvent être de première importance. La virginité du sujet présente à la fois l'inconvénient de ne permettre que le toucher rectal qui ne donne que des renseignements peu précis, et l'avantage de restreindre le nombre des lésions possibles.

Le toucher vaginal montre le plus souvent que la situation de l'utérus est anormale. Le corps utérin est généralement déplacé ou en avant ou latéralement et, d'après les cas publiés, la déviation se fait aussi souvent du côté sain que du côté malade.

J'ai trouvé notée dans un cas la rotation axiale de l'utérus dont la face antérieure regarde du côté des lésions ainsi que je l'ai constaté chez mon opérée.

Chez un sujet maigre et à paroi dépressible la perception nette de cette anomalie très spéciale dans la position de l'utérus est, à mon avis, un signe important en faveur de la torsion en masse des annexes, surtout lorsqu'elle se conjoint aux autres signes dont j'ai déjà parlé ou qu'il me reste à signaler.

A côté de l'utérus, parfois dans le Douglas (4 fois sur 20), le plus souvent latéralement (12 fois sur 20), on trouve une masse dont le volume varie de celui d'une noix à celui d'une orange, plus ou moins collée à l'utérus, un peu plus souvent fixée que mobile, généralement dure et toujours extrêmement douloureuse à la pression.

L'évolution des accidents est variable. Tantôt, dans les cas aigus, elle est progressive, imposant une intervention d'urgence même en l'absence de diagnostic précis; tantôt, dans les formes subaiguës ou à allure chronique, les accidents s'apaisent sous l'influence du simple repos et de quelques sédatifs, mais les crises se répètent et la décision

opératoire est déterminée par une crise plus aiguë que les autres, ou par la répétition des épisodes douloureux.

Il importe de noter que, si, à l'occasion d'une crise, on a constaté l'existence d'une tuméfaction para-utérine douloureuse et si les accidents aigus rétrocèdent, la masse pelvienne ne se modifie guère, son volume demeure à peu près le même et elle reste douloureuse à la pression.

Du traitement, je n'ai que peu de choses à dire. Il est des cas, les plus nombreux, où, avec un diagnostic erroné ou même sans diagnostic anatomique, l'intervention a été imposée d'urgence par le caractère aigu des accidents, la réaction péritonéale et l'atteinte de l'état général.

A fortiori, doit-on intervenir si on a fait le diagnostic ferme de torsion des annexes.

Les lésions reconnues ou vérifiées, l'exérèse s'impose. Elle a été pratiquée dans tous les cas. Seuls V. Riche et A. Guibal ont tenté de conserver la trompe détordue mais, constatant qu'elle se tordait à nouveau et d'elle-même, ils ont dû l'enlever.

17 fois sur 20, l'ablation a porté sur les annexes.

Sur 12 cas, l'ovaire a été conservé 5 fois et enlevé 7 fois sans que, dans ces derniers cas, les auteurs donnent les raisons de cette ablation.

Lorsque l'ovaire est sain, même si l'autre est indemne, il faut tâcher de le conserver, même si, pour y parvenir, les manœuvres opératoires sont un peu plus longues et si l'hémostase est un peu moins facile à assurer.

Dans 3 cas, on a fait une hystérectomie subtotale justifiée par l'âge des malades (quarante-six, quarante-six, quarante-huit ans) et l'existence sur l'utérus de plusieurs noyaux fibromateux.

En résumé : La torsion des annexes saines est chez l'adulte relativement rare, son expression clinique est faite de crises douloureuses hypogastriques ou pelviennes paroxystiques et séparées par des intervalles de calme relatif, contrastant souvent pendant un jour ou deux, avec la discrétion ou même l'absence de réaction péritonéale et d'atteinte de l'état général. Les crises s'accompagnant du développement d'une masse pelvienne latéro-utérine, tendue, peu ou pas mobile, très douloureuse à la pression, d'une déviation de l'utérus en avant ou latéralement (tantôt du côté sain, tantôt du côté malade) et, parfois, signe précieux, mais inconstant et difficile à percevoir, d'une rotation axiale du corps utérin vers le côté malade.

L'évolution peut être aiguë et rapidement aggravée.

Inversement, la crise peut se résoudre et se reproduire ensuite une ou plusieurs fois à des intervalles d'une durée variable. Si celle-ci est courte, la masse pelvienne persiste, garde ses caractères objectifs et reste sensible à la pression.

Ces divers éléments cliniques permettent de faire un diagnostic exact qui reste cependant difficile, ainsi qu'en témoigne la rareté des cas où il a été affirmé et vérifié.

Le traitement est uniquement chirurgical.

L'intervention est tantôt imposée d'urgence par la gravité des accidents, tantôt nécessitée d'une façon moins rapide, par la répétition des crises et la persistance de la tuméfaction pelvienne.

Elle comporte toujours une exérèse, qui peut, le plus souvent, se limiter à celle des annexes, voire même de la trompe seule si l'ovaire est sain. L'hystérectomie n'est indiquée que dans un petit nombre de cas par les lésions concomitantes des annexes opposées ou de l'utérus lui-même.

PRÉSENTATION DE MALADE

Tumeur maligne du rein chez une enfant âgée de soixante-seize jours. Néphrectomie. Télécuriethérapie,

par M. **André Martin** et **Jeanne Delon.**

Ayant eu l'occasion d'opérer cette enfant lors qu'elle était âgée de soixante-seize jours le 20 juillet 1936, pour une lésion de rein, je pense qu'il est intéressant de vous présenter cette jeune opérée vingt-sept mois après l'intervention.

Enfant P... (Sophie), née le 4 mai 1936 à terme, de parents bien portants après une grossesse normale, pesant 3 kilogr. 250. Elle semble normalement constituée, sauf un nævus étendu de la fesse gauche. Elle est nourrie au sein et, quelques jours après sa naissance, commence à vomir. Ces vomissements vont continuer à mesure que l'enfant grandit, ils ne s'accompagnent d'aucun autre signe digestif, sont irréguliers, de violence, d'abondance et d'horaire ; ils n'entravent en rien la croissance. L'enfant très surveillée, est chaque jour examinée au point de vue médical ; jamais on ne peut déceler la moindre tumeur abdominale et les vomissements, sur lesquels les antispasmodiques restent sans effet, restent plusieurs semaines le seul symptôme.

Au début de juillet 1936, ces vomissements deviennent plus fréquents, plus abondants, souvent en fusée. Le 15 juillet, une injection sous-cutanée de « surparine » détermine aussitôt une vaso-dilatation intense et pendant quelques minutes l'enfant est rouge écarlate avec lèvres et extrémités un peu cyaniques.

Le lendemain, on expose l'enfant aux rayons ultra-violets et c'est à ce moment que la mère remarque une légère voussure du côté droit de l'abdomen. A la palpation, on sent alors une masse dure, ovoïde, occupant l'hypochondre et le flanc, débordant un peu l'ombilic, masse qui n'avait jamais été remarquée auparavant.

L'enfant est alors montrée à plusieurs médecins et chirurgiens. On pose le diagnostic de tumeur maligne du rein, réserve étant faite quant à la possibilité d'une hydronéphrose ou d'un kyste solitaire du rein. La radiographie montre une tumeur lombaire.

A l'âge de soixante-seize jours, le 20 juillet 1936, j'opère cette enfant. L'intervention est extrêmement délicate car la tumeur est énorme, deux poings d'adulte environ, difficile à cliver et à extérioriser ; elle porte à sa partie moyenne un kyste sous tension qui se rompt au cours des manœuvres opératoires, laissant échapper dans la cavité péritonéale une grande quantité de liquide sanglant. Cet aspect semble confirmer le diagnostic de kyste rénal avec hémorragie intra-kystique, diagnostic que seul l'examen histologique devait réformer.

Les suites opératoires furent angoissantes avec pâleur, température élevée, menaces de syncopes.

Quinze jours plus tard, le Dr Huguenin soumettait l'enfant à un traitement télécuriethérapique : c'était la première fois qu'un tel traitement était tenté et l'enfant fut exposée six heures au total.

Dans les mois suivants, pendant assez longtemps, l'enfant resta fragile, pâle, avec progression régulière mais peu importante du poids. Nourrie au sein, elle eut ses premières dents à huit mois et fit ses premiers pas à treize mois.

Actuellement, elle est âgée de deux ans et demi, enfant normale, un peu menue, joueuse, gaie, ayant bon appétit et ne présentant aucun trouble viscéral.

Examen histologique. — La capsule du rein est épaissie, une mince bande de parenchyme rénal est encore reconnaissable au pôle supérieur et près du hile il existe encore une cavité de la grosseur d'une mandarine à la partie moyenne. Au microscope, on trouve dans la couche de parenchyme rénal des tubes sécréteurs et excréteurs de glomérule mais de nombreuses cellules anormales y sont déjà mêlées : c'est sans démarcation nette que l'on passe à la zone tumorale. Celle-ci est entièrement formée de vastes nappes de cellules toutes semblables les unes aux autres, tassées d'une manière plus ou moins dense et sans ordonnance nette, parfois cependant en amas ou en formation vaguement tubulaires. Les cellules sont petites, irrégulières de forme, arrondies ou ovalaire, à noyaux importants avec mitoses anormales et peu de protoplasme.

Il n'y a pas de collagène visible. On trouve des lacunes sanguines de plus en plus importantes à mesure que l'on arrive près de la zone hémorragique. Il s'agit là de cellules très indifférenciées, analogues à celles du blastème rénal.

On peut, dans cette observation, insister sur :

1° L'existence de vomissements qui pendant longtemps furent le seul symptôme.

2° L'apparition de la tumeur après l'injection qui a déclenché la vasodilatation générale et vraisemblablement l'hémorragie intra-tumorale.

3° L'âge de l'opérée et le résultat obtenu qui relève sans doute et de l'intervention et de la télécuriethérapie.

4° Enfin, l'apparition des symptômes presque dès la naissance permet d'affirmer qu'il s'agit d'un néphrome malin embryonnaire congénital.

La guérison de tumeur maligne du rein après intervention et télécuriethérapie est un fait assez rare pour que j'aie cru utile de rapporter cette observation : d'autant plus intéressante que nous connaissons la gravité de la tumeur du rein chez l'enfant.

Je crois encore que les suites ont été favorables parce que le diagnostic a été précoce et parce que l'opération a été faite le soixante-seizième jour qui suivait la naissance.

VOTE POUR L'ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE D'EXAMINER LES TITRES DES CANDIDATS AUX PLACES VACANTES D'ASSOCIÉ NATIONAL

Sont élus :

MM. Chevrier, Grégoire, Robert Monod, Brocq et Welti.

Le Secrétaire annuel : HENRI MONDOR.

Paris. — Anc^ne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES
DE
L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 2 Novembre 1938.

Présidence de M. MAURICE CHEVASSU, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Louis MICHON, P. MOCQUOT, ROUX-BERGER, CHARRIER, WILMOTH, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de MM. FERRARI, associé national, et KEHL (Alger), intitulé : *Un cas d'absence congénitale de l'utérus.*

4° Un travail de MM. Raymond IMBERT et ESCARRAS (Marseille), intitulé : *Volvulus gastrique.*

M. BOPPE, rapporteur.

5° Un travail de M. Jean CHAVANNAZ et R. DARMAILLACQ (Bordeaux), intitulé : *Transplantation du tissu placentaire.*

M. R. GRÉGOIRE, rapporteur.

6° Un travail de M. Paul PADOVANI, intitulé : *La section du nerf obturateur dans le traitement des arthrites chroniques de la hanche.*

M. Paul MATHIEU, rapporteur.

7° Un travail de M. Pierre ERRARD (Vendôme), intitulé : *Deux cas d'iléite terminale.*

M. Georges LARDENNOIS, rapporteur.

8° Un travail de M. André SICARD, intitulé : *Malacie du semi-lunaire traitée par l'extirpation de l'os. Guérison.*

M. Albert MOUCHET, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

En vue de l'attribution du Prix des Elèves du Dr Eugène Rochard, M. Jacques Varangot adresse à l'Académie quatre mémoires représentant un ensemble de travaux sur les *Tumeurs de l'ovaire.*

En vue de l'attribution du Prix Chupin, M. Louis Léorat adresse à l'Académie un mémoire intitulé : *La Tomographie.*

Un travail intitulé : *Le décollement pleuro-pariétal dans le traitement de la tuberculose pulmonaire* est adressé à l'Académie en vue de l'attribution du Prix Laborie.

Un mémoire, intitulé : *Le kyste de l'ovaire chez l'enfant*, est adressé à l'Académie en vue de l'attribution du Prix Laborie.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

MM. P. Porcher et A. Juquelier font hommage à l'Académie de leur *Précis de technique radiographique.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

RAPPORT

Sur 2.157 cas de narcose par Evipan,

par M. **Laquière** (de Paris).

Rapport de M. Georges Lardennois.

M. le Dr Laquière, de Paris, ancien chef de clinique de M. J.-L. Faure, nous a adressé, il y a plusieurs mois déjà, une importante relation de narcoses à l'Evipan. Son expérience est copieuse : 2.157 cas de pratique privée, d'octobre 1935 à mars 1938. Depuis le dépôt du présent mémoire, l'auteur compte déjà tout près de 600 observations de plus.

Le mérite de M. Laquière est de nous apporter des observations détaillées. La lecture de son mémoire est un plaidoyer convaincant.

Il utilise l'injection lente par fractions successives à la demande, selon le procédé qu'il a appris du professeur Jaentzer, de Genève. La narcose est toujours préparée, même chez l'enfant, par de la morphine ou du pantopon.

L'auteur a fait endormir par de l'Evipan, des sujets d'âge très divers dont ,

66 enfants de deux ans et demi à huit ans,

65, de huit à quatorze ans.

En contraste nous trouvons :

74 cas de soixante à quatre-vingts ans.

11 cas de quatre-vingts à quatre-vingt-six ans.

L'expérience démontre qu'à ces sujets très âgés convient et suffit un dosage très parcimonieux.

En classant les comptes rendus opératoires nous pouvons distinguer :

692 interventions ayant duré moins d'une demi-heure.

988 d'une demi-heure à une heure.

453 d'une heure à deux heures.

24 plus de deux heures.

La quantité d'Evipan utilisé a varié entre 1 décigramme et 4 gr. 60.

18 fois sur 2.157 anesthésies, l'insuffisance de la narcose obtenue par l'injection intra-veineuse a conduit à adjoindre un masque pour inhalation. C'est moins d'une fois sur 100. M. Laquière remarque à ce propos que la plus grande expérience de l'anesthésiste a réduit de plus en plus le nombre de ces cas de résistance particulière. Il faut savoir attendre. La résolution musculaire complète se fait désirer souvent pendant quelques minutes après le début du sommeil.

Fort de son expérience, M. Laquière considère que les contre-indications de l'usage de l'Evipan sont exceptionnelles. Il l'a utilisé sur des malades en hémorragie, lorsque la tension artérielle avait pu être à peu près maintenue ou rétablie, sur des pulmonaires, sur des cardiaques, et dix fois sur des diabétiques. Il n'a pas eu le moindre accident anesthésique dans sa pratique personnelle.

Il dit avoir eu connaissance d'un cas de mort chez une petite fille de onze ans, à qui un spécialiste avait voulu faire sous Evipan une application de radium pour un sarcome du naso-pharynx. Le sang s'écoula dans les voies respiratoires et l'enfant succomba par asphyxie. L'indication était là, très mal posée.

L'agitation au réveil s'est montrée chez un dixième des sujets, sans incident, sans troubler l'euphorie reconnaissante des opérés. A l'usage, M. Laquière n'a point reconnu d'avantage de la combinaison de sulfate de magnésie à la morphine préalable.

C'est très exceptionnellement qu'il a eu recours à des injections de strychnine.

L'auteur estime que « l'Evipan doit presque toujours être préféré aux autres anesthésiques ».

Nous dirons, une fois de plus, que l'Evipan manié comme il convient, nous a apporté un moyen de narcose commode et sûr. Tout anesthésiste se doit d'en connaître le maniement et les possibilités.

J'ajouterai, pour répondre d'avance à certaines objections de circonstance qui pourraient s'élever, que nous possédons actuellement des produits nationaux offrant les mêmes avantages et les mêmes sécurités.

COMMUNICATIONS

Actinomycose pulmonaire à forme d'abcès chaud,

par M. **P. Moulonguet.**

J'ai eu l'occasion d'observer un cas d'actinomycose pulmonaire qui se présentait cliniquement sous un aspect bien différent de celui qui est décrit partout, et jusque dans les travaux les plus récents.

Au lieu d'une affection chronique, cachectisante, simulant la tuberculose pulmonaire, et quelquefois étendue du poumon et de la plèvre à la paroi thoracique, j'ai eu affaire à une lésion aiguë, collectée sous forme d'abcès et qui a parfaitement guéri après opération chirurgicale, sous l'influence de la médication iodurée.

Une observation tout à fait analogue vient d'être rapportée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris par MM. Picard, Véran et Delaunay (de Nantes). Ces auteurs, donnant une bibliographie de la question, croient leur observation « d'actinomycose pulmonaire à forme de grand abcès aigu du poumon », unique dans la littérature. La lecture de leur travail m'a incité à vous rapporter mon observation. Il est certainement intéressant d'étudier la symptomatologie de cette nouvelle forme de mycose pulmonaire, qui est curable par le traitement chirurgical.

Voici mon observation :

M. B..., tailleur, quarante-sept ans, m'est montré par le Dr Casanova. Il est malade depuis environ un mois. Le début a été insidieux, avec un point de côté cependant, et la fièvre irrégulière a oscillé entre 37°5 et 39°5. Il n'y a jamais eu d'expectorations. A l'examen, signes d'hépatisation avec matité suspendue. Bref, il s'est agi d'une infection pulmonaire pas franche et sur laquelle il n'a jamais été possible de mettre d'étiquette.

Petit à petit, cependant, sont apparus des signes pleurétiques qui ont été confirmés par une radiographie, et c'est avec le diagnostic de pleurésie purulente que je vois ce malade.

Le lendemain, 21 novembre 1935, à la clinique, je réussis à trouver du pus dans le 10e espace, sous l'angle de l'omoplate. Je fais en ce point une pleurotomie par une courte résection costale et j'évacue un petit peu de pus fétide.

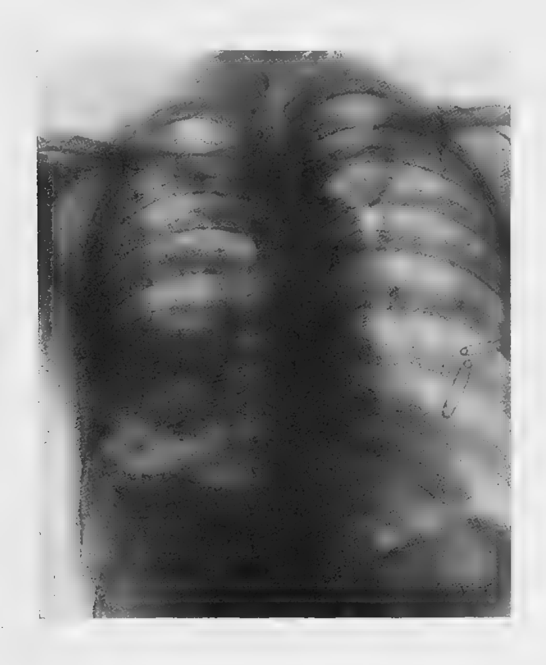
Les suites devaient démontrer que cette intervention n'avait pas atteint le foyer infectieux principal, puisque le malade reste fébrile, très fatigué, avec un écoulement purulent par le drain, peu abondant mais persistant.

D'autre part, l'examen bactériologique était assez surprenant puisqu'il indiquait l'asepsie du pus sur les milieux aérés et une culture d'identification difficile en anaérobiose (L. Gasne).

La radiographie, faite une dizaine de jours après l'opération, montre cette fois très nettement une ombre ovalaire intra-pulmonaire. Le diagnostic le plus probable paraît être alors celui de cancer du poumon.

Le malade très fatigué quitte la clinique et rentre chez lui.

Il était entendu qu'il devait revenir, pour que soit suivie à la radio l'évolution de la lésion pulmonaire. Il revient le 6 janvier 1936 ; son état général est bien meilleur, la fistule pleurale persiste et donne du pus. La radiographie montre que l'ombre pulmonaire est toujours présente, mais cette fois hémisphérique avec un niveau liquide des plus net (fig.). Comme



il n'y a pas d'expectoration purulente, il apparaît comme probable que la collection pulmonaire se vide en siphon dans le trajet pleural. On note qu'il n'y a pas d'opacité pulmonaire autour de l'abcès, qu'on ne voit nulle part de double contour. Ces précisions radiographiques, jointes à la reprise de l'état général, écartant le diagnostic de cancer du poumon, on insiste fortement pour que le malade se soumette à une deuxième intervention.

Elle est faite le 9 janvier. On résèque une côte au-dessus de la précédente, on trouve par ponction la poche purulente, on l'ouvre et on évacue un quart de litre de pus non fétide. La poche pulmonaire explorée est sphérique et bien limitée. Drainage double de la poche pulmonaire et du trajet pleural.

Les suites sont bonnes, mais l'écoulement purulent persiste et, au mois de mars 1936, le Dr Casanova et moi nous menons le malade en consultation chez le professeur Sergent. Il conseille un traitement par l'émétine : l'écoulement purulent paraît augmenter passagèrement, puis il y a une nette amélioration.

Sur ces entrefaites, je recevais de M. Legroux, de l'Institut Pasteur, une réponse un peu tardive à une demande que je lui avais adressée

d'identification du germe anaérobie pleural isolé lors de la première intervention :

« Bactérie anaérobie stricte, qui se développe de préférence en présence du facteur de croissance existant dans le sang ou dans les globules rouges ; immobile, en groupement par paquet d'épingles, *aspect massué*, parfois bilobé, restant coloré par la méthode de Gram. Développement en bouillon anaérobie : petits grumeaux qui se collectent rapidement dans le fond du tube. Aucun pouvoir pathogène expérimental. » M. Legroux conclut qu'il s'agit d'un *Cohnistreptothrix Israëli*, c'est-à-dire de la bactérie anaérobie rencontrée dans plus des deux tiers des cas d'actinomycose. Il assimile ce germe, quant à lui, au *Bacillus bifidus* de l'intestin.

Munis de cette réponse, dont nous sommes très reconnaissants à M. Legroux, nous mettons aussitôt (mai 1936) le malade au traitement par l'iodure. Ce traitement est certainement actif puisqu'il amène, en quelques jours, l'arrêt de l'écoulement séro-purulent et la fermeture de la fistule. Depuis ce moment, et jusqu'à ce jour, M. B... se porte parfaitement.

En résumé, il s'agit d'un abcès du poumon compliqué de pleurésie purulente, ayant évolué de façon aiguë, et qui a guéri par une double opération : pleurotomie suivie de pneumotomie, et par le traitement ioduré. Le diagnostic a été fait grâce à l'examen bactériologique du pus, qui contenait exclusivement l'agent pathogène habituel de l'actinomycose, *Cohnistreptothrix Israëli*.



Je rappelle en quelques mots l'observation de MM. Picard, Véran et Delaunay (1) :

Un homme de cinquante et un ans présente un point de côté thoracique avec hémoptysies ; un syndrome pseudo-pleurétique de la base droite est constaté ; cependant, des ponctions multiples restent blanches. Au bout de deux mois de fièvre durable et d'altération profonde de l'état général, les auteurs pensent, comme je l'ai fait moi-même, à un cancer du poumon. Alors survient une petite vomique et le chirurgien appelé, mon ami Pichat (de Nantes), réussit une ponction fructueuse qui ramène un pus épais et fétide. Il ouvre, sous anesthésie locale, un gros abcès du poumon contenant environ un demi-litre de pus ; cet abcès était entouré d'une coque lardacée de 4 centimètres d'épaisseur. L'examen du pus met en évidence *Cohnistreptothrix Israëli* à l'exclusion de tout autre germe. Un traitement iodo-ioduré par la bouche, et localement par des mèches tassées dans la plaie opératoire, amène une guérison en trois semaines. Cette guérison se maintient depuis dix-neuf mois. On notera la similitude, jusque dans les détails, de cette observation et de la mienne.

Il faut signaler encore une observation du professeur Sergent (2) qui,

(1) Picard, Véran et Delaunay. *Société méd. des Hôp. de Paris*, 13 mai 1938, p. 810.

(2) Sergent et Mamou. *La Presse Médicale*, 26 septembre 1934, p. 1497.

malgré que moins complète, paraît se rapporter à la même lésion. Elle peut être résumée ainsi :

Une femme de trente-deux ans, Brésilienne, fait une hémoptysie abondante. Une radiographie montre dans la région para-hilaire une image hydro-aérique : on pense à la tuberculose et on fait un pneumothorax. La lésion subsiste. Le professeur Sergent, remarquant la coexistence de lésions cutanées, sur lesquelles nous allons revenir, conseille le traitement ioduré qui amène, après plusieurs mois, la guérison et la disparition de l'image radiologique. Mais, après la cessation du traitement, une rechute se produit. A noter que le champignon pathogène n'a pas pu être mis en évidence.

Dans ces deux observations, on trouve un fait clinique qui n'existe pas dans la mienne : la coexistence avec la lésion pulmonaire d'autres foyers actinomycosiques. Dans l'observation de Nantes, c'est une lésion angulo-maxillaire très tenace, persistant après l'ablation de plusieurs dents et ayant entraîné une fistule cutanée. Dans l'observation de Sergent, ce sont des lésions cutanées du mollet à différents stades, l'une gommeuse, les autres cicatricielles ; c'est sur la constatation de ces lésions cutanées, qui furent rapidement guéries par le traitement ioduré, qu'en l'absence de preuve bactériologique, le diagnostic d'actinomycose pulmonaire a été basé.

Dans mon observation, je n'ai trouvé ni dans les antécédents, ni au cours de mes examens, de lésions mycosiques en dehors du poumon.

Quelle est la pathogénie de l'actinomycose pulmonaire à forme d'abcès ? Est-elle habituellement secondaire ou primitive ? Je vous rapporterai seulement l'opinion de M. Legroux qui m'écrivait, en conclusion de l'examen bactériologique qu'il venait de faire : « Depuis plusieurs années, dans mes différentes recherches sur les bactéries anaérobies, j'assimile ce germe anaérobie actinomycosique à un bacille fréquent dans le tube intestinal de l'homme et des animaux : le bacille de Tissier, *Bacillus bifidus*. Ces deux bactéries sont en tous points semblables biochimiquement. Par conséquent, je conclus en vous disant : vous avez un germe anaérobie du type *Cohnistreptothrix*, parce que le poumon de votre malade est devenu propice à une pullulation anormale du germe normal de l'intestin : *Bacillus bifidus*. » (Legroux).

Il est important de mettre en évidence que, dans le cas nantais comme dans le mien, le germe actinomycosique a été trouvé seul dans le pus à l'exclusion de tout autre microbe. Netter avait déjà montré que l'actinomycose pouvait, sans le secours des microbes pyogènes, déterminer une suppuration franche. Cette opinion est donc confirmée.

Au point de vue clinique, l'actinomycose pulmonaire à forme d'abcès se différencie donc très nettement des formes d'actinomycose pleuro-pulmonaire décrites jusqu'ici. Elle ressemble tout à fait à un abcès pulmonaire banal. Seuls les détails suivants pourraient permettre d'y penser : la longue évolution, la réaction scléreuse pulmonaire qui se manifeste sur les radiographies par des images très nettes, rappelant

celles que donnent certains cancers du poumon. Dans les deux observations que nous avons résumées, une vomique s'est produite (au bout de deux mois seulement dans l'observation nantaise). Dans mon observation, au contraire, l'évolution du pus s'est faite vers la plèvre : en effet, par une première incision, j'ai évacué un peu de pus qui était contenu dans la partie déclive de la plèvre et, à ce moment-là, il n'existait pas encore d'image hydro-aérique. Après assèchement de la plèvre, l'image ovalaire suspendue est devenue naturellement beaucoup plus nette et quelques semaines après elle présentait un niveau liquide, sans qu'il y ait eu à aucun moment d'expectoration : il est donc certain que l'abcès pulmonaire vidait son trop plein dans la séreuse pleurale. Ce n'est qu'après une pneumotomie que l'abcès a été asséché de façon satisfaisante.

Néanmoins, mon incision est restée fistuleuse pendant quatre mois et jusqu'à l'instauration du traitement ioduré. L'écoulement par la plaie s'est alors tari très rapidement et la guérison persiste depuis, c'est-à-dire depuis deux ans et demi.

Malgré l'efficacité du traitement ioduré, et me basant sur les observations ci-dessus, je ne crois pas que l'on puisse conseiller le traitement purement médical des abcès pulmonaires actinomycosiques. Dans l'observation de Sergent suivie pendant quatre ans, sans opération, la guérison n'a pas été obtenue, puisque l'abcès du poumon s'est reformé, avec reprise des expectorations purulentes, lorsque le traitement ioduré a été interrompu. Au contraire, après la pneumotomie, le traitement ioduré, qui paraît être indispensable, amène une guérison extraordinairement rapide et, semble-t-il, définitive. Les faits sont en faveur de l'association thérapeutique.

Comme les auteurs nantais, j'insisterai sur le pronostic favorable de cette forme d'actinomycose pulmonaire qui contraste avec la haute gravité des formes habituelles, que Poncet et Bérard disent presque toujours mortelles.



En présence d'un abcès du poumon, il faut songer à l'actinomycose. Au moment du prélèvement du pus, il faut faire pratiquer un ensemencement sur milieu de Veillon enrichi : c'est le meilleur moyen de faire la preuve. La démonstration de l'actinomyces entraînera l'indication formelle du traitement médical iodo-ioduré.

En présence d'un abcès du poumon qui reste fistuleux, même si l'on n'a pas la preuve qu'il s'agit d'une mycose, je pense qu'il faut essayer le traitement ioduré, puisque chez mon malade son action sur la fermeture de la fistule a été réellement démonstrative.

M. **Moure**: L'observation rapportée par M. Moulonguet m'incite à rappeler une fois de plus l'intérêt pratique qui s'attache à la recherche

des infections mycosiques. Sans être d'une très grande fréquence, les mycoses occupent une place parmi les suppurations chroniques.

Alors que j'étais interne, j'avais attiré l'attention sur la fréquence relative de la sporotrichose (1) et, à la même époque, notre collègue Caraven, avait étudié les ostéites mycosiques. Il est donc intéressant de penser à la possibilité d'une infection mycosique en présence de toute suppuration qui ne guérit pas par les moyens habituels ou qui ne fait pas sa preuve bactériologique. Dans les cas où les trajets fistuleux sont surinfectés et ne permettent pas d'isoler le champignon pathogène dont la culture est d'ailleurs souvent délicate, il faut penser à faire pratiquer une sporo-agglutination, car ainsi que l'ont montré Widal et Abrami, le sérum des sujets atteints d'une mycose pathogène quelconque agglutine les spores du sporotrichum et cette agglutination reste négative lorsque le champignon pathogène trouvé en culture est venu en simple saprophyte surinfecter une autre lésion telle que tuberculose ou syphilis (Achard et Ramond).

M. **Robert Monod**: J'ai observé 2 cas de mycoses pulmonaires associées à un néoplasme.

Les 2 malades sont morts, l'un au bout de quelques mois, l'autre après plus d'un an.

Dans un cas, le diagnostic d'actinomycose a été fait par l'examen des crachats, dans l'autre par l'examen direct après biopsie au cours d'une thoracotomie exploratrice.

Dans cette dernière observation, la coexistence de la mycose et du cancer a été confirmée par l'examen nécropsique et les recherches de laboratoire.

Le cas de M. Moulonguet est très instructif, mais il est plus difficile de faire le diagnostic dans les formes pulmonaires que dans les formes pleurales ou pleuro-pulmonaires qui sont certainement plus rares.

Le fonctionnement de bouche après gastrectomie par section horizontale de l'estomac et anastomose termino-latérale isopéristaltique,

par MM. **P. Moure, Orsoni** et **Boncour.**

Dans notre communication du 1er décembre 1937, sur les résultats d'une série de 121 gastrectomies, nous avons donné quelques détails sur la technique employée, qui consiste à pratiquer une section horizontale de l'estomac et à rétablir la continuité par une anastomose termino-latérale horizontale, iso-péristaltique.

Mon ami Okinczyc s'est élevé contre cette manière de faire qui

(1) Moure (P.). La sporotrichose au point de vue chirurgical. *Revue de Chirurgie*, mai-juin 1919.

est « à l'envers de ses habitudes ». Je tiens à le rassurer si je me suis écarté de la technique dite classique, inspirée de Finsterer, à laquelle il s'est arrêté, ce n'est certes pas le seul amour du paradoxe qui m'a guidé ; mais c'est en suivant mon instinct personnel et en puisant dans plusieurs techniques, sans en suivre aucune servilement, que je suis arrivé progressivement à celle dont je vous ai présenté les résultats. Or, ces résultats sont à peu près équivalents à ceux de Sénèque qui emploie une technique sensiblement différente, ce qui prouve bien qu'il existe plusieurs façons d'arriver au même résultat, et qu'en somme la meilleure technique est celle que chacun de nous a réglée pour lui-même.

On pourrait reprocher à la technique que j'emploie d'enlever trop peu du côté de la petite courbure et trop du côté de la grande. Evidemment, pour fixer les limites de la résection, il faudrait tâcher de se conformer aux données physiologiques ; mais celles-ci, hélas ! ne sont pas très précises.

Chez le chien, la région alcaline, celle que vise la résection, car elle commande la sécrétion acide, est fort bien délimitée et comprend environ 1/3 de l'estomac. La muqueuse du type antral se prolonge sur la petite courbure jusqu'au cardia ; chez l'homme, il n'est nullement démontré qu'il en soit ainsi ; l'antre physiologique ne semble pas correspondre à l'antre anatomique et il existe sans doute des variations individuelles. Il semble cependant que la zone acidogène soit beaucoup plus étendue vers la gauche que chez le chien. On comprend ainsi pourquoi des résections gastriques, même étendues, n'ont pas toujours rendu l'estomac anacide.

Or, la section horizontale de l'estomac permet de supprimer un segment plus important de la grande courbure ; si j'en crois Leriche, cette résection n'est pas sans importance, car chez l'homme, la zone à réflexe acidogène semble s'étendre davantage vers la grande courbure que chez le chien, et, comme l'a écrit Leriche (*Lyon chirurgical*, 1937), « je crois que si l'on veut supprimer sûrement l'acidité, il faut enlever la petite courbure jusque dans sa partie verticale et supprimer sur la grande toute la partie horizontale, de telle façon que l'abouchement gastro-intestinal se fasse, non sur un plan vertical, mais sur un plan très oblique à gauche, sinon horizontal ».

Je me suis déjà expliqué sur l'importance que j'attachais à la section et au déplissage de l'armature fibro-vasculo-nerveuse qui maintient fermé l'éventail de la petite courbure. Ce dépouillement allonge la petite courbure d'une façon considérable, permet de mobiliser complètement l'estomac et empêchera ultérieurement l'angle droit de la bouche de remonter ainsi que le craint Okinczyc.

Ce dépouillement vasculo-nerveux de la petite courbure présente en outre un avantage d'ordre physiologique qui n'avait pas échappé à Pauchet : c'est la suppression des fonctions glandulaires de la petite

courbure. Je ne crois pas exagérer en disant que le dépouillement de la petite courbure équivaut à une véritable résection par la suppression de l'irrigation et de l'innervation qu'il provoque sur cette portion de l'estomac.

Tous ces arguments théoriques ne vaudraient pas grand'chose si les résultats cliniques et radiologiques n'étaient pas satisfaisants. C'est pourquoi nous avons désiré vous soumettre les documents radiologiques qui vont suivre.

Nous avons fait une enquête minutieuse, en particulier auprès des opérés qui ont subi une gastrectomie pour exclusion ; ces résultats feront l'objet d'une autre communication et nous voulons seulement vous donner aujourd'hui quelques détails sur le fonctionnement de la bouche après gastrectomie horizontale et anastomose termino-latérale sur l'anse placée de gauche à droite.

Le fonctionnement de la bouche a été étudié à la radioscopie et quelques clichés que vous allez voir, ont fixé quelques images caractéristiques.

Nous avions pensé *à priori* que la baryte descendant le long de la petite courbure, devait s'engager directement dans l'anse jéjunale efférente qui la continue ; mais il n'en est pas ainsi, car il existe une véritable sphinctérisation. La baryte suit bien la petite courbure, mais au lieu de s'engager directement dans l'anse efférente, elle s'accumule dans le fond du nouvel estomac formé par la partie moyenne de l'anse jéjunale. Cette anse grêle qui constitue le fond de l'estomac est douée d'une grande contractilité, comme vous pourrez le constater sur quelques-uns des clichés projetés. La baryte après un arrêt de durée variable, en général de quelques minutes, est brassée vers la droite et poussée vers l'anse efférente par un mouvement de bascule ; l'évacuation se fait ainsi rythmiquement.

Dans les cas où l'absorption barytée a été abondante et massive, le fond de l'estomac se laisse légèrement distendre et il se constitue un léger bas-fond ; mais celui-ci est très contractile et se vide rapidement, sans aucune gêne apparente. N'est-ce pas là un mode de fonctionnement dont l'allure générale se rapproche singulièrement du mode normal ? Vous remarquerez sur l'un des clichés une image de gastrectomie qui offre quelque ressemblance avec un estomac en miniature.

L'injection de l'anse afférente et du duodénum n'a été observée qu'une fois seulement en position couchée ; le résultat clinique est d'ailleurs absolument satisfaisant.

Nous croyons avoir apporté quelques arguments qui nous permettent de dire que le mode de résection et d'anastomose que nous employons paraît légitime.

Nous ne sommes pas en désaccord avec les données physiologiques ; l'étude radiologique montre que le fonctionnement de l'anastomose est

satisfaisant, les résultats cliniques sont bons et justifient l'emploi de ce procédé de gastrectomie qui n'a rien de paradoxal et qui ne mérite certes pas l'anathème dont a voulu le frapper mon ami Okinczyc.

M. **G. Lardennois**: Il est encore permis d'essayer d'améliorer les résultats fonctionnels de nos gastrectomies. Je suis avec intérêt l'effort persévérant de Moure dans cette direction.

Une évacuation satisfaisante du moignon gastrique dépend, pour beaucoup, de la bonne perméabilité, et du péristaltisme régulier du

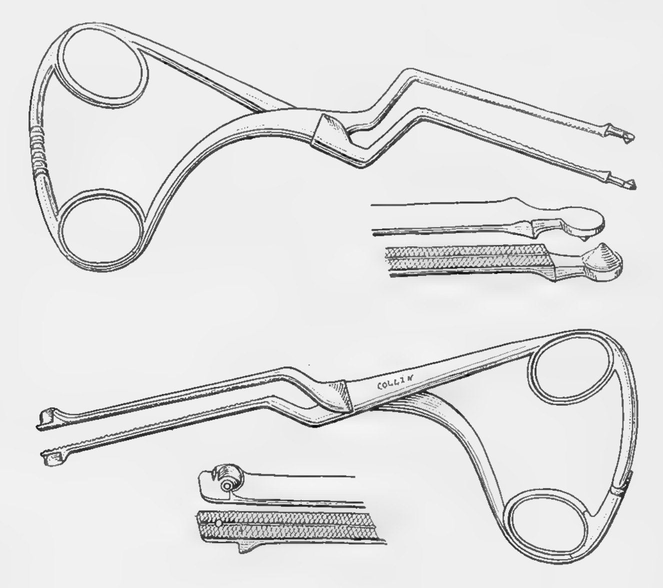


Fig. 1. — Pinces spéciales pour faciliter l'exécution de la gastrectomie en équerre.

jéjuno-iléon en aval. Une coudure fixée, un spasme intestinal, même très loin de la gastro-jéjunostomie, peut contrarier le passage et provoquer de l'antipéristaltisme duodénal.

Mais c'est sur la direction isopéristaltique de l'anse jéjunale anastomosée que Moure a particulièrement fixé son attention. Ses plaidoyers ne paraissent pas emporter l'assentiment unanime. Il me semble pourtant que, du point de vue physiologique, il a raison. Les faits qu'il apporte corroborent mon sentiment personnel.

Une objection faite à Moure est que, sectionnant transversalement l'estomac pour placer l'anse jéjunale en bonne direction, de gauche à droite, il s'expose à laisser beaucoup trop long de la petite courbure, ou à diriger l'anse jéjunale trop vers le haut. Depuis longtemps, cette considération a retenu mon attention.

Il y a environ quinze ans que j'ai commencé à pratiquer pour cette raison la gastrectomie en équerre ou angulaire. Elle me paraissait convenir surtout aux estomacs épaissis et dilatés, avec lésions suspectes sur la petite courbure.

Pour réaliser la gastrectomie en équerre, une section est faite inclinée

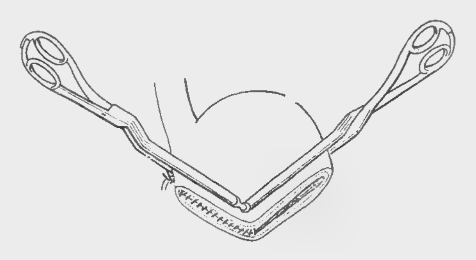


Fig. 2. — Les pinces spéciales pour gastrectomie en équerre sont mises en place.

en bas et à gauche, sur la petite courbure. Cette section exécutée après ligature de la coronaire stomachique et dépouillement du haut de la petite courbure, part de très haut, presque du cardia. L'autre tranche de section, à peu près perpendiculaire à la première, part de haut sur la grande courbure et coupe la moitié gauche de l'estomac transversale-

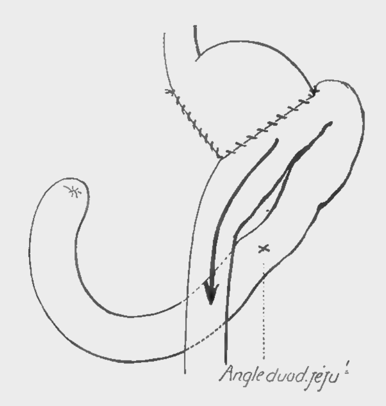


Fig. 3 (schématique). — Résultat de la gastrectomie en équerre.

ment avec légère obliquité en bas et à droite. Un schéma éclaircira ma description.

C'est sur le court segment transversal seul que portera l'anastomose.

J'avais à cette époque fait fabriquer par la maison Collin un double clamp souple. Les deux portions s'articulaient à angle presque droit, légèrement obtus.

Les sections pouvaient être exécutées proprement, commodément, rapidement, avec toute garantie de ménager les tissus et d'assurer la facilité de l'hémostase.

Le clamp droit s'enlevait après la fermeture du plan muqueux de la partie droite.

J'emploie moins cette pincé pour deux raisons : d'abord parce que l'aspiration continue nous permet d'opérer proprement sans pinces de barrage, et surtout, parce que nos exérèses sont devenues si larges, si près du cardia, que la gastrectomie en équerre se trouve dépassée.

Elle pourra peut-être encore dans certaines occasions rendre des services.

J'avais au début de mes essais des craintes au sujet de la vascularisation du sommet de l'angle des deux parties de la section. Jamais ces craintes ne se sont trouvées justifiées. J'ai toujours eu à faire l'hémostase des tranches du moignon gastrique. Je rassemblerai les films qui montrent les résultats obtenus par ce procédé.

M. **J. Ch.-Bloch** : J'ai écouté avec d'autant plus d'intérêt la communication de Moure, que j'ai eu moi-même l'occasion, il y a huit ou neuf ans, de pratiquer une série de gastrectomies suivies d'anastomose iso-péristaltique. J'ai abandonné ce procédé, et en voici les raisons :

Les motifs qui incitent à modifier une technique telle que le Polya ou Finsterer, ne peuvent logiquement résulter que de la constatation d'échecs observés à la suite de l'application de ces précédentes techniques, échecs liés à un dysfonctionnement de la bouche anastomotique. C'est, pour ma part, ce qui m'avait incité à modifier la direction de l'anastomose, à une période où mon expérience de la gastrectomie était encore insuffisante, et je pense que ce sont des considérations analogues qui ont peut-être inspiré Moure.

Or, si l'on se reporte aux causes des troubles observés, on peut se demander si ceux-ci trouvent leur unique explication dans la direction topographique de l'anastomose, et si la seule inversion de celle-ci suffit à les faire disparaître, si toutefois elle ne les aggrave pas.

Et partant toujours de ce que j'ai personnellement observé, je dirai que l'anastomose iso-péristaltique ne constitue pas, à mon avis, une amélioration recommandable pour plusieurs raisons qui sont :

La nécessité d'utiliser une anse plus longue ; le changement de direction apporté à la 1re anse jéjunale qui, dirigée de gauche à droite et presque horizontalement, se coude au niveau de l'extrémité droite de l'anastomose, pour reprendre sa position anatomique normale, oblique en bas et à gauche.

La réduction imposée par ce procédé de l'étendue de la résection gastrique. Ces motifs théoriques se sont trouvés vérifiés par les examens radioscopiques dont les résultats sont analysés dans la thèse de Marx. Dans plusieurs cas nous avons, en effet, observé un reflux assez notable de la baryte dans l'anse afférente, ce qui constitue un trouble susceptible d'entraîner des désordres assez sérieux.

En revanche, n'est-il pas préférable, avant d'abandonner la tech-

nique classique si bien réglée de Polya ou Finsterer, d'analyser les causes d'échecs, et d'en éviter le retour par des perfectionnements techniques ? Là, je crois, réside la vérité, et sans entrer dans le détail, je pense que les dysfonctionnements de l'anastomose peuvent tenir, soit à une anse trop longue, l'anastomose devant débuter aussi près que possible de l'angle duodéno-jéjunal, soit à une résection insuffisante de la petite courbure et trop étendue de la grande, qui provoque une tranche de section horizontale de l'estomac, d'où bascule de l'anastomose dont la direction doit être celle de la 1re anse grêle en bas et en dehors, soit dans une incongruence des deux orifices anastomosés, gastrique et jéjunal, qui, réparé par un plissement de l'un ou l'autre des deux organes, aboutit à une irrégularité dans l'anastomose, soit à des hématomes liés à une insuffisante hémostase de la tranche de section gastrique, soit à un enfouissement exagéré des tissus au cours du surjet séro-séreux, qui crée un éperon vertical et une stase gastrique concomitante, soit à de l'œdème banal ou lié à une infection de l'anastomose.

Je n'insiste pas sur les moyens qu'il importe de trouver pour corriger ces erreurs ; chacun les trouve à sa manière, en perfectionnant sa technique propre.

Pour ma part, je fais maintenant toujours l'anastomose de Polya sans ennuis, ni incidents, et ne pratique le Finsterer que dans les ulcères haut situés de la petite courbure, dont l'extirpation nécessite une gastrectomie en gouttière.

Grâce à ces deux procédés de réalisation simple et réglée, le fonctionnement de l'estomac, après gastrectomie, est toujours régulier et correct, et je ne vois aucune raison valable pour les abandonner.

M. **Desplas** : Je voudrais faire deux réflexions :

1° J'ai réalisé tous les modes de technique de gastro-entéro-anastomose ; tous donnent de bons résultats quand ils sont judicieusement appliqués. Quel que soit le sens de l'anastomose, iso- ou anté-péristaltique, mon expérience m'a conduit à considérer que l'anastomose était favorable sans reflux et sans stase dans l'anse afférente quand l'anastomose est faite le plus près possible de l'angle duodéno-jéjunal c'est-à-dire quand l'anse afférente est très courte.

2° On doit considérer comme absolument inutile, sinon dangereux, l'emploi des clamps ou des écraseurs, quelle que soit leur forme et quelle que soit leur ingéniosité. L'emploi des clamps n'a jamais facilité une intervention, bien plus, il la complique.

Ce qu'on doit rechercher en chirurgie gastrique, ce sont des anesthésies aussi parfaites que possible qui aboutissent à une résolution musculaire complète et suppriment tous les réflexes douloureux de traction. L'aspirateur, une hémostase parfaite, les sutures à la Robineau, l'emploi de fils résorbables, des coaptations exactes sont les conditions essentielles du succès. Les clamps, écraseurs, tracteurs, fortement serrés, écrasent la muqueuse, donnent des hémostases incertaines et sont à

l'origine de nombreuses complications post-opératoires. Je condamne les instruments brutaux et les manœuvres de traction forte ; je n'emploie que le clamp de Braine serré sur les parties réséquées ou la pince de Pauchet.

M. **Sénèque** : De la communication de M. Moure et de la discussion qui a suivi, je voudrais insister sur les points suivants :

M. Moure nous dit que chez tous ses opérés, le remplissage et le rythme d'évacuation s'étaient toujours accomplis de la même manière. Cette notion ne correspond pas aux constatations que nous avions faites avec mon ami Marx (d'Ettelbrück) : nous avions au contraire remarqué divers types de remplissage et d'évacuation que nous avons relatés dans notre mémoire paru dans le *Journal de Chirurgie*. En ce qui concerne le rôle moteur de la 1re anse jéjunale et de son influence sur l'évacuation gastrique, je suis entièrement d'accord avec M. Moure, en soulignant que ce sont MM. Bergeret et Caroli qui ont les premiers soulevé cette hypothèse.

Au sujet du reflux duodénal, M. Moure nous dit n'avoir observé qu'un seul cas sur les 50 malades revus par lui. Pour ma part, j'estime que j'observe ce reflux chez 10 p. 100 environ de mes opérés. M. Moure pourrait donc en conclure que la technique et le mode d'anastomose qu'il préconise permettent d'éviter ce reflux duodénal. Et cependant, en observant les radiographies qui viennent de nous être rapidement présentées, je ne puis être d'accord avec M. Moure. Si dans ses radiographies on ne note que dans un seul cas un reflux duodénal très accentué, dans bien d'autres il est facile de lire qu'il existe un léger reflux duodénal. Or, dans mes cas, même lorsqu'il se montre léger, le reflux duodénal est noté comme existant. Je m'empresse d'ajouter que ce léger reflux ne s'accompagne d'aucun trouble clinique, et tous mes opérés l'ayant été d'une manière identique, je n'ai pas encore pu saisir la cause de ce reflux chez quelques-uns de mes malades.

M. Lardennois nous a enfin présenté un clamp en V renversé qui serait très pratique dans une résection étendue de l'estomac. En ce qui me concerne, je n'utilise jamais aucun clamp dans mes résections gastriques. Sans doute, la pose d'un clamp permet-elle d'opérer d'une manière plus rigoureusement aseptique, mais ce léger avantage est compensé par deux inconvénients qui sont d'une part le traumatisme provoqué par le clamp sur la muqueuse gastrique, et d'autre part la pseudo-sécurité d'hémostase que donne la pose de ce clamp et je préfère lier sous le contrôle de la vue tous les petits vaisseaux de la muqueuse.

M. **Bréchot** : Dans la gastrectomie étendue telle que celle figurée au tableau par Lardennois la difficulté est due au rebord costal qui gêne les sutures hautes, surtout quand le thorax est à ouverture étroite. Dans ces cas c'est aux dépens de la grosse tubérosité, de la calotte sous-

diaphragmatique de l'estomac, attirée peu à peu en bas, que l'on peut établir l'anastomose.

Dans ces cas l'instrument proposé serait bien gênant.

M. **Desplas** : Je trouve étonnant que mon ami Moure nous assure que l'on doit parvenir en chirurgie gastrique à une technique unique, invariable, fixée pour chacun de nous. L'expérience prouve que le chirurgien doit avoir plusieurs techniques, souples et variables, s'adaptant aux cas anatomo-pathologiques et cliniques rencontrés.

Comment peut-on prétendre soumettre à la même technique des lésions aussi différentes qu'un ulcère du cardia, un ulcère du duodénum, un ulcère de la petite courbure, un néoplasme antro-pylorique ; et, je ne veux pas énumérer les conditions générales du sujet : son poids, son volume, son épaisseur.

La lésion réséquée, la réparation doit se faire en s'adaptant, elle ne peut pas être identique à elle-même. Cependant, on doit faire l'anastomose le plus près possible de l'angle duodéno-jéjunal, iso-péristaltique si la résection a été peu étendue, anté-péristaltique si la résection très large a mis la section de la petite courbure à gauche de l'angle duodéno-jéjunal, la bouche sur le grêle faite sur le bord strictement opposé à l'insertion du mésentère et non sur les faces du grêle pour éviter les torsions — l'anastomose réalisée aux fils de catgut (aiguilles montées) — technique Robineau.

L'essentiel est que, l'anastomose réalisée, l'anse afférente soit courte, sans torsion, qu'il n'y ait pas de torsion dans l'anse efférente et de ce fait aucune stase mécanique ne soit possible. Ces quatre règles sont pour moi essentielles, elles conditionnent les bonnes évolutions et j'en apporterai ici des preuves éclatantes au sujet des réinterventions pour suites opératoires éloignées défavorables.

Les radiographies de Moure montrent que des bas-fonds se reconstituent et qu'il y a des images ondulantes ; ondulations ou image de gastrite proliférante comme on l'observe dans les cas de stase ? C'est un point qui mérite d'être précisé.

M. **Moure** : Cette discussion prouve qu'il y a des chemins variés pour arriver à la vérité. Chacun de nous a réglé sa technique et je n'ai, certes, pas la prétention d'imposer celle que j'emploie ; mais les grands principes de la gastrectomie restent les mêmes pour tous ; ce qui commande le bon ou le mauvais résultat éloigné, quel que soit le procédé opératoire employé, c'est le bon ou le mauvais fonctionnement de l'anse efférente.

C'est la coudure de cette anse ou le rétrécissement de sa lumière qui engendrent une mauvaise vidange de l'estomac, donc le reflux dans l'anse afférente ; or, ce reflux peut tenir à un défaut de position primitif ou secondaire de l'anse efférente qui entrave la vidange du néo-estomac

et je crois que tous les procédés sont susceptibles de donner des ennuis de cet ordre.

Sénèque, qui emploie toujours la même technique, ne peut pas être certain d'obtenir un résultat anatomique toujours identique au bout d'un certain temps.

Le clamp articulé de Lardennois est très ingénieux, car il permet de sectionner l'estomac dans sa partie verticale sans l'ouvrir. Je pratique la résection en tube de la partie verticale de la petite courbure, seulement dans les ulcères haut situés ; dans les autres, je me borne au dépouillement à la façon de Pauchet.

Le bas-fond qui apparaît sur l'estomac plein et dont M. Bloch fait la critique est un bas-fond contractile qui reproduit celui d'un estomac normal. Comme l'a fort bien dit Sénèque, au moment de l'évacuation du contenu gastrique, c'est l'anse intestinale qui se contracte la première et ceci est très heureux, car c'est l'anse intestinale contractile qui forme le fond du néo-estomac ; or, le moignon gastrique que nous laissons est en somme un tube inerte à peu près énervé qui n'est guère plus capable de contractions efficaces. Il est donc heureux que le fond soit justement formé par un segment contractile ; et si la contraction s'amorce de l'anse afférente vers l'anse efférente, tout est pour le mieux, à condition que cette anse efférente non coudée et non rétrécie permette une bonne vidange.

La résection modelante du rebord cotyloïdien dans les arthrites sèches de la hanche,

par M. **E. Sorrel.**

Contre les formes graves d'arthrite sèche de la hanche, celles pour lesquelles la thérapeutique médicale, les traitements balnéaires et les tunnellisations du col ou de la tête sont insuffisants, nous n'avons longtemps disposé que de deux interventions :

1° l'Arthrodèse,

2° et la Résection de la hanche avec abaissement du trochanter, dite habituellement « opération de Whitman ».

L'arthrodèse, lorsque les lésions sont unilatérales, semblait *a priori* l'opération la plus simple et la plus logique : elle n'a pas donné les résultats qu'on attendait d'elle. A lire les publications de tous ceux d'entre nous qui se sont occupés de la question avec quelque continuité, on s'aperçoit bien vite que tous nous l'avons essayée, voire même défendue au début de notre pratique, puis, que finalement nous l'avons abandonnée.

Dans une communication faite ici même en 1932, j'avais cherché à

en établir les raisons (1) ; je n'y reviens pas aujourd'hui et me contente de constater le fait.

La *résection* de la hanche, à la manière de *Whitman* a, au contraire, donné de fort bons résultats. La pratique est déjà assez ancienne ; Whitman, qui en avait réglé la technique dès 1908 à propos des pseudarthroses du sol, l'a appliquée aux arthrites sèches de la hanche quelques années plus tard et, en novembre 1924 et juin 1925, dans les « Annals of Surgery », il a fait connaître les résultats qu'il en avait obtenus. C'est lui qui a montré l'importance qu'il fallait attacher à *l'ostéotomie première du trochanter*, qui permet l'introduction du moignon du col et de la partie supérieure de la diaphyse dans la cavité cotyloïde, et à *la réinsertion basse de ce trochanter* qui maintient en bonne place le moignon cervico-diaphysaire ; et c'est pourquoi l'opération porte à juste titre son nom.

Après lui, beaucoup de chirurgiens y ont eu recours et en ont été satisfaits, et peu à peu elle est apparue comme la seule opération recommandable dans les formes graves d'arthrite sèche. C'est ce que disait ici même très nettement M. Mathieu dans la fort intéressante communication qu'il nous fit sur ce sujet en mai dernier.

Pour ma part, je crois également que l'opération de Whitman est une excellente opération.

J'y ai recours depuis longtemps : ma première opération pour arthrite sèche de la hanche date de 1925 ; ma première communication ici sur ce sujet de 1932. J'ai fait beaucoup d'opérations de Whitman, j'en ai eu de très bons résultats et ce n'est certes pas moi qui en dirai du mal.

Mais il faut bien reconnaître qu'elle présente quelques inconvénients, ou plus exactement qu'elle est loin de convenir à tous les cas. Tout d'abord, c'est une opération sérieuse : dans la statistique, qu'il nous a donnée en mai, M. Mathieu accuse une mortalité de près de 10 p. 100 (4 morts sur 39 cas) et cela n'a rien d'étonnant ; les sujets qui souffrent d'arthrite sèche de la hanche, à un point tel qu'une opération de Whitman est justifiée, sont habituellement des sujets âgés, présentant quelque déficience organique, et une opération semblable, bénigne chez un sujet résistant, revêt chez eux une certaine gravité : on est donc obligé de choisir ses cas, et on ne peut opérer tous ceux que l'opération pourrait peut-être soulager de crainte de leur faire courir un risque trop considérable. Il y a quelques années par exemple, j'ai fait une opération de Whitman du côté droit chez un homme de soixante-trois ans qui en fut si satisfait que trois ans plus tard, souffrant de la hanche gauche, il vint me demander de lui faire la même opération de cet autre côté, mais il avait à ce moment soixante-six ans : je n'ai pas osé l'opérer. Peut-être ai-je été un peu trop prudent... mais il me semble que lorsqu'il s'agit d'une opération destinée à lutter contre une affec-

(1) Sorrel (E.) et Delahaye. Six cas d'arthrite sèche de la hanche opérés. *Bull. Soc. nat. de Chir.*, séance du 13 juillet 1932, p. 1138.

tion qui ne met pas les jours en danger, nous sommes tenus de l'être beaucoup. Jusqu'ici, j'ai eu l'heureuse fortune de ne pas perdre un seul malade, sur une trentaine environ que j'ai opérés, mais j'ai refusé assez souvent d'opérer.

C'est donc là, à mon sens, un premier point qu'il faut mettre en évidence : certains cas d'arthrite sèche de hanche échappent à l'opération de Whitman parce que c'est une opération *trop importante pour le malade.*

D'autres lui échappent pour une raison toute différente ; j'ai vu plusieurs fois des malades atteints d'arthrite sèche de hanche, chez lesquels tous les petits moyens habituels de traitement avaient échoué, mais qui, malgré leurs douleurs, pouvaient encore mener une vie active. L'un d'eux, par exemple, me raconta au cours de la conversation, qu'il était grand chasseur de sangliers et que la semaine précédente, il avait pu marcher encore toute une journée pour suivre des chiens courants, et faire une quarantaine de kilomètres : il ne les aurait certainement pas faits, après une opération de Whitman ; on la lui avait conseillée : j'ai cru devoir l'en dissuader.

Voilà une seconde série de sujets pour lesquels l'opération de Whitman ne convient pas ; non cette fois parce qu'elle serait trop grave pour eux, car ils sont habituellement ceux-là parfaitement résistants et ils la supporteraient sans aucune difficulté, mais parce qu'elle *est trop importante pour leurs lésions.*

Pour ces deux ordres de malades nous étions, jusqu'ici désarmés. Or, grâce à Smith-Pétersen (2) qui, le premier, à ma connaissance tout au moins, en eut l'idée, vient d'apparaître dans la thérapeutique chirurgicale une autre intervention qui peut précisément leur convenir et c'est d'elle que je voudrais dire un mot aujourd'hui.

L'idée qui a guidé Smith-Pétersen est assez simple : il a pensé qu'au lieu de s'attaquer à la tête fémorale, on pouvait s'adresser à l'autre surface articulaire, au cotyle ; la supression du rebord cotyloïdien dans toute sa partie antérieure n'offre pas de danger de luxation ; car la tête n'a pas de raison de se luxer en avant ; en réséquant cette portion du rebord, en réséquant aussi la partie épaissie de la capsule qui s'y insère, on agrandit notablement la cavité : la tête déformée et hypertrophiée revêtue d'ecchondroses va se trouver « à l'aise » ; la fonction devrait s'améliorer et les douleurs disparaître. Au surplus, dans certains cas, et ce fut particulièrement net chez un de mes malades, le cotyle est tout aussi déformé que la tête, et l'idée de s'occuper de lui ne paraît pas illogique.

D'autre part, *l'opération est d'une simplicité et d'une facilité extrêmes ;* ce n'est plus du tout l'opération un peu choquante qu'est

(2) Smith-Petersen. Treatment of malum coxar senilis. Meeting of the American Academy of Orthopedic Surgeons. Saint-Louis, Missouri, 14 janvier 1936. in *Journal of Boucaud zeint Surgery*, octobre 1936, p. 869.

l'opération de Whitman, c'est une opération infiniment bénigne ; et que n'importe quel malade peut supporter. Jusqu'ici je l'ai toujours faite sous anesthésie générale, mais je crois qu'on pourrait parfaitement la faire sous anesthésie locale, et l'on m'a dit que Smith-Pétersen, en effet l'avait déjà faite ainsi.

Enfin, les soins post-*opératoires* sont réduits à très peu de choses : quinze jours d'extension continue sans appareil plâtré et la marche peut être progressivement reprise.

Smith-Pétersen a publié ses premières observations en octobre 1936 : son premier malade avait été opéré l'année précédente ; il en avait, en 1936, opéré 11 dont 8 pour arthrite sèche. J'en ai moi-même opéré 6.

Voici la technique que j'ai suivie et qui est, à très peu de choses près, celle de Smith-Pétersen : une incision parallèle au bord postérieur du couturier descend de l'épine iliaque antéro-supérieure sur une longueur de 10 à 12 centimètres ; elle se recourbe en haut, sur 3 à 4 centimètres, le long du rebord iliaque. Le *couturier est le premier repère :* on passe entre son bord postérieur et le bord antérieur du tenseur du fascia lata. En les écartant, on aperçoit le *droit antérieur* (fig. 1) dont le tendon direct s'insère à l'épine iliaque antéro-inférieure ; il faut le chercher avec soin : c'est le deuxième repère. On isole en haut le tendon jusqu'à son insertion osseuse, mais sans poursuivre la dissection par trop bas, sans quoi on viendrait couper des rameaux des vaisseaux circonflexes : ce qui est tout à fait inutile. Lorsqu'on a bien isolé le tendon direct du droit antérieur, on le sectionne à 2 centimètres environ de son insertion à l'épine iliaque et on sectionne aussi son tendon récurrent que l'on met facilement en évidence, en exerçant une traction sur le tendon direct coupé (fig. 2). On est encore séparé de la capsule par le *psoas iliaque*, ou, plus exactement, par l'iliaque qui habituellement s'insinue très en dehors sous le droit antérieur ; un écarteur le refoule en dedans, un autre refoule en dehors le petit fessier ; la capsule articulaire, recouvrant la tête fémorale et le rebord cotyloïdien, se trouve alors largement découverte. On sectionne la capsule largement et on en résèque une partie importante. En maintenant bien relevé le tendon du droit antérieur, on découvre le rebord cotyloïdien dont on résèque au ciseau frappé la partie antérieure et interne (fig. 3) ; la brèche ainsi produite dans le cotyle et dans la capsule découvre largement la tête fémorale ; en imprimant au pied des mouvements de rotation interne et externe on peut examiner successivement la face externe puis la face interne de cette tête et, s'il existe quelques ecchondroses, on peut au ciseau courbe la régulariser très facilement. Au ciseau courbe également on peut aussi modeler la face profonde du cotyle : l'opération terminée, la tête doit se mouvoir très facilement dans la cavité sans « accrocher » nulle part. On laisse la capsule béante — le psoas revient en place — on suture avec soin le tendon du droit antérieur (fig. 4) ; on laisse se rapprocher le couturier et le tenseur et on ferme sans aucun drainage.

L'opération se passe de façon tout à fait schématique ; si on évite

les vaisseaux circonflexes, il n'y a pas une goutte de sang et il n'y a pas une ligature à mettre.

Les *soins post-opératoires* sont infimes : tout appareil plâtré est inutile car les malades ne souffrent pas, une simple extension au leuco-

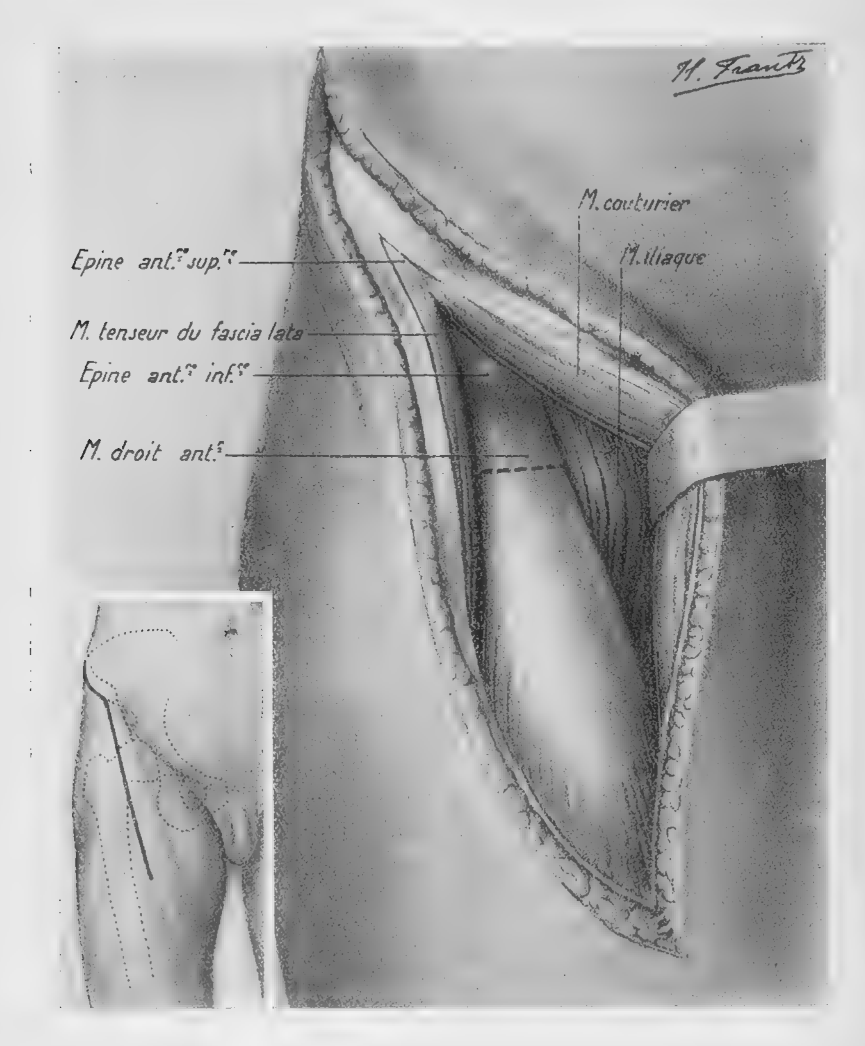


Fig. 1. — Résection du rebord cotyloïdien. Tracé de l'incision. Passage entre le couturier et le tenseur du fascia lata. Découverte du muscle droit antérieur.

plaste suffit. Smith-Pétersen a laissé ses malades couchés quinze jours ; c'est ce que j'ai fait également pour les miens. Au bout de ce temps, ils ont commencé à se lever avec des béquilles, puis rapidement ils ont repris leur existence : un de mes malades de ville a quitté la Maison de Santé le vingtième jour, il est agriculteur ; il a pu vaquer à ses occupations moins d'un mois après avoir été opéré.

La bénignité de l'opération et la rapidité de la convalescence sont certaines.

Quels seront les résultats ? Dans les cas que j'ai opérés, les résultats immédiats paraissent tout à fait remarquables, car les malades ne

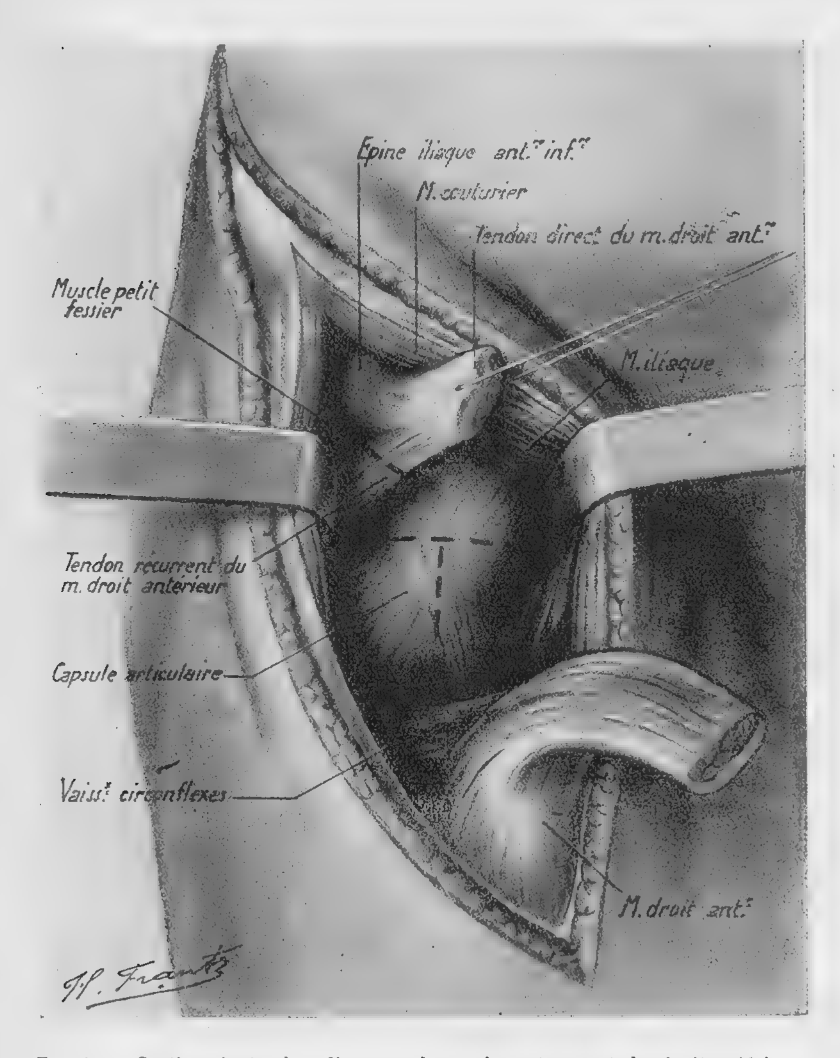


Fig. 2. — Section du tendon direct et du tendon récurrent du droit antérieur. Ecartement du psoas iliaque. Découverte de l'articulation.

souffrent plus et marchent beaucoup mieux qu'auparavant. Mais je ne peux, d'après mon expérience personnelle, parler de résultats éloignés car mon premier cas date seulement d'avril 1938.

Smith-Pétersen, dont l'expérience est plus longue, dit que ses résultats se sont maintenus.

D'autre part, quels seront les cas qui seront justiciables de cette opération ? Faut-il ne lui réserver que ceux pour lesquels l'opération de Whitman est contre-indiquée, parce qu'elle est trop importante comme je le disais tout à l'heure *pour le sujet* ou, au contraire, *pour la maladie*,

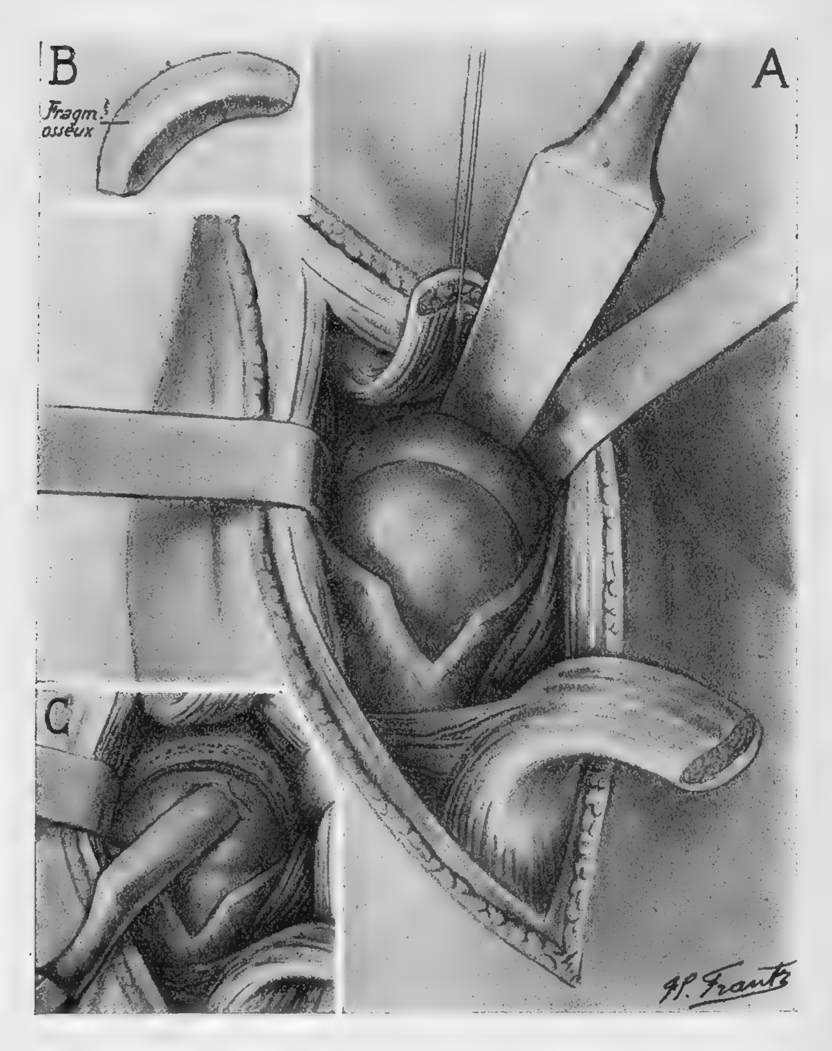


Fig. 3. — Ouverture et ablation partielle de la capsule. Section de la partie antéro-interne du rebord cotyloïdien (figurée en B). Modelage de la cavité et de la tête (C).

ou peut-on la mettre en parallèle avec l'opération de Whitman et penser qu'elle est capable de la remplacer dans bien des cas ?

Smith-Pétersen paraît le croire. Pour moi, je n'en ai pas encore une expérience suffisante pour le dire ; je pense d'ailleurs que nous serons bientôt fixés car je suis persuadé que la simplicité et la bénignité de

cette opération vont lui valoir, tant auprès des malades que des chirurgiens, une fortune rapide et contre laquelle il est fort possible que plus tard il faille lutter.

Aujourd'hui j'ai seulement voulu signaler cette opération qui, à ma

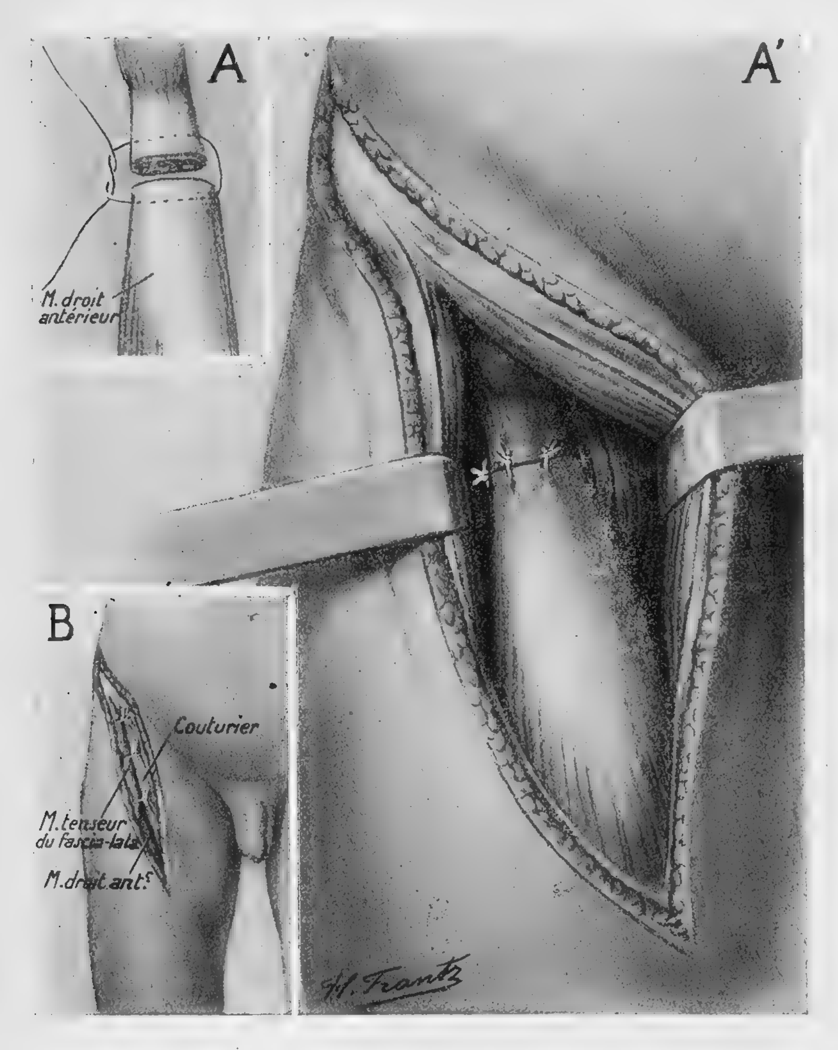


Fig. 4. — Suture du droit antérieur.
Rapprochement du tenseur et du couturier. Fermeture.

connaissance, n'a encore fait l'objet d'aucune communication en France et demander qu'on l'essaie dans les cas que j'ai précisés et où l'opération de Whitman n'est pas de mise. Je n'ai pas voulu m'élever contre l'opération de Whitman, dont les résultats sont certains, consacrés par le temps et dont personnellement je n'ai eu qu'à me louer.

M. **Paul Mathieu :** Je crois qu'il faut attendre pour apprécier la valeur de ces cheilotomies, opérations qui ont été pratiquées il y a fort longtemps et que Smith-Pétersen vient de rénover. Je ne pense pas, toutefois, que ces opérations, que l'on peut tenter légitimement si les hyperostoses péricotyloïdiennes dominent, puissent donner des résultats définitifs lorsque au contraire les efflorescences de la tête sont comme on le constate fréquemment développées surtout à la partie inférieure de la tête devant l'arrière-fond de la cavité cotyloïde.

M. **E. Sorrel :** J'ai bien précisé les conditions dans lesquelles il me semble que la résection du rebord cotyloïdien (qui est autre chose qu'une cheiloplastie) doit être pratiquée. Pour apprécier la place exacte qu'elle doit occuper dans la thérapeutique chirurgicale de l'arthrite sèche de la hanche, il faut la pratiquer (ce qui n'a guère été fait jusqu'ici) et attendre les résultats éloignés. Jusqu'ici les résultats que j'ai obtenus sont très encourageants.

Sur une forme exceptionnelle d'étranglement interne après gastro-entérostomie,

par MM. **M. Moiroud,** associé national,
Salmon et **Bouillon** (de Marseille).

Parmi les complications de la gastro-entérostomie et de la gastrectomie, les étranglements internes occupent une place à part. On connaît bien les accidents causés par l'engagement de l'intestin à travers une brèche du mésocolon; on connaît moins bien ceux qui sont causés par l'étranglement (l' « incarcération » disent les Allemands) des anses intestinales à travers la fente péritonéale située en arrière de l'anastomose.

Toute gastro-entérostomie, par le fait même qu'elle accole une anse intestinale à l'estomac, aboutit à la formation d'un orifice entre la nouvelle bouche et la paroi.

La situation, la forme et le diamètre de cet orifice sont différents, suivant que la gastro-entérostomie est antérieure ou postérieure :

Dans la gastro-entérostomie antérieure, l'orifice est très large, limité en haut par le côlon transverse et par le mésocolon ; en arrière, par le péritoine pariétal ; en avant, par l'intestin grêle.

Dans la gastro-entérostomie postérieure, il est compris entre le mésocolon en haut, par le péritoine pariétal en arrière, la branche afférente en avant.

Observation. — Rub... (Louis), vingt et un ans, est admis d'urgence dans notre service à l'Hôtel-Dieu le 16 mai 1937 à 23 heures, pour un syndrome douloureux aigu abdominal ayant débuté brutalement vers 17 heures dans la région épigastrique. Les douleurs sont atroces.

Aucun antécédent gastrique.

A l'examen : mauvais facies, sujet amaigri, ventre de bois avec contracture plus marquée à l'épigastre, abdomen rétracté en bateau, pouls à 80, température à 38°.

Une radiographie, en position assise, montre un pneumo-péritoine avec un double croissant gazeux sous-diaphragmatique.

Il s'agit d'une perforation gastro-duodénale indiscutable.

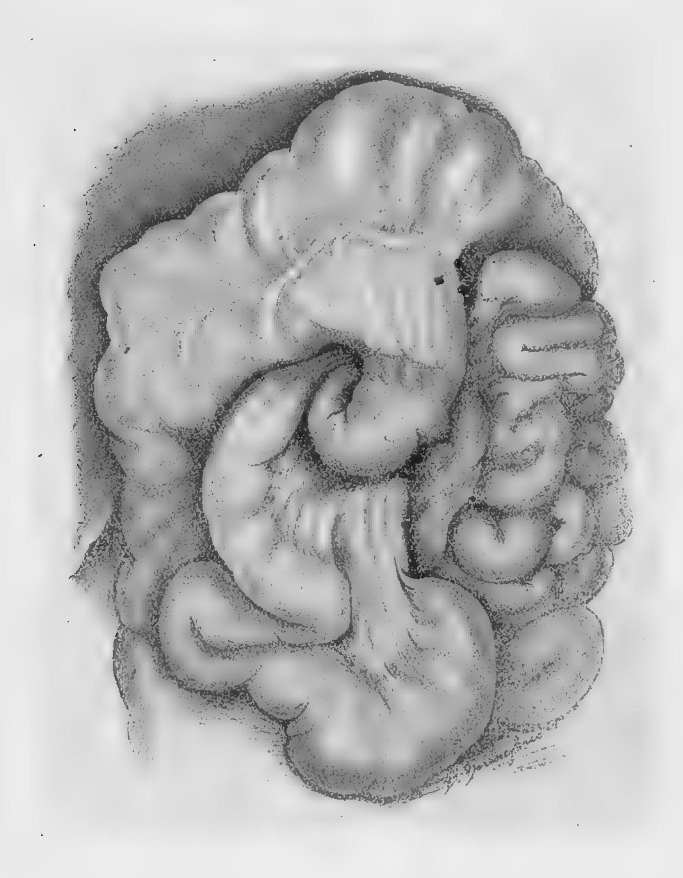


FIG. 1. — Aspect des lésions à l'ouverture de l'abdomen.

Intervention immédiate, sous narcose à l'éther.

A l'ouverture du péritoine, issue de liquide séro-purulent sans odeur.

La perforation qui a les dimensions d'une grosse lentille, s'étale sur la face antérieure de l'antre pylorique au milieu d'une zone calleuse.

Estomac vide et peu dilaté.

Fermeture de la perforation par un triple plan de sutures.

La lumière du canal pylorique paraît fortement rétrécie.

Gastro-entérostomie postérieure sous-mésocolique, iso-péristaltique à anse courte. La bouche est faite très large.

Fermeture de la brèche mésocolique.

On vide la cavité abdominale par aspiration.

Drainage de l'espace sous-hépatique par une petite boutonnière sous-costale droite donnant passage à un drain de Goldmann.

Suture complète de l'incision pariétale, en deux plans.

Les suites opératoires immédiates sont favorables.

A signaler seulement des vomissements qui cèdent rapidement à quelques lavages de l'estomac.

Le drain est enlevé au sixième jour. Cicatrisation *per primam.*

L'alimentation est reprise progressivement.

Un examen radiologique pratiqué le 8 juin, soit trois semaines après

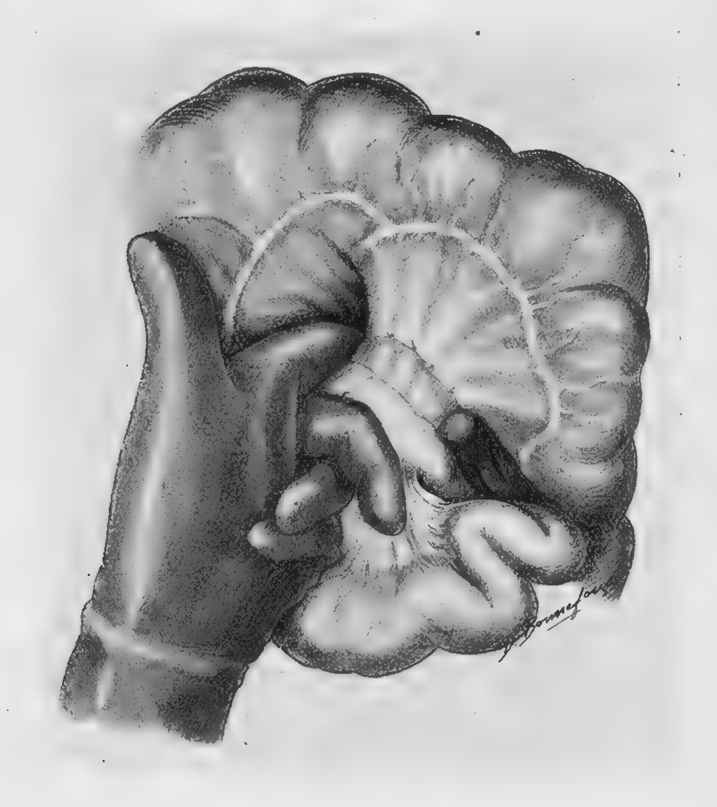


Fig. 2. — L'intestin a été réduit. Un doigt est passé dans l'orifice.

l'intervention, montre une évacuation gastrique se faisant à la fois par l'ancien pylore et par la bouche anastomotique. L'estomac est petit, animé de contractions anti-péristaltiques.

Le malade sort de l'hôpital le 10 juin, en excellent état.

Le 18 juillet, soit deux mois après, on le ramène d'urgence : depuis quelques heures, il est en proie à des douleurs atroces localisées à la région épigastrique. Ces douleurs surviennent par crises et s'accompagnent de vomissements incessants. Le ventre est souple. Pas de fièvre.

Plusieurs lavages d'estomac procurent une amélioration passagère.

Le 20 juillet, l'un de nous, chirurgien de garde (Dr Salmon), est appelé :

Nous trouvons un homme qui souffre horriblement, agité par des crises tétaniformes, avec rétractions permanentes des doigts et de la main,

contracture des mâchoires, signe de Schwosteck positif, vomissements incessants de liquides aqueux sans odeur, anurie.

L'abdomen est rétracté à l'extrême ; facies pâle, squelettique, pouls imperceptible. Etat général misérable. Azotémie : 1 gr. 50.

On décide de réintervenir après avoir remonté l'état général par un traitement énergique : sérum physiologique salé, 1 lit. 1/2 ; sérum salé hypertonique, 40 c. c. à 10 p. 100 ; chlorure de calcium, une ampoule. Le tout injecté par voie intra-veineuse, en deux heures.

Un mieux sensible suit. Les crises tétaniques s'espacent. Les douleurs sont moins vives.

Réintervention sous narcose prudente à l'éther.

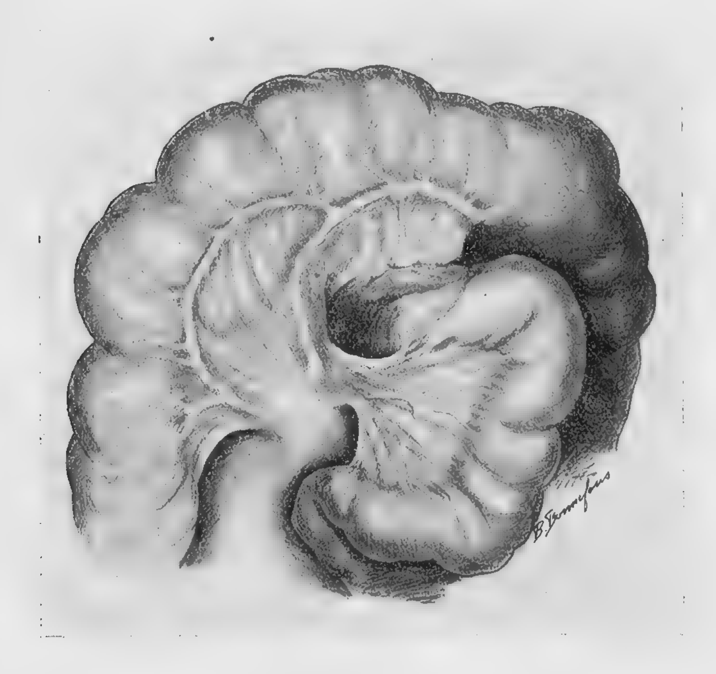


Fig. 3. — Aspect de l'orifice.

Incision médiane sus-ombilicale.

A première vue, l'estomac est petit, vide. Le côlon est plat ; le grêle également.

Mais en regardant de plus près, on s'aperçoit que les anses grêles sont plus nombreuses à gauche qu'à droite et que la majeure partie de cet intestin est rattachée à un pédicule très étroit situé au niveau de l'anastomose gastro-jéjunale et on découvre que presque tout le grêle a traversé de droite à gauche un orifice compris entre le péritoine pariétal postérieur sous-mésocolique et l'anse afférente de la gastro-entérostomie.

On réduit l'intestin de gauche à droite à travers cet orifice dont le calibre admet deux petits doigts (voir figures d'après les croquis pris au cours de l'intervention).

La bouche de gastro-entérostomie est large. Elle est bien au point déclive. Le contenu gastrique passe aisément dans l'intestin. Les sutures mésocoliques ont tenu.

On ferme l'orifice par deux points au fil de lin, unissant le péritoine pariétal et la branche afférente de l'anastomose.

Suture de la paroi en deux plans.

Bien qu'il soit moribond, le malade supporte très bien l'intervention. Au réveil, il ressent un bien-être inexprimable : on continue la réhydratation.

Le soir même, miction spontanée.

Le lendemain, le bien-être s'accentue. L'alimentation est reprise.

Cicatrisation *per primam.*

Le 23 août 1937, *examen radiologique :* évacuation gastrique par la nouvelle bouche sans passage visible par le pylore ancien. Aucune stase. Aucune trace d'ulcère.

Le malade, revu à plusieurs reprises au cours de l'année 1938, jouit d'une santé parfaite.

La littérature de ces dernières années contient plusieurs cas analogues :

Fromme, en 1920, en cite 22 : 4 après gastro-entérostomie antérieure et 18 après gastro-entérostomie postérieure ;

Bütt, en 1921, Hofmann et Keene, en 1925, en publient chacun une observation ;

Koch, dans un article très documenté (en 1935), en relève 44 : 8 après gastro-entérostomie antérieure et 36 après gastro-entérostomie postérieure ;

Dubar, en France, en dix ans (1926 à 1936), en rapporte 3 observations. Enfin, Hofmann, en 1937, publie un nouveau cas à propos duquel il signale une observation de Armitage (1930) et une autre de Steden (1924) non citées dans l'article de Koch.

Si nous nous arrêtons aux statistiques, cette complication serait donc assez rare, presque exceptionnelle, ce qui surprend un peu étant donné que la plupart des chirurgiens ne ferment pas la fente péritonéale qui se trouve entre le péritoine et la branche afférente de l'anse anastomosée. Il est probable que, faute d'autopsie systématique, beaucoup de cas passent inaperçus.

Quoi qu'il en soit, ce mode d'étranglement serait plus fréquent que celui qui s'effectue à travers une brèche mésocolique : 44 cas sur 63 hernies internes après opération gastrique (Koch).

C'est la gastro-entérostomie postérieure qui paye le plus lourd tribut à cette complication (36 sur 44) ; tandis qu'elle est plus rare dans la gastro-entérostomie antérieure où pourtant l'orifice péritonéal est beaucoup plus large.

Ce fait, paradoxal de prime abord, s'explique facilement : quand l'anneau péritonéal est étroit, l'intestin qui s'y engage est étranglé d'emblée ; au contraire, quand l'anneau est large (gastro-entérostomie postérieure à anse longue, gastro-entérostomie antérieure), il se produit une hernie interne mais non étranglée.

Bien entendu, il doit exister des intermédiaires entre l'étranglement suraigu et le simple engagement sans occlusion, de sorte qu'on a pu

opposer l'étranglement aigu à l'étranglement chronique. Cette dernière forme serait à l'origine de nombreux troubles fonctionnels observés après des opérations gastriques.

Le mécanisme de l'étranglement est une question qui n'est pas encore complètement élucidée. Evidemment, la cause première de cet accident est en rapport direct avec la création d'une fente péritonéale artificielle, mais pourquoi l'intestin s'y engage-t-il et toujours dans le même sens, de droite à gauche ? On a dit que le fait de retirer du côté gauche la gaze placée au-dessous de l'anastomose pendant la confection des sutures ouvrirait la voie à l'intestin. On a incriminé les vomissements, un spasme de l'intestin, une dysharmonie entre le fonctionnement des systèmes circulaire et longitudinal de la musculature intestinale (Dubar), en réalité, nous ignorons encore la pathogénie de cet accident.

Il n'est pas besoin d'insister sur les rapports de la fente péritonéale avec les vaisseaux du mésocolon et du mésentère ; remarquons simplement que sa forme et ses dimensions sont en relation non seulement avec le siège de l'anastomose, mais encore avec le niveau de l'insertion de la racine mésocolique qui est plus ou moins distante de l'angle duodéno-jéjunal.

Le plus souvent, seul le grêle s'engage à travers cette fente soit partiellement (quelques anses), soit en totalité, mais on y rencontre quelquefois le côlon transverse et l'épiploon (Hofmann, 1937).

La date d'apparition des accidents varie de quelques jours à dix ou quinze ans :

Deuxième jour (Brütt) ; treizième jour (Dubar) ; deux mois (observation personnelle) ; neuf mois (Steden) ; six ans (Hofmann) ; treize ans (Armitage).

En tous cas, le plus souvent, ces accidents sont d'emblée extrêmement bruyants, comme d'ailleurs dans la plupart des étranglements internes. Insisitons sur les douleurs atroces et sur la rétraction de l'abdomen en bateau qui marquent peut-être d'un cachet spécial ce type d'occlusion après gastro-entérostomie.

Le diagnostic clinique de cet étranglement interne est impossible, ce qui importe peu, attendu que chez tout gastro-entérostomisé présentant une intolérance gastrique absolue il faut réintervenir.

A l'ouverture du ventre, le principal est de reconnaître l'étranglement pour éviter de fausses manœuvres : la situation de la plus grande partie du grêle à gauche de la bouche anastomique, l'intégrité du mésocolon, l'absence de brides permettent de s'y reconnaître : il suffit d'y « penser » pour éviter de défaire la gastro-entérostomie.

La nature de l'occlusion étant établie, il n'y a plus qu'à réduire l'intestin à travers l'anneau de gauche à droite. Deux ou trois points, en solidarisant branche afférente et péritoine pariétal postérieur, oblitéreront l'orifice et empêcheront ainsi toute récidive.

Enfin, le moyen le plus simple de prévenir cette complication et de prendre une anse aussi courte que possible est de fermer la fente créée

par la gastro-entérostomie par un ou deux points. C'est là d'ailleurs un principe de chirurgie générale. Or, il est assez curieux de constater que beaucoup de chriurgiens ferment la brèche mésocolique (gastro-entérostomie postérieure) et omettent d'oblitérer la fente pariéto-anastomique.

Le pronostic d'une telle complication est très sévère, 50 p. 100 de morts si on ne réintervient pas d'urgence. Il est au contraire très favorable si on opère immédiatement : témoin notre malade anurique, tétanique, azotémique qui, en quelques heures, a vu son état complètement transformé.

BIBLIOGRAPHIE

Brutt. — Le problème de l'étranglement interne après gastro-entérostomie postérieure. *Zent. für Chir.*, 5 mars 1921, n° 9, p. 302-305.
Dubar. — Un cas d'incarcération après gastro-entéro-anastomose. *La Bourgogne médicale*, décembre 1936, n° 10, p. 373-378.
Fromme. — Sur une forme rare d'occlusion après la gastro-entérostomie. *Zent. für Chir.*, **47**, n° 50, 1920, p. 1505-1512.
Hofmann. — Occlusion à la suite d'une gastro-entérostomie. *Zent. für Chir.*, n° 12, 20 mars 1937, p. 691-692.
Keene. — Un cas d'obstruction aiguë à la suite de gastro-jéjunostomie. *Brit. Journ. of Surg.*, **12**, n° 48, 1925, p. 791-793.
Koch. — Des étranglements internes après les opérations sur l'estomac. *Zent. für Chir.*, n° 43, 27 octobre 1934, p. 2504-2509.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

A propos de l'artériectomie dans le syndrome de Volkmann,

par MM. **Jacques Leveuf** et **P. Funck-Brentano** (1).

Pour la clarté de notre table des matières j'use du même titre que celui donné par Picot à sa communication, faite le 12 octobre dernier « A propos du procès-verbal ».

Le cas de contusion de l'artère humérale publié par Aurousseau, tout comme ceux que j'ai étudiés moi-même, ne rentre pas dans le véritable « syndrome de Volkmann ». Je reviendrai ultérieurement sur ce point car j'ai la chance d'avoir observé une maladie de Volkmann identique à celle qu'a décrite cet auteur. Mais ceci n'est pas la question qui importe aujourd'hui.

Dans sa dernière communication, Picot me prend sévèrement à partie et m'accuse d'avoir interprété certaines observations d'une manière inexacte. Je ne puis laisser planer sur mes travaux un soupçon

(1) Pour plus de commodité l'observation de M. Funck-Brentano a été insérée dans la communication de M. Leveuf.

de cet ordre et c'est pourquoi j'ai fait venir devant vous les deux opérés en litige.

Je ne connais en effet que deux cas de résection artérielle précoce (quarante-huitième heure environ) pour contusion grave de l'artère humérale compliquée de paralysie des muscles moteurs des doigts et de rétraction des fléchisseurs. Ce sont : 1° l'observation de Funck-Brentano (*Bull. Chir. des Acc. du travail*, n° 66, mai 1935, p. 1) ; 2° l'observation de Fèvre et Bertrand (*Revue d'Orthopédie*, V. 22, n° 6, novembre 1935, p. 711).

J'ai demandé à Funck-Brentano de vous montrer son petit opéré. Je vous présenterai à mon tour le sujet de Fèvre et Bertrand que j'ai revu dans mon service de l'hôpital Bretonneau où il a été opéré à nouveau par Bertrand, actuellement mon assistant.

Je ne parlerai pas ici de l'observation de Stulz (simple libération d'artère suivie de sympathicectomie faite à la vingt-quatrième heure), pas plus que de celle de Pouzet (même opération faite à la soixante-dixième heure) puisqu'il ne s'agit, dans aucun de ces cas, de résection de l'artère humérale.

Toutefois, je signalerai en passant que Picot a cité cette phrase ancienne de Pouzet : « Je n'ai pas encore traité de Volkmann à la période de début », alors que ce même Pouzet a publié depuis sa très intéressante observation de « Paralysie de Volkmann, lésion constituée à la soixante-dixième heure » (*Lyon Chirurgical*, **34**, n° 2, p. 187) que Picot ignorait bien entendu.

Voici d'abord l'observation de Funck-Brentano :

T... (Nadine), âgée de six ans, fait une chute le 15 août 1933 à 17 h. 30, à C... : fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche. L'enfant est immédiatement transportée à l'Hôpital de C..., où le chirurgien pratique sous écran la réduction. Avant la réduction, le chirurgien a vérifié la motilité des doigts : elle est normale, et l'état du pouls radial : intégrité.

Immobilisation de la fracture par un appareil plâtré immobilisant l'avant-bras et le bras, le coude fortement fléchi.

Le soir même, douleurs intenses, l'enfant gémit, insomnie nocturne totale. Le lendemain, la douleur n'a pas cédé. La main est froide, blanche, les doigts sont immobiles, aucun mouvement n'est possible à leur niveau. On enlève le plâtre. Balnéation chaude fréquente du membre supérieur. La douleur diminue. Par contre, la paralysie des doigts est totale. Disparition du pouls radial.

Le 17 août, cette enfant m'est conduite à Paris, à 12 h. 30. A l'examen, infiltration massive de la face antérieure de l'avant-bras qui est dure, tendue. Une longue phlyctène barre le pli du coude. Aucun mouvement des doigts n'est possible, sauf au niveau du médius qui présente des mouvements de faible étendue. Les 1res et 2es phalanges amorcent une *déformation en griffe*. La peau des doigts est blanche, présentant de larges plaques marbrées. La pulpe est fripée. La main est froide et insensible.

A 15 h. 30 (soit quarante-six heures après l'accident) : opération (anesthésie à l'éther).

1° Incision médiane sur la face antérieure de l'avant-bras. La loge des

fléchisseurs des doigts, comme celle du fléchisseur du pouce, est tendue. Aponévrotomie à la Moulonguet-Sénèque de l'aponévrose des deux loges. Les muscles font hernie ; ils sont brunâtres comme les muscles des cadavres de l'Amphithéâtre des Hôpitaux. Il n'existe pas de séro-hématome de la loge des fléchisseurs. Fermeture de la peau en laissant béantes les incisions aponévrotiques.

2° Incision et ligature de l'humérale à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de l'artère. L'artère filiforme n'est animée d'aucun battement. L'axillaire que l'on découvre a les mêmes caractères. On se décide à pratiquer une *artériectomie* de 3 à 4 centimètres. Après l'artériectomie, le bout proximal de l'artère est animé de battements. Fermeture de la peau

Immobilisation du membre en extension dans un pansement ouaté. Injection d'un quart d'ampoule d'acécholine.

Le lendemain de l'intervention, la coloration et la chaleur de la main sont normales. Les marbrures et l'aspect livide des doigts ont disparu ; les ongles sont colorés, la pulpe des doigts est pleine. La mobilité des doigts est nulle.

Dans les jours qui suivent, traitement de l'escharre du pli du coude qui, lors de sa chute, laisse un orifice profond intéressant l'expansion aponévrotique du biceps.

Un mois après, la chaleur de la main est normale mais la main, œdématiée, se refroidit facilement au contact de l'air. La sensibilité cutanée est partiellement revenue. Les 3e, 4e et 5e doigts peuvent être redressés passivement. L'extension de la main est impossible.

Un examen électrique, pratiqué par le Dr Bourguignon, montre une réaction de dégénérescence complète portant sur les trois nerfs. Un traitement électrique avec ionisation est immédiatement institué.

Deux mois après, l'extension des doigts, sans être parfaite, permet une fonction suffisante Retour de l'extension de la main.

En juillet 1934, soit près d'un an après l'opération, le redressement passif des dernières phalanges des doigts est limitée lorsque la main est en extension sur l'avant-bras. On fait porter à l'enfant d'une façon discontinue l'appareil de Böhler. En fin 1934, l'extension des doigts est très satisfaisante.

Au point de vue des mouvements actifs, les muscles longs extenseurs des doigts ont récupéré les premiers leur fonction, en deux mois à peu près. Le retour complet des mouvements dans les muscles longs fléchisseurs a été beaucoup plus lent : un an et demi environ.

En mai 1935, la main est atrophiée en type Aran-Duchesne. La prosupination est limitée. La sensibilité et la motilité de la main et des doigts sont sensiblement normales. On pouvait conclure, deux ans après l'intervention, que, grâce à un triple traitement chirurgical, électro-thérapique et orthopédique, le résultat obtenu était bon.

Depuis trois ans, l'enfant a subi en 1935, 1936 et 1937 un traitement d'ionisation comportant quatre semaines consécutives de traitement suivies de quatre semaines d'arrêt. En outre, pendant ce temps, les doigts étaient immobilisés la nuit dans l'appareil de Böhler pour lutter contre la rétraction des fléchisseurs.

En 1936, l'examen électrique du Dr Bourguignon montre une récupération totale du médian et du radial et une récupération partielle seulement du cubital.

Actuellement (novembre 1938), si on fait le bilan fonctionnel et physique de l'enfant, il peut se résumer comme il suit :

L'enfant, qui a subi une poussée de croissance considérable de mai à octobre 1938 (à la suite d'une rougeole), présente une fonction moins bonne que celle présentée par elle il y a un an. L'enfant joue du piano,

l'écart de sa main gauche est naturellement moins bon que celui de sa main droite. La sensibilité au tact et à la douleur est absolument normale. La sensibilité à la chaleur est rigoureusement normale.

Du point de vue physique, atrophie marquée des muscles de l'avant-bras, diminution de 2 cent. 1/2 (ligne épicondylo-styloïdienne) de longueur de l'avant-bras gauche par rapport à l'avant-bras droit.

Les troubles moteurs sont marqués : limitation de la prono-supination. Tendance permanente à la rétraction des fléchisseurs. Même dans l'extension du poignet en rectitude, les doigts amorcent un crochet irréductible. Ce dernier s'accuse considérablement dans l'hyperextension du poignet. Il y a paralysie partielle des interosseux et de l'adducteur du pouce. Il y a diminution de force des muscles long fléchisseur du pouce et fléchisseur superficiel de l'index.

L'examen de la circulation artérielle de l'avant-bras montre le retour du pouls radial.

La tension artérielle se présente de la façon suivante :

Côté sain :		
Bras	10-7	Io : 3 divisions.
Avant-bras	10-8	Io : 2 divisions.
Côté malade :		
Bras	8-6 1/2	Io : 3 divisions.
Avant-bras	8-6	Io : 1/2 division.

Il ressort d'un tel bilan, établi cinq ans après l'intervention, que les lésions anatomiques aboutissant à la rétraction « infrangible » des fléchisseurs ne semblent pas avoir été modifiées dans de notables proportions par l'artériectomie. Il faut souligner que cette dernière, bien que précoce, n'a été pratiquée que quarante-six heures après le début des accidents.

Voici maintenant l'observation de l'opéré de Fèvre et Bertrand dont la première partie a paru, comme je l'ai indiqué, dans la *Revue d'Orthopédie* et dont je publie aujourd'hui le résultat définitif.

M... (R.), garçon, âgé de treize ans, entre le 9 septembre 1934 dans le service du professeur Ombrédanne avec une fracture supra-condylienne de l'humérus. Gros déplacement des fragments. Œdème considérable. Plaie punctiforme à la face antérieure du coude. Réduction approximative sous écran et attelle plâtrée postérieure maintenant le coude à angle obtus.

Le lendemain, on enlève le plâtre car l'œdème a augmenté et la main est froide. En outre, les doigts « commencent à se mettre en griffe ». Le surlendemain, les auteurs considèrent qu'il existe des « lésions de Volkmann typiques », et procèdent à l'intervention : abord de l'artère humérale au pli du coude, évacuation de nombreux caillots qui occupent le foyer de fracture. L'artère humérale, thrombosée sur un point, est réséquée. Suture partielle de la peau aux crins. Appareillage avec traction élastique sur les doigts.

Le lendemain de l'intervention, la main est chaude et colorée. L'œdème a disparu. La flexion des doigts est devenue aisément réductible.

Les jours suivants, les auteurs notent une légère suppuration dans le foyer opératoire.

Dans la suite, l'œdème réapparaît progressivement, de même que l'attitude en flexion des doigts. On remarque alors qu'il existe une paralysie des trois nerfs radial, médian et cubital. Persistent seulement quelques

mouvements du pouce. Les fléchisseurs sont rétractés puisqu'on applique un appareil à extension pour lutter contre cette difformité. Un traitement électrique est enfin prescrit.

Sept mois après, un examen électrique montre que seuls les longs extenseurs des doigts répondent à l'excitation galvanique. Tous les autres muscles de l'avant-bras et de la main ne réagissent ni au galvanique ni au faradique.

Et les auteurs de conclure : « La résection de l'artère thrombosée a eu dans ce cas un effet immédiat impressionnant, mais elle a été suivie de récidive avec résultat définitif partiel car la flexion des doigts n'a jamais atteint le même degré qu'avant l'intervention. »

Le 29 juin 1936, soit environ deux ans après son opération, l'enfant entre dans mon service de l'Hôpital Bretonneau avec une rétraction très marquée des muscles fléchisseurs qui sont complètement impotents. Mon assistant Bertrand exécute un raccourcissement des deux os de l'avant-bras pour corriger la griffe.

Une fois la consolidation obtenue, j'examine l'enfant avec soin le 26 mars 1937, soit deux ans et demi après l'opération initiale. La main se présente avec les doigts légèrement fléchis en crochet. Le pouce est en abduction et se trouve sur le même plan que les autres doigts. La paume de la main est complètement atrophiée. Lorsqu'on cherche à redresser le crochet des doigts on s'aperçoit que celui-ci est irréductible quand on maintient le poignet en extension. Si le poignet est mis en flexion maximum, on parvient à obtenir une extension des doigts presque complète. Par contre, les mouvements actifs sont tout à fait réduits. Il existe un léger degré d'extension active du poignet et un léger degré d'extension active de la 1re phalange des doigts. Au niveau du pouce, l'enfant esquisse quelques mouvements insignifiants. En dehors de cela, aucun autre mouvement. *Bref, l'impotence fonctionnelle est à peu près complète et la main est entièrement inutilisable.*

L'examen électrique montre qu'au niveau de l'avant-bras les extenseurs répondent par des contractions légères. Tous les autres muscles sont inexcitables, tant au faradique qu'au galvanique.

L'étude de la sensibilité montre une hyperesthésie nette sur la moitié externe de la paume de la main et sur les doigts correspondants. Hypoesthésie marquée dans le territoire du cubital avec disparition des sensations de chaud et de froid.

Le pouls radial est perceptible mais les oscillations au Pachon sont pour ainsi dire nulles.

Les téguments de la main sont minces et violacés. Perte de la sécrétion sudorale. Pas d'ulcérations trophiques.

J'ai examiné l'enfant à nouveau le 25 février 1938, soit trois ans et demi après l'artériectomie. Son état est stationnaire. Je considère la fonction de sa main comme perdue.

En résumé, malgré les résultats immédiats de la résection de l'artère humérale que Fèvre et Bertrand ont qualifiés d' « impressionnants », cet enfant a conservé une impotence totale, définitive, des muscles innervés par le médian et le cubital et une rétraction des muscles fléchisseurs que le raccourcissement des deux os de l'avant-bras a réduit de manière très incomplète.

Or cette observation est citée par Hessloehl comme un cas d'amélioration (obs. III de sa *Thèse*, Strasbourg, 1937), et ce soi-disant succès

figure dans sa statistique des bons résultats, en compagnie de certains autres succès également contestables. L'interprétation que donne Picot est du même ordre que celle de Hessloehl.

On voit bien ici (tout comme dans les autres cas traités par sympathicectomie ou par résection de l'artère humérale) que l'amélioration consécutive à l'acte chirurgical, dont les auteurs font état, a porté sur trois éléments : la couleur et la température des téguments de la main ; l'œdème ; la flexion des doigts.

Je ne parlerai guère de la disparition de la cyanose, de la froideur et de l'œdème de la main. Certes l'intervention sur le sympathique péri-huméral joue un rôle dans cette amélioration, mais à mon avis ce facteur n'est pas exclusif. L'ablation du plâtre, l'évacuation de l'hématome péri-fracturaire du pli du coude (et non du soi-disant séro-hématome de la loge des fléchisseurs dont je constate toujours régulièrement l'absence), la réduction d'une fracture à grand déplacement, le réchauffement consécutif du membre dans le pansement, interviennent aussi pour une grande part dans cette évolution favorable. *Au demeurant, ce qui constitue les accidents vraiment graves consécutifs à la contusion de l'artère humérale, ce ne sont pas les troubles vasculaires mais bien les lésions des muscles.* Je reviendrai dans un instant sur ce point.

Un dernier symptôme plus important que les précédents, est la flexion des doigts en crochet qui permet aux auteurs de prétendre qu'ils ont affaire à « un syndrome de Volkmann constitué ». Or, la flexion des doigts *immédiate* n'est pas un signe de rétraction des fléchisseurs. La véritable rétraction des fléchisseurs consécutive à une contusion de l'artère humérale, la seule caractéristique, est provoquée par l'organisation d'une sclérose musculaire. Elle n'apparaît, comme je l'ai démontré, qu'aux environs du trentième jour. Le fait est facile à comprendre lorsqu'on connaît l'évolution régulière des scléroses. *Si les doigts se fléchissent en crochet aussitôt après le traumatisme c'est qu'il s'agit seulement de contracture.* Dans le cas de fracture supra-condylienne de l'humérus, cette contracture est peut-être due à l'œdème des muscles, mais je crois qu'elle est surtout d'ordre antalgique. Le redressement des doigts mobilise, en effet, le fragment inférieur de la fracture et réveille immédiatement des douleurs. L'opération qui réduit très exactement la fracture fait disparaître cette cause de douleurs et par suite la contracture des muscles fléchisseurs. Dans les cas où se sont produites, à la suite de la contusion de l'artère humérale, les lésions typiques des muscles fléchisseurs (l'observation de Funck-Brentano et celle de Fèvre et Bertrand en sont de nouveaux exemples), le redressement post-opératoire des doigts ne persiste pas. Dans les délais réguliers, on voit se produire la rétraction des fléchisseurs, la vraie rétraction, qui reste parfois invincible.

Les observations de soi-disant syndrome de Volkmann, publiées dans la littérature, sont le plus souvent très incomplètes. Ce qu'il importe d'examiner avec soin après l'intervention, ce n'est pas tant l'état de la

circulation que l'évolution de l'impotence fonctionnelle des muscles et de la rétraction des fléchisseurs.

Or, dans le cas de Fèvre et Bertrand, tout comme dans le cas de Funck-Brentano, tout comme dans mes observations personnelles, *la résection précoce de l'artère n'a ni empêché d'apparaître la rétraction secondaire des fléchisseurs, ni raccourci les délais d'évolution de l'impotence fonctionnelle des muscles.*

Chez les deux opérés qui vous ont été présentés, il persiste une rétraction invincible des muscles fléchisseurs.

Au niveau des muscles paralysés, la récupération totale s'est, suivant la règle, produite très rapidement pour les extenseurs. Il en a été de manière bien différente pour les muscles fléchisseurs et pour les muscles de la main. Dans le cas de Funck-Brentano, les muscles innervés par le médian et le cubital ont recouvré en un an et demi une fonction satisfaisante, à part la paralysie de certains muscles de la main et une diminution de la flexion des dernières phalanges du pouce et de l'index. Mais dans le cas de Fèvre et Bertrand l'impotence de tous ces muscles reste définitive trois ans et demi après l'artériectomie. On rencontrera plusieurs exemples de ces deux ordres d'évolution dans mon article du *Journal de Chirurgie.*

Peut-on, dans l'un et l'autre de ces cas, parler d'une action réelle et indiscutable de l'artériectomie sur les véritables lésions du soi-disant syndrome de Volkmann, la rétraction des muscles fléchisseurs en particulier qui est un élément caractéristique de l'affection ?

Parmi les accidents consécutifs à la contusion de l'artère humérale, Picot distingue, comme je l'ai fait moi-même, un « syndrome vasculaire » et un « syndrome moteur ». Mais il a écrit cette phrase étonnante, qui exprime une pure hypothèse : « Le syndrome de Volkmann commence par les troubles vasculaires et s'achève par des paralysies. » Je puis m'inscrire en faux contre une pareille assertion. Toujours les phénomènes paralytiques existent dès le début lorsqu'ils doivent se produire (1). Je répète que je ne les ai jamais vus apparaître secondairement ni s'aggraver spontanément de manière sensible et je pense qu'il en sera toujours ainsi lorsqu'on aura bien observé ses malades.

Au surplus, il m'est facile de démontrer que les deux syndromes vasculaire et moteur ne sont pas liés inéluctablement dans les fractures supracondyliennes de l'humérus compliquées de contusion de l'artère humérale.

Dans mon service de l'hôpital Bretonneau, sur les 25 derniers cas de fracture supra-condylienne où les oscillations ont été prises après le traumatisme au moyen de l'appareil de Pachon, 10 fois seulement on n'a constaté aucun trouble dans le régime circulatoire du membre.

(1) Dans une de mes observations l'enfant (Chab...) tombe d'un âne et se brise l'humérus. En la relevant, *une demi-heure après l'accident*, le père constate que la main est blanche, froide, que le pouls radial est absent et que les doigts sont paralysés. Ils le sont restés ultérieurement.

Dans 15 cas, les oscillations étaient fortement diminuées ou abolies. Parmi ces 15 cas, 12 sont des cas bénins. Le pouls radial était resté normal ou à peu près dans tous ces cas bénins, sauf deux où il était aboli. Par contre, les oscillations artérielles étaient diminuées de plus de moitié ou même nulles. Après réduction de la fracture, tout est rentré dans l'ordre sans qu'apparaisse dans la suite le moindre trouble moteur, sensitif ou trophique.

Dans les 3 derniers cas, l'abolition du pouls et des oscillations artérielles était accompagnée de troubles moteurs. L'un de ces sujets est un exemple typique de paralysie totale des trois nerfs suivie de rétraction des fléchisseurs. Les deux autres présentent seulement des lésions partielles : l'impotence fonctionnelle est limitée, chez eux, à la perte de la flexion du pouce et de l'index.

Ces 3 derniers cas s'ajoutent aux 10 observations personnelles que j'ai déjà publiées dans le *Journal de Chirurgie*. Tous les trois ont été opérés. Je surveille à l'heure actuelle l'évolution de leurs lésions. Dans le courant de l'année prochaine, j'espère pouvoir revenir sur ce point avec observations complètes à l'appui.

Ainsi il est évident que des troubles du régime circulatoire de l'avant-bras et de la main consécutifs à une contusion de l'artère humérale n'entraînent pas, bien loin de là, les accidents moteurs plus ou moins graves du soi-disant syndrome de Volkmann. Voilà pourquoi je ne saurais admettre que les opérations faites dans des cas analogues puissent être étiquetées « guérison préventive d'un syndrome de Volkmann », lorsqu'on n'a constaté aucun symptôme réel de lésions qui, à mon avis, ne se seraient jamais produites.

Inversement, l'artériectomie, même précoce, n'empêche pas l'évolution régulière, tantôt désastreuse, tantôt plus favorable, d'un syndrome indiscutablement constitué. C'est ce que prouvent l'observation de Fèvre et Bertrand et celle de Funck-Brentano dont les opérés vous ont été présentés aujourd'hui.

M. **E. Sorrel**: Si j'ai bien compris l'observation que vient de relater M. Funck-Brentano, il s'est écoulé un temps assez long — plusieurs jours — entre l'accident qui a entraîné la compression vasculo-nerveuse et le moment où cette compression a pu être levée. Peut-être faut-il voir dans cette *durée* de la période, pendant laquelle vaisseaux et nerfs ont souffert, la raison de la rétraction fibreuse qui entraîne encore aujourd'hui un certain degré d'infirmité. Si les phénomènes de compression avaient pu cesser plus tôt, autrement dit si le « traitement préventif » du syndrome de Volkmann avait pu être appliqué précocement, peut-être ces rétractions fibreuses ne se seraient-elles pas produites ?

Chez les enfants dont j'ai déjà parlé ici et qui avaient pu être opérés rapidement, elles ne se sont pas produites.

Désarticulation de la hanche (procédé dit par transfixion) pour sarcome du fémur, datant de dix-sept mois,

par M. **E. Sorrel.**

La grande fillette de quatorze ans et demi que j'ai l'honneur de vous présenter a été opérée par moi d'un sarcome du tiers moyen du fémur le 29 mai 1937. Elle était entrée dans mon service de l'Hôpital Trousseau le 17 mai. Elle avait commencé à souffrir un mois et demi auparavant et présentait une volumineuse tumeur du tiers moyen de la cuisse. L'état général était fort précaire. Le diagnostic clinique et radiologique paraissait évident. Un seul point était un peu singulier, l'enfant avait un panaris du médius gauche et un adéno-phlegmon sus-épitrochléen que nous dûmes tout d'abord inciser. Bien que la tumeur de la cuisse ne ressemblât vraiment pas à une ostéomyélite, il nous parut cependant prudent de faire une biopsie, elle fut pratiquée le 22 mai. La tumeur était molle, encéphaloïde, très fortement vascularisée, et je notai que l'aspect macroscopique ne permettait pas de doute sur la nature des lésions. L'examen microscopique fait par notre collègue Bénard, alors chef de laboratoire de l'Hôpital Trousseau vint le confirmer. Voici la note qu'il me remit « tumeur envahissant le tissu osseux dont les travées sont décalcifiées et en voie de « disparition, nombreuses mitoses et figures de monstruosités « nucléaires ; sarcome d'apparence maligne ».

Je fis la désarticulation le 25 mai 1937, suivant le procédé dont je vous ai entretenus à deux reprises (1) : ligature de la fémorale à la racine de la cuisse, taille des lambeaux par transfixion. Les suites furent simples, la cicatrisation se fit par première intention, sauf au niveau des drains que je place habituellement en ces cas, mais elle était complète en trois semaines. L'état général qui était très précaire avant l'opération se modifia rapidement, l'enfant partit faire sa convalescence à l'Hôpital de Berck, elle en est revenue après plusieurs mois dans un état magnifique qui persiste comme vous pouvez le voir.

Je vous la présente pour plusieurs raisons. Tout d'abord lorsqu'on voit un malade amputé ou désarticulé pour un sarcome osseux authentique, en excellent état plus d'un an après l'opération nous devons, je crois, le signaler. Beaucoup de chirurgiens estiment en effet aujourd'hui que la généralisation chez ces malades est certaine dans un délai de quelques mois et que par conséquent il est tout à fait inutile de les opérer. Que les généralisations soient extrêmement fréquentes, cela est malheureusement certain ; la plupart de mes malades ont succombé rapidement ; en même temps que cette grande fillette, par exemple,

(1) Sorrel (E.) *Bulletin de la Société nationale de Chirurgie*, 28 octobre 1935, p. 932. — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 20 octobre 1937, p. 1051.

ou plus exactement à quelques semains d'intervalle, j'ai opéré deux autres malades semblables ; l'un un grand garçon de dix-sept ans avait un sarcome du fémur pour lequel j'ai fait une désarticulation de la hanche par le même procédé qu'ici ; l'autre un garçon à peu près du même âge avait un sarcome du tibia pour lequel j'ai fait une amputation de cuisse ; l'un et l'autre étaient en bien meilleur état général lorsque je les ai opérés que cette jeune fille ; histologiquement le sarcome du fémur avait le même type que le sarcome du fémur de cette malade. Mais le sarcome du tibia ne paraissait pas trop grave, et MM. Huguenin et Coirre qui avaient longuement examiné les coupes, car le diagnostic était cliniquement et radiologiquement assez douteux tout d'abord, avaient conclu à l'existence d'une tumeur relativement bénigne, et qui suivant toute probabilité ne se généraliserait pas ; et pourtant mes deux pauvres malades sont morts de généralisation (foyer pleuro-pulmonaire chez l'un, foyer pleuro-pulmonaire plus foyer huméral chez l'autre) en six mois et en huit mois ; la malade que je vous présente aujourd'hui et dont le pronostic paraissait plus grave, va au contraire fort bien. De temps à autre, en effet, sans que nous puissions savoir pour quelles raisons nous voyons quelques survies. J'ai amputé, en 1925, la cuisse d'une femme de vingt-huit ans pour un sarcome du tibia, et huit ans plus tard, le 1er janvier 1933, je recevais d'excellentes nouvelles d'elle ; depuis elle ne m'a plus écrit et je n'ai pas pu la retrouver. Je n'ai pas beaucoup de bons souvenirs de cette sorte, mais il suffit qu'on en ait quelques-uns pour penser qu'il ne faut pas *a priori* déclarer que toute opération est inutile dans les sarcomes osseux, et lorsque la chose est possible il faut, je crois, amputer la jambe pour un sarcome du pied, le fémur pour un sarcome du tibia, et désarticuler la hanche pour un sarcome du fémur.

A ce sujet je voudrais faire une remarque ; on a dit, et c'est notre collègue Leriche qui s'est fait le défenseur de cette opinion, que pour un sarcome du fémur mieux valait faire une désarticulation inter-ilio abdominale qu'une désarticulation de la hanche ; dans un cas que Leriche a publié et qui fut suivi d'un bon résultat la chose était obligatoire, car, si j'ai bien compris l'observation de son malade, il s'agissait d'un sarcome de l'extrémité supérieure du fémur ; les tissus étaient envahis, il n'y avait pas assez d'étoffe pour faire une désarticulation de la hanche, et il faudrait agir de même dans un cas semblable.

Mais lorsqu'il s'agit de sarcome de l'extrémité inférieure ou du tiers moyen du fémur, et ce sont, d'après ce que j'ai pu voir, de beaucoup les plus fréquents, on commettrait une grave erreur en faisant une désarticulation inter-ilio-abdominale. L'opération est beaucoup plus choquante que la désarticulation de la hanche et, si le malade survit, l'appareillage du moignon sera infiniment plus difficile ; or, ces dangers supplémentaires immédiats et cette infirmité ultérieure n'auraient

ni l'un ni l'autre aucun avantage en contre-partie ; car ces malades ne sont pas habituellement menacés d'une récidive locale (pour ma part je n'en ai jamait vu), ils sont menacés d'une généralisation, et ce n'est pas le fait de les avoir amputés ou désarticulés un peu plus haut qui les mettra à l'abri de l'évolution d'un foyer pulmonaire.

En deuxième lieu, je voudrais vous faire remarquer la beauté du moignon obtenu par le procédé que j'ai recommandé. Il est très largement étoffé, il permet un appareillage facile et si comme je l'espère aucune généralisation ne survient, cette grande fille va pouvoir mener avec un bon appareil, une vie active.

M. **Alglave :** A l'appui de la présentation de malade de M. Sorrel, j'apporterai, à l'occasion du Procès-verbal de la séance, des documents qui sont bien en faveur de l'intervention large dont il vient de nous parler.

M. **E. Sorrel :** Je remercie M. Alglave de son intéressante communication. Le fait que lui seul dans notre Société peut nous citer un cas de récidive locale dans un sarcome osseux montre bien comme je le disais, que ces récidives *locales* sont tout à fait *exceptionnelles.* D'autre part la longue survie des malades dont il vient de parler prouve que l'abstention opératoire contre laquelle je me suis élevé dans cette communication, n'est en effet pas justifiée.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES

M. **Pierre Duval** présente des radiographies de tumeur du sein examinées par la méthode qu'a décrite Baraldi (de Rosario de Santa-Fé), en 1933, sous le nom de rœntgenpneumoniastie et qui consiste à infiltrer de l'air tout autour de la glande mammaire avant la radiographie.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Houdard.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 9 Novembre 1938.

Présidence de M. Maurice CHEVASSU, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. R.-Ch. MONOD, SOUPAULT, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. MONDOR sollicitant un congé de un mois.

4° Des lettres de MM. Jean-Louis LAPEYRE (Los-Angelès) et J. DUPONCHEL (Dôle) posant leur candidature au titre d'associé national.

5° Un travail de M. Abel PELLÉ (Rennes), intitulé : *Anévrysme de l'artère cubitale à la main. Menace de gangrène de deux doigts. Intervention. Guérison*

M. MOURE, rapporteur.

6° Un travail de M. MARIN-PETROV (Sofia), intitulé : *Etranglement du ligament rond du foie dans la hernie épigastrique.*

M. MOURE, rapporteur.

7° Une observation de Mlle Elisabeth LAFOURCADE (Sousse), d'iléite terminale.

M. CAPETTE, rapporteur.

8° Un travail de M. J. HERBERT (Aix-les-Bains) intitulé : *Un cas d'iléite aiguë (iléite terminale traitée par résection intestinale en plusieurs temps). Guérison.*

M. CAPETTE, rapporteur.

9° Un travail de M. LANGRAND (Brest), intitulé : *Iléite terminale.*

M. CAPETTE, rapporteur.

10° Un travail de M. Querneau (Quimper), intitulé : *Deux cas de plaie pénétrante du genou traités par la mise à plat sans suture et les pansements rares*.

M. A. Basset, rapporteur.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. **Robineau** fait hommage à l'Académie d'un Atlas de Radiologie clinique : *Le Duodénum*, dû à la collaboration de MM. Cottenot, Max Lévy et Chérigné.

M. le Président prie M. Robineau d'exprimer aux auteurs les remerciements de l'Académie pour cet Atlas dont la présentation et l'illustration sont superbes.

Décès du médecin général inspecteur Nimier, associé national de l'Académie.

M. le Président : Au moment où s'ouvrait notre séance de mercredi dernier, nous apprenions la mort du médecin général inspecteur Henri Nimier, associé national de notre Compagnie depuis 1889.

En lui disparaît un des plus représentatifs des chirurgiens militaires d'avant-guerre. Son œuvre est condensée dans le *Traité de Chirurgie de guerre* qu'il écrivit avec son maître Chauvel en 1890, et dans plusieurs livres de chirurgie d'armée, publiés avec Laval de 1899 à 1904.

Né le 9 décembre 1857 à Saint-Brieuc, Nimier avait pris contact avec la chirurgie de guerre peu après sa sortie du Val-de-Grâce, en participant comme aide-major à la campagne du Tonkin, dont il devait écrire l'histoire chirurgicale. Les qualités qu'il y déploya avaient attiré l'attention sur lui. Il est agrégé du Val-de-Grâce en 1886 et succède à Delorme en 1897 dans la chaire de Chirurgie d'armée et de clinique chirurgicale. Il était Directeur du Service de Santé du Gouvernement militaire de Lyon au moment où la guerre éclata.

De 1914 à 1917, il dirige le Service de Santé de la 6e armée. Il y a eu, comme collaborateurs chirurgicaux, un certain nombre d'entre nous. La tournure scientifique de son esprit chercheur, son désir de faciliter l'évolution de la chirurgie de guerre vers des méthodes toujours meilleures, son affabilité, enfin, ont été particulièrement appréciés de ceux qui eurent l'honneur de servir sous ses ordres.

Le médecin général inspecteur Nimier n'avait pas reparu ici depuis la guerre. Sa vieillesse retirée n'a pas manqué d'épreuves. Il vient de s'éteindre à Versailles, à l'âge de quatre-vingts ans.

A ses enfants, à ses petits-enfants, à ses arrière-petits-enfants qui voient disparaître celui qui leur consacra les dernières années d'une vie bien remplie, j'adresse l'expression des regrets très émus de l'Académie de Chirurgie

---

RAPPORTS

Gangrène cutanée progressive consécutive à une opération d'Hartmann pour cancer recto-sigmoïdien,

par MM. **Pergola** et **Rosenfeld.**

Rapport de M. P. Wilmoth.

MM. les Drs Pergola et Rosenfeld nous ont communiqué l'observation d'une complication post-opératoire, encore exceptionnelle en France.

Mme B..., âgée de cinquante-quatre ans, m'est adressée par le Dr Rosenfeld avec le diagnostic de néoplasme rectal.

L'histoire de cette malade est absolument typique. Toutefois, elle a été soignée pendant près de deux ans par certains médecins pour entérocolite, par d'autres pour dysenterie amibienne.

Malgré cette longue évolution, l'état général de cette malade est encore bon et il n'y a pas de signes d'anémie cliniques ou biologiques. Elle n'a pas maigri : c'est une femme obèse.

Au toucher, on ne perçoit pas le néoplasme ; mais une rectoscopie le situe à 15 centimètres de l'anus (Dr Chène). Une biopsie est pratiquée à l'occasion de cette rectoscopie. L'examen histologique pratiqué par le Dr Cailliau confirme le diagnostic de néoplasme : « L'examen montre des tubes lieberkuhniens nouvellement formés, hâtivement même, car certains ne possèdent pas de vitrée et sont « à nu » sur le stroma. Des cellules, tendant à se grouper en formations tubulées, ont envahi le stroma par petits îlots.

« Dans le tissu néoplasique, on constate d'assez nombreuses mitoses symétriques et asymétriques. La défense du stroma est inopérante : elle est figurée par des mononucléaires et des plasmazellen.

« En somme : épithélioma lieberkuhnien doué d'une activité cinétique assez vive, évoluant dans un stroma non défensif. »

Recherche de l'urée sanguine = 44 centigrammes.

Opération le 8 décembre 1937. — Rachianesthésie (Scurocaïne).

Etant donné l'extrême obésité de la malade, on n'envisage pas la possibilité d'une abdomino-périnéale, mais plutôt d'une opération d'Hartmann, si l'extirpation paraît possible au cours de la laparotomie.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, on

rencontre certaines difficultés. Il existe en effet des adhérences assez nombreuses de l'épiploon à la paroi. Quelques anses grêles adhèrent aussi dans le pelvis. Ces adhérences sont dues à une opération pratiquée par Tuffier en 1914 (castration bilatérale pour double kyste ovarique). L'utérus est petit et atrophique. On découvre un très volumineux néoplasme de la jonction recto-sigmoïdienne. La tumeur assez mobile paraît cependant un peu fixée du côté gauche. On se décide, malgré tout, à en pratiquer l'exérèse par l'opération d'Hartmann.

L'intervention est assez difficile à cause de l'adiposité extrême des mésos. On sectionne le rectum à 6 centimètres environ en aval de la tumeur. La tranche rectale est suturée soigneusement en deux plans et péritonisée. Section et hémostase progressive du méso-sigmoïde. Au cours de l'exérèse on s'aperçoit que l'uretère gauche est infiltré par la tumeur ; on l'extirpe avec le néoplasme. Après avoir réséqué la presque totalité du côlon sigmoïde, on pratique une contre-incision iliaque gauche par laquelle on fait sortir le côlon gauche. On le fixe au péritoine pariétal. Enfin, on termine l'intervention en plaçant un sac de Mickulicz dans le cul-le-sac de Douglas et au niveau de toute la zone dépéritonisée, avec 8 mèches, on pratique une iléostomie préventive au niveau de la dernière anse grêle.

Fermeture de la paroi en un plan aux crins.

Les *suites opératoires* immédiates ont été très satisfaisantes et très simples.

La sonde d'iléostomie donne des gaz et des matières dans le bocal à la dix-huitième heure, sous l'influence de sérum hypertonique intraveineux à 10 p. 100, puis donne abondamment les jours suivants jusqu'au cinquième jour. L'anus gauche fonctionne à partir du quatrième jour d'une façon satisfaisante. La sonde d'iléostomie est ôtée le dixième jour; d'ailleurs, depuis trois jours, et depuis le rétablissement de la fonction colique, elle ne donnait plus rien : ni gaz, ni matières.

Les mèches du sac de Mickulicz sont ôtées entre le cinquième et le neuvième jour Le sac lui-même est enlevé le onzième jour. Une suppuration très abondante apparaît après l'ablation du sac.

Trois semaines après l'intervention la fistule urinaire, qui ne s'était pas manifestée, contre toute attente, s'établit d'une façon nette et, pour que la malade ne soit pas constamment souillée d'urine, on introduit dans l'orifice du drainage, très rétréci à cette période, une sonde de Pezzer rattachée à un bocal par une tubulure. Dans ce bocal, il y a chaque jour environ 400 grammes d'urine.

Au bout de vingt-cinq jours, l'état général devient mauvais. La température, qui était retombée, remonte et devient oscillante. C'est le début de la gangrène cutanée.

On assiste alors au développement d'une lésion irrémédiablement progressive, malgré tous les traitements médicaux et chirurgicaux qui seront institués.

Il faut noter d'abord que l'anus iliaque gauche et sa périphérie sont parfaits et ne présentent pas la moindre inflammation. C'est de la plaie médiane et de sa moitié supérieure que se développe cette gangrène cutanée, en se dirigeant d'abord vers la gauche. Il se constitue un sillon de gangrène demi-circulaire, à base constituée par la plaie médiane encore bourgeonnante et pas complètement cicatrisée. Cette lésion, que j'observais pour la première fois, m'apparut de la façon suivante :

1° Superficielle, n'intéressant que la peau et constituée essentiellement par un sillon noirâtre de gangrène de 2 à 3 millimètres, progressant très rapidement. L'extension de ce sillon était tellement rapide qu'on trouvait une modification sensible du matin à l'après-midi.

2° Cerclée d'une zone inflammatoire d'aspect lymphangitique.

3° Rebelle à toute thérapeutique. En effet, sans parler du sérum antigangréneux polyvalent, nous instituons alors tous les traitements qui ont été proposés dans cette variété de lésion : non seulement l'excision large au bistouri électrique, dépassant de beaucoup les limites du sillon de gangrène et de la rougeur, mais encore les applications de rayons U.V.

Trois excisions successives furent ainsi pratiquées le 31 décembre et les 10 et 26 janvier. Chaque fois survint une sédation immédiate des phénomènes généraux et de la température qui revint à la normale. La zone cruentée a très bel aspect pendant quarante-huit heures, mais le troisième jour le liséré de gangrène et la zone inflammatoire périphérique réapparaissent.

Finalement, la gangrène prend une marche rapide et ne s'étend plus par sillon, mais par plaques à développement très rapide et qui arrivent à couvrir presque toute la zone sous-ombilicale de la paroi abdominale, d'une crête iliaque à l'autre.

A ce stade, il n'est plus question de pratiquer une excision. D'ailleurs, parallèlement au développement de cette gangrène, des signes d'intoxication grave apparaissent : oligurie, subictère, anorexie absolue, délire, et finalement la mort survient le 14 février, soit soixante-huit jours après l'intervention.

L'examen histologique de cette gangrène ne révèle rien de particulier.

Par contre, *l'examen du pus* (Dr Schwartz) nous révèle les caractères suivants :

1° Caractères généraux : pus bien lié, jaune verdâtre, très fétide.

2° Examen cytologique des frottis après simple coloration : présence de très nombreux polynucléaires groupés en amas et en voie de cytolyse, englobés par des fibres élastiques en dégénérescence. Présence de très nombreuses bulles d'air.

3° Examen bactériologique des frottis après double coloration, selon la méthode de Gram : flore microbienne très abondante représentée par des staphylocoques et des streptocoques. Bacilles du processus fétide.

4° Ensemencement sur milieu électif : gélatine, gélose nutritive et milieu de Veillon.

Après deux jours d'étuve à 37°, les éléments suivants ont été identifiés : streptocoques, staphylocoques, *micrococcus fœtidus*, *diplococcus reniformis*, coccobacille de Veillon.

L'observation de MM. Pergola et Rosenfeld porte à 6 le nombre des cas, publiés en France, de gangrène cutanée progressive post-opératoire, les 5 autres appartenant à MM. Tixier, Pollosson et Arnulf (une), Tavernier (deux), Santy (une), Bec et Jaume (une).

Cette forme très particulière de complication post-opératoire à détermination strictement cutanée, sans participation du tissu cellulaire sous-cutané, de pronostic toujours sévère et souvent fatal, nous a été révélée par l'article de MM. Tixier, Pollosson et Arnulf dans *La Presse Médicale* du 11 août 1937 (n° 64). A l'étranger, et spécialement dans les pays de langue anglaise et de langue allemande, cette complication post-opératoire était connue depuis 1924, date à laquelle Cullen en donnait une bonne description clinique ; presque en même temps, Meleney rendait responsable de cette complication, une symbiose microbienne : un streptocoque faiblement anaérobie (encore appelé micro-

aérophilique) et un staphylocoque doré hémolytique. Les observations publiées dans les littératures anglo-saxonne et allemande ne permettent pas d'accepter sans restriction l'assertion de Meleney.

Seuls l'aspect clinique et l'atteinte strictement localisée à l'épiderme et au derme de la région opératoire de cette gangrène à forme extensive sont bien établis ; en ce qui concerne le point de départ de l'infection et les germes pathogènes mis en cause, nous verrons qu'il y a matière à discussion ; et pourtant la thérapeutique, rejoignant ainsi la clinique, paraît bien établie.

A la fin de la première ou de la deuxième semaine qui suivent l'intervention, le plus souvent après un acte chirurgical sur l'appendice abcédé ou gangrené, sur le côlon ou sur le rectum, la plaie opératoire change d'aspect et est le siège de douleurs que le patient spontanément lui attribue. Soit tout au pourtour de la plaie opératoire, soit au niveau d'un point de suture, la peau se boursoufle et rougit. Jusque-là, il n'y a rien d'extraordinaire et le chirurgien pense qu'une suppuration banale va se développer. Cependant, au centre de la zone œdématiée et rouge, une plage noire de gangrène va apparaître, et cette plage de gangrène va présenter le caractère très particulier de s'étendre lentement, mais progressivement aussi, en même temps qu'à sa périphérie apparaîtront un liséré violacé, avec des points rouges, d'aspect purpurique, et plus en dehors une zone de couleur rouge brillant, d'aspect érysipéloïde. Assez vite, sans qu'on puisse préciser une date exacte, entre la zone de gangrène noire centrale et le liséré purpurique, un sillon d'élimination va se creuser, analogue au sillon d'élimination de la gangrène des membres inférieurs, par artérite, et désormais, si nulle intervention d'exérèse n'est entreprise, et parfois malgré cette exérèse, plage noire de gangrène repoussant son sillon d'élimination, liséré purpurique, zone érysipélatoïde, vont s'étendre, progresser chaque jour un peu plus jusqu'à la destruction d'un vaste territoire cutané. Dans certaines observations, on note que dans un cas toute la peau de l'abdomen a été détruite du sternum au pubis, d'une épine iliaque à l'autre, dans une autre observation, la gangrène ayant débuté au niveau du flanc droit, a progressé jusque dans la région axillaire droite, enfin dans une autre observation, toute la peau du dos et des lombes était détruite depuis la nuque jusqu'au sacrum, après une pleurotomie pour pleurésie purulente. Il s'agit donc là d'une complication cutanée post-opératoire d'un caractère vraiment particulier. Cette gangrène cutanée à tendance extensive indéfinie provoque toujours de vives douleurs ; chez le malade, opéré par Tixier pour perforation d'ulcère peptique d'une bouche de gastro-entéroanastomose, le début de la gangrène cutanée post-opératoire a été marqué par des douleurs localisées à la région opératoire et plus tard lorsque la gangrène est déjà étendue, Tixier souligne l'intensité des douleurs locales.

D'après le même auteur, la température est rarement élevée, oscil-

lant aux alentours de 38°. En ce qui concerne l'opérée de Pergola, depuis l'apparition de la gangrène cutanée, la température a oscillé entre 38° et 39° pendant quarante jours, accusant une baisse vers 37°5, lorsque les tissus gangrénés ont été excisés, mais remontant très vite vers 39° en deux ou trois jours.

L'état général est toujours mauvais ; la malade de Pergola présentait les signes d'une intoxication grave, oligurie, subictère, anorexie absolue, délire jusqu'à l'issue fatale.

Le diagnostic de cette complication post-opératoire, étant donné l'aspect particulier de cette gangrène cutanée à caractère extensif et de stricte localisation au plan cutané, sera donc, en principe, aisé pour un chirurgien qui a la notion exacte de cette complication, mais il lui faudra éliminer quelques complications post-opératoires à détermination strictement cutanée ; ce sont : le phagédénisme de la peau par les amibes, les observations de cette amibiase cutanée sont assez nombreuses dans la littérature anglo-saxonne ; le phagédénisme de la paroi abdominale par les sucs digestifs ; l'observation de Fr. Bernhard (*Zentralblatt f. Chir.*, 9 avril 1938, n° 15) est à ce point de vue digne de retenir l'attention : une femme de cinquante-sept ans est opérée pour une lithiase vésiculaire et cholédocienne ; alors que les suites opératoires immédiates ont été normales, un très large phlegmon de la paroi abdominale apparaît le vingtième jour, s'étendant de la ligne médiane antérieure à la ligne axillaire moyenne droite ; incisions et contre-incisions donnent issue à une sérosité purulente contenant des leucocytes en abondance, des streptocoques, des b. coli ; mais aussi, l'examen chimique des sécrétions bilio-purulentes décèle le chiffre important de 16.384 unités Wohlgemuth, la présence de ferments pancréatiques, notamment de la lipase. Il ne s'agissait que d'un spasme passager du sphincter d'Oddi. Celui-ci cède spontanément, et sans aucune tentative thérapeutique, le phagédénisme cutané cesse et la cicatrisation se fait sans retard. De même, on ne pourrait assimiler à cette gangrène post-opératoire le cas d'éléphantiasis cutané avec abcès et fistules multiples évoluant pendant trois ans chez une malade opérée par notre collègue Moulonguet pour une cholécystite et dont le cas a été présenté à la Société de Dermatologie par Gougerot et Paul Blum.

L'étude des observations de gangrène cutanée progressive post-opératoire, nous permet encore, avant d'aborder les chapitres de la pathogénie et du traitement, de préciser les conditions étiologiques de cette complication. Dans la majorité des cas, cette complication frappe les opérations portant sur le tube digestif abdominal, au premier rang desquelles il faut citer les interventions pour appendicite aiguë avec abcès ou avec gangrène, puis les opérations sur les côlons ; viennent ensuite les interventions concernant les cholécystites aiguës, les abcès sous-phréniques. En outre de ces opérations abdominales en milieu septique on peut relever des interventions pour perforation d'ulcère

peptique, d'ulcère du duodénum. Mais en dehors de ces opérations sur le tube digestif abdominal ou sur la vésicule, il faut bien signaler 4 cas de pleurésie purulente, traités par la pleurotomie, 1 cas d'une incision exploratrice cervicale pour cancer du pharynx. Et pour être complet, nous devons signaler 2 cas de gangrène cutanée à caractère progressif, entièrement assimilables à cette gangrène post-opératoire, observés sans qu'il y ait eu incision chirurgicale, l'un concernant un furoncle de l'aisselle avec gangrène cutanée du bras, l'autre une dermite streptococcique de la face, du cou et du thorax, chez un négrillon de trois ans, atteint de leucémie myélogène et ayant présenté un vrai noma (gangrène de la muqueuse buccale).

La *bactériologie de la gangrène cutanée post-opératoire progressive.* Comme il était dit plus haut, c'est en 1924 que Meleney, alors que la description clinique de Cullen venait attirer l'attention des chirurgiens de langue anglaise, assignait à cette curieuse complication une sorte de spécificité bactériologique : association d'un *streptocoque micro-aérophilique* et d'un staphylocoque doré hémolytique. Il est de fait que, dans un nombre important parmi les observations publiées, cette association microbienne a pu être incriminée. Cependant, dans l'observation de Tixier, on note que l'examen bactériologique fait par Arloing révèle « une flore exclusivement à streptocoques et quelques bacilles Gram positifs . Pour la malade de Pergola, les examens ont montré par frottis une flore microbienne très abondante représentée par des staphylocoques et des streptocoques, par des bacilles du processus fétide. L'ensemencement sur milieu électif, gélatine gélose nutritive, milieu de Veillon, a révélé les éléments suivants après quarante-huit heures d'étuve à 37°. Streptocoques, staphylocoques, *micrococcus fœtidus*, *diplococcus reniformis*, coccobacille de Veillon. Ainsi donc l'association streptocoque faiblement aérobie, staphylocoque doré hémolytique ne serait pas constamment retrouvée. Les observations que j'ai trouvées résumées dans le *Zentralblatt für Haut und Geschlechkrankeiten*, et les observations publiées dans la thèse de Jaume, montrent que d'autres germes microbiens pourraient être rendus responsables de cette gangrène cutanée. A titre documentaire, voici très résumées ces observations :

Blaxland : Pleurésie purulente, staphylocoque et plus tard streptocoque.

Blaxland : Appendicite avec abcès, streptocoque.

Kuppers : Cholécystectomie, pas d'examen bactériologique.

Brandberg : Tonsillectomie, abcès du poumon, pleurésie purulente, pas d'examen bactériologique.

Lionel Colledge : Cancer du pharynx, pas d'examen bactériologique.

Sussi : Appendicite aiguë, pas d'examen bactériologique.

Liedberg Niel : Appendicite aiguë. Mort au cinquième mois, streptocoque et staphylocoque.

Nihtingale et Bowden : Perforation d'un ulcère duodénal, streptocoques et staphylocoques anaérobies.

Saint-Wallace : Pleurésie purulente, microstreptocoque, aérophile et staphylocoque non spécifique.

Ramel : Appendicite aiguë, flore microbienne variée et colibacille.

Halkin : Cholécystite aiguë, appendicite aiguë, abcès pelvien (?). colibacille.

Tixier et Pollosson : Perforation d'un ulcère peptique d'une bouche de gastro-jéjunostomie antérieure ; enfouissement de la perforation, streptocoque, quelques rares bacilles à Gram positif.

Tavernier : Abcès du foie, pas d'examen bactériologique.

Tavernier : Pleurésie purulente. Germes microbiens banaux.

Cullen : Abcès probablement d'origine appendiculaire, les différents examens ne décèlent pas de streptocoques.

Meleney : Cœcostomie pour cancer du sigmoïde, streptocoque micro-aérophile non hémolytique.

Meleney : Abcès appendiculaire, staphylocoque, streptocoque.

Hôpital de New-Jersey : Abcès sous-phrénique, streptocoque micro-aérophile non hémolytique, staphylocoques dorés hémolytique et non hémolytique.

Horsley : Abcès appendiculaire, streptocoque, bacilles Gram positif et bacilles Gram négatif.

Horsley : Entérostomie pour occlusion intestinale par lipome, bacilles Gram négatif, courtes chaînettes de streptocoques, diplocoques Gram positif, nombreux cocci Gram positif.

Stohr et Niederland : Cure de hernie inguinale bilatérale, pas d'examen bactériologique.

Bec et Jaume : Abcès appendiculaire, streptocoque et pyocyanique.

Avec l'observation de Pergola, nous arrivons au total de 23 cas de gangrène cutanée post-opératoire, avec une seule intervention aseptique : cure radicale de hernie inguinale bilatérale (Stohr et Niederland). Il s'en faut de beaucoup que l'association streptocoque faiblement aérobie-staphylocoque doré hémolytique certifiée par Meleney comme spécifique de cette gangrène cutanée, soit signalée comme telle par les différents auteurs. Il est vrai que six fois l'examen bactériologique n'a pas été fait. Restent 17 cas y compris celui de Pergola, où l'association microbienne spécifique de Meleney n'a été relevée que deux fois avec certitude ; pour les autres, différentes races de germes pathogènes ont pu être incriminées. Un doute subsiste donc en ce qui concerne la spécificité microbienne de cette complication cutanée post-opératoire. De nouvelles observations sont nécessaires pour que nous puissions nous faire une opinion. Les chirurgiens et les bactériologistes étant avertis, les recherches seront systématiques et peut-être plus précises. En attendant, il est utile de savoir quels sont les moyens thérapeutiques susceptibles de combattre une complication aussi grave.

Tixier enregistre l'échec des médicaments antiseptiques, de la séro-

thérapie, de la vaccinothérapie, et constate l'efficacité de deux modes de traitement.

L'un qui doit être précoce, badigeonnage des tissus gangrenés avec une solution de nitrate d'argent à 2 p. 100 suivie immédiatement de l'exposition aux rayons ultra-violets. Santy lui doit un succès.

L'autre qui serait efficiente même lorsque la gangrène évolue depuis quelque temps et est déjà très étendue, c'est l'excision large, d'un seul bloc, de tous les tissus gangrenés, au bistouri, au thermocautère, au bistouri électrique. Cette excision doit être large en surface, dépassant la zone érysipélatoïde, en profondeur, allant jusqu'à l'aponévrose, bien que le tissu cellulaire sous-cutané ne participe pas au processus de gangrène. La cicatrisation de cette large surface cruentée est toujours fort longue, l'emploi de greffes dermo-épidémiques devra l'abréger.

Il ne faut pas craindre, comme Pergola l'a fait, de recommencer cette excision des tissus gangrenés si besoin est. Chaque fois, il a observé une amélioration locale et générale avec chute de la température vers la normale. Les excisions répétées ont procuré des succès à certains chirurgiens. Pergola a été moins heureux, mais son échec est très instructif et je vous propose de le remercier de nous avoir apporté l'observation d'une très rare complication post-opératoire.

M. **Jean Madier** : J'ai été très heureux d'entendre mon ami Wilmoth parler à cette tribune pour la première fois de la gangrène post-opératoire.

J'ai moi-même rencontré un cas typique de cette complication il y a maintenant onze ans ; c'était en 1927 et l'occasion est venue d'exhumer cette vieille observation.

Il s'agissait d'un homme de soixante-six ans qu'on m'avait demandé d'opérer de pleurésie purulente. J'avais évacué par pleurotomie avec costectomie limitée un pus abondant, visqueux et d'odeur fétide, et j'avais placé un gros drain. Tout allait bien lorsque dix à douze jours après l'opération, je remarquai au bord inférieur de la plaie de drainage une petite ulcération ; je n'y prêtai pas d'abord attention, mais à chaque pansement je voyais cette ulcération persister et s'étendre progressivement. En même temps, le malade qui, jusque-là, se trouvait satisfait de son état commençait à se plaindre d'une douleur gênante, d'une sensation de cuisson persistante.

Assez rapidement l'ulcération gagnait excentriquement en surface et alors qu'au début elle ne présentait pas de caractères bien spéciaux, elle prenait un aspect vraiment particulier que je décrirai tout à l'heure. Avec le médecin qui soignait le malade, nous avions essayé déjà sans succès différentes pommades (collargol, iodex), ainsi que le nitrate d'argent lorsque l'ulcération atteignit les dimensions d'une petite paume de main. Notre étonnement du début commençait à faire place à une certaine inquiétude et un premier consultant fut appelé sans nous tirer d'embarras.

L'ulcération augmentait toujours et atteignait les dimensions de la main : les traitements les plus variés restaient toujours inefficaces et nous fîmes venir mon regretté maître Darier. Il nous parla de sérum antigangreneux, d'application de violet de méthyle ; tout ceci fut fait sans apporter le moindre changement à la marche de la lésion. Ses dimensions, au bout de cinq semaines, étaient celles de deux mains juxtaposées. La situation devenait angoissante ; nous avions épuisé toutes les ressources qui nous étaient venues à l'esprit, toutes celles qui nous avaient été conseillées ; notre malade souffrait sans cesse, ne dormait ni ne mangeait, sa température oscillait entre 38° et 38°5. Le quart presque de la peau de la face postérieure du thorax avait été détruit.

Je rappelle que nous étions alors en 1927, que les travaux de Cullen et de Meleney n'étaient pas répandus ici ; je me trouvais complètement désemparé.

Je me rappelai alors avoir entendu mon maître Quénu préconiser dans les gangrènes des membres le traitement par l'air chaud ; j'avais vu le Dr Vignat aux Enfants-Malades dessécher de volumineux angiomes avec un appareil qu'il avait fait construire. Je le convoquai et, sous anesthésie générale nous nous mîmes en devoir de rôtir consciencieusement toute la zone gangreneuse et ses bords. Il y eut un arrêt total de trois à cinq jours, puis, sur les bords on vit réapparaître le bourrelet rouge, d'abord en quelques points, puis sur tout le pourtour et bientôt la marche progressive reprit, exactement comme auparavant.

Avec Vignat, nous avions parlé thérapeutique ignée, thermocautère ; il me dit qu'il possédait un themocautère alimenté par l'oxygène, développant une grande chaleur. Je décidai de détruire ainsi toute la bordure qui paraissait bien être la partie active, qui était en tout cas celle où s'était faite la reprise des lésions.

Lorsque j'eus cet instrument entre les mains, je m'aperçus qu'il coupait comme un bistouri, restant toujours au blanc et j'eus l'idée d'exciser toute la bande périphérique comprenant le bourrelet rouge et un bon centimètre de peau saine. Ceci fut rapidement fait sous anesthésie générale et à partir de ce jour il ne fut plus question d'extension. Je n'eus qu'à favoriser la détersion et la cicatrisation de la large surface privée de peau, ce qui se fit assez rapidement sans que j'aie eu besoin de recourir aux greffes cutanées.

Je signale à ce propos que dans la région qui avoisinait l'orifice de drainage et qui avait été l'origine, le centre de la progression initiale, l'épidermisation avait déjà commencé à se faire sur une surface grande comme une pièce de 5 fr. ; ce fait a déjà été signalé.

C'est ainsi qu'il y a onze ans, ne connaissant rien de cette redoutable complication de certaines plaies, ni de sa nature, ni de son traitement, j'ai eu la chance d'être amené par la force des choses à employer, avant qu'il ne soit trop tard, le seul traitement rapidement et

radicalement efficace. Je ne veux pas insister de nouveau sur ce traitement ; il suffit que tous le connaissent.

Je vous demande la permission d'insister sur l'aspect très caractéristique de la lésion que j'ai observée et sur sa manière de progresser.

Tout d'abord la destruction ne touchait que la peau et la couche toute superficielle de l'hypoderme. L'aire répondant à la peau détruite était à peine creuse, plane, presque lisse, rosée et suintante ; par endroits quelques lambeaux sphacélés restaient adhérents dessus et ceci particulièrement dans la partie voisine du bord de l'ulcération. C'est cette bordure qui est l'élément caractéristique, c'est là qu'est la véritable maladie active.

C'est un bourrelet légèrement saillant, large de 1 centimètre à 1 cent. 1/2 de couleur brillante, rouge vif dans son ensemble, mais piqueté d'une multitude de taches hémorragiques et de taches jaunes ou jaune verdâtre qui lui donnent un aspect bigarré. On dirait une multitude de très petits abcès intradermiques ou de petits points de nécrose dont est farci le derme atteint.

Ce bourrelet comporte lui-même deux bords ; un bord périphérique qui est le bord d'attaque, qui progresse activement en rongeant peu à peu le derme, et un derme jusque-là sain, car je n'ai pas vu cette aréole bleuâtre ou violacée dont parlent certains observateurs. L'autre bord est le bord de destruction ; il s'effiloche et se nécrose plus ou moins régulièrement. Il est décollé et des lambeaux sphacelés lui restent attachés.

Ce bourrelet progresse excentriquement ; je peux le comparer au feu qui progresse dans un morceau d'amadou.

Je n'ai pas eu l'idée de faire faire des coupes histologiques dans ce bourrelet ; je le regrette. Je ne sais pas si d'autres l'ont fait.

En ce qui concerne la bactériologie, l'examen du liquide pleural a été fait, mais je n'ai pu remettre la main sur le compte rendu. Je me rappelle cependant qu'il y avait dans ce pus de nombreux germes et en particulier du streptocoque, des anaérobies, du tétragène et du bacille de Friedländer. Je ne puis dire s'il y avait une symbiose comme le veut Meleney, ni quelle elle était. Il est possible, comme l'a fort bien dit Wilmoth, que la bactériologie de cette lésion soit variable, de même que les formes en sont variables.

En tous cas il s'agit, comme le montrent la plupart des observations, d'une complication redoutable, devant laquelle des chirurgiens non prévenus peuvent se trouver déconcertés.

Il est très heureux qu'elle ait été évoquée ici.

M. **Pierre Duval**: Je crois que la chose intéressante à signaler dans ces cas de gangrène cutanée, c'est qu'il en existe deux variétés, l'une est celle qui succède à des opérations septiques drainées ou non drainées ; l'autre est celle qui succède à des opérations guéries par

première intention et qui ne donnent pas l'impression d'être septiques.

J'ai observé dans mon service un homme opéré de hernie inguinale. Les suites opératoires semblaient normales, la plaie avait guéri par première intention. Or, cet homme qui était un peu fort, gras, fit une gangrène cutanée du scrotum à laquelle il succomba. Dans ce cas l'infection n'est pas partie d'un champ septique, et on peut dire qu'il existe des gangrènes de la peau après des opérations parfaitement aseptiques ; de ce fait je ne connais pas l'explication.

M. **Robert Monod :** Parmi ces gangrènes cutanées d'origine septique, il y en a de banales, par exemple celles que l'on observe après l'ouverture d'une collection suppurée, pleurale ou intrapulmonaire ; c'est pourquoi la technique de choix dans ce cas est pour s'en préserver d'ouvrir la collection à l'aide d'un trocart, en cas de pleurésie putride, ou bien en opérant en deux temps, dans le cas d'abcès du poumon.

Il faut remarquer d'autre part que ces gangrènes sont de forme variable : ou bien elles sont destructives, envahissant non seulement la peau, mais aussi les autres éléments de la paroi muscles et aponévroses ; ou bien il s'agit de gangrènes semblables à celle dont a parlé M. Wilmoth, il s'agit d'une espèce de gangrène extensive, périphérique à forme sèche, que rien n'arrête.

Le seul traitement paraît être l'excision large au bistouri électrique, en reportant la section des tissus en tissus sains.

M. **Maurice Chevassu :** On observe de loin en loin, après cystostomie d'une vessie très infectée, des ulcérations cutanées à rebord progressivement envahissant qui rappellent un peu ce qui fait l'objet de la discussion actuelle. Au point de vue bactériologique, au milieu de germes multiples, nous avons régulièrement trouvé en pareil cas des *Proteus*. J'attire l'attention du rôle possible de ce microbe sur les gangrènes qui nous sont décrites.

M. **Wilmoth :** A M. Madier je dirai que son observation est absolument typique.

Mais je ne suis pas d'accord avec lui à propos de la symbiose microbienne, car celle-ci n'est pas démontrée ; les germes sont très nombreux, et polymorphes, dans les observations publiées.

A M. Sorrel je dirai que sans aucun doute, ce sont les cas d'opérations pour appendicite à chaud, avec suture complète de la paroi ou avec drainage qui ont fourni le plus de gangrènes cutanées post-opératoires.

Il faut retenir les injections d'insuline. C'est la première fois qu'est signalée une guérison de gangrène cutanée post-opératoire à la suite de l'injection d'insuline.

A M. Pierre Duval je dirai qu'il existe une observation de cure radi-

cale de hernie inguinale bilatérale guérie par première intention, qui a été suivie de gangrène post-opératoire de la paroi abdominale, c'est le cas de Stohr-Niederland.

A M. Monod je répondrai que la gangrène cutanée post-opératoire progressive est toujours une gangrène sèche et n'est assimilable, en chirurgie pulmonaire, qu'à la catégorie des gangrènes sèches cutanées.

Phlébites et sangsues,

par **J. Ducuing** et **O. Miletzky.**

Rapport de M. Rouhier.

M. le professeur Ducuing, de Toulouse, et O. Miletzky nous ont envoyé sur ce sujet un mémoire qui aurait dû venir en discussion plus tôt, au moment où il nous a été envoyé, après ma communication de mars dernier. Le programme chargé de nos séances ne l'a par permis. Mais tout ce qui concerne les phlébites et leur prévention est toujours d'actualité brûlante et, tant que nous ne serons pas arrivés à nous en rendre maîtres, ce sera le sujet d'une de ces discussions qui ne finissent jamais. Voici le texte, très court, de ce mémoire :

Au moment de la grande vogue du traitement des phlébites par les sangsues (1922-1928), nous avons systématiquement utilisé cette thérapeutique à titre préventif ou curatif, et nous avons cru, avec tout le monde, mais sans preuve suffisante, à son efficacité. Notre déception fut rapide : les phlébites apparaissaient ou continuaient une évolution parfois grave, malgré les sangsues. Cependant, nous n'avons jamais constaté que les embolies aient été plus fréquentes qu'avant l'utilisation des sangsues.



Ces faits cliniques cadrent avec les résultats de nos recherches expérimentales.

L'action connue et indiscutable de l'hirudine étant son effet anticoagulant, nous avons, avec beaucoup d'autres cliniciens, pensé que l'effet thérapeutique de l'application des sangsues était une action sur la coagulation sanguine se manifestant par un retard du temps de coagulation et par un allongement du temps de saignement.

Dans le but de vérifier ces hypothèses, nous avons procédé à quelques expériences sur des animaux (1).

Ces expériences nous ont montré que le temps et le mode de coagulation ainsi que le temps de saignement ne sont nullement influencés par l'application des sangsues.

Par contre, par des injections intra-veineuses et sous-cutanées de substances hirudinisées, nous avons vérifié que la présence de l'hirudine dans le sang circulant se manifeste par un retard de la coagulation

(1) *Le Sang*, 2, n° 3, 1928.

sanguine. Ce retard dure peu, dix minutes environ, et il est suivi d'une accélération de la coagulation.

Cependant, après piqûre de sangsue, l'*hémophilie locale* est constante, les hémorragies souvent durables et abondantes. Mais cette hémophilie s'est toujours montrée facilement curable par la suppression mécanique de l'hirudine déposée par la sangsue (excision de la plaie ou lavage).

Pour rechercher l'*hémophilie générale*, des plaies ont été faites à l'animal en expérience, en même temps ou aussitôt après l'application des sangsues. Ces plaies, non provoquées par la sangsue et par conséquent ne contenant pas d'hirudine, n'ont jamais montré aucune tendance à l'hémorragie ; à plus forte raison, il ne s'est jamais produit aucune hémorragie spontanée. Il nous est arrivé de faire sans aucun accident hémorragique une gastrectomie sur un chien presque aussitôt après lui avoir appliqué plusieurs sangsues.

La présence de l'hirudine dans le sang circulant (nous admettions ce fait autrefois à la suite de piqûre de sangsue) peut-elle, d'une façon ou d'une autre, avoir pour effet l'émiettement d'un caillot antérieurement formé ? Nous l'avons recherché *in vitro*. Un caillot normal mis en présence de substance hirudinisée n'a subi aucune modification.



En somme, au moins expérimentalement, à la suite des applications de sangsues, nous n'avons pas pu déceler la présence d'hirudine dans le sang circulant. Nous avons aussi constaté, qu'après injection, l'effet de l'hirudine sur la coagulation est net, mais très vite épuisé et suivi d'un effet contraire.

Si réellement il y a une relation de cause à effet entre la piqûre de sangsue et l'amélioration ou la prévention des phlébites, la raison n'en est pas dans la diminution de la coagulation sanguine, mais nos observations cliniques n'ont permis de constater aucune action favorable des piqûres de sangsues sur les phlébites.

N'ayant jamais pu déceler une hémophilie générale consécutive à l'application des sangsues, nous ne pensons pas que cette thérapeutique comporte un risque d'hémorragies.

Rappelons que dans une de nos expériences, à la suite d'une application de sangsue dans le tissu cellulaire sous-cutané, une collection sanguine dans l'espace sous-phrénique était représentée par un petit caillot circulaire, ferme et d'aspect parfaitement normal.

Pour ce qui concerne l'action emboligène de l'application des sangsues, et ceci est également valable pour l'action curative, nous nous sommes demandé si la diminution supposée de la coagulation sanguine survenue postérieurement à la formation d'un caillot, peut avoir une action dissolvante sur celui-ci ? Nous ne saurions répondre à cette question, mais nous ne le croyons pas.

Nous avons constaté, d'autre part, qu'*in vitro*, un caillot normal n'est pas modifié en présence d'hirudine.

Il est cependant logique d'admettre qu'un caillot (en espèce le thrombus) se formant aux dépens d'un sang rendu hypocoagulable par la présence d'hirudine, puisse être friable et surtout non adhérent, comme au niveau d'une plaie faite par piqûre de sangsue et être, de ce fait, emboligène. Mais il faut d'abord faire la preuve du passage de l'hirudine dans le sang circulant, à la suite d'applications de sangsues, ce qui permettrait de conclure à l'action emboligène, et peut-être préventive, de cette thérapeutique.

Toutes ces constatations, jointes à des arguments cliniques exposés ailleurs (2), et confirmées par de nombreux auteurs, nous font conclure, jusqu'à preuve du contraire, à l'inefficacité de l'application des sangsues.

En somme, Ducuing et Miletzky concluent, de leurs observations cliniques et de leur expérimentation sur les animaux, à l'inefficacité complète des applications de sangsues tant préventives que curatives, Ils ajoutent aussi qu'à leur avis, le reproche fait aux applications de sangsues d'être emboligènes n'est pas fondé. Par conséquent, les sangsues ne seraient pas seulement inefficaces, leur action serait nulle.

Messieurs, j'ai été un peu surpris d'affirmations aussi péremptoires. Elles ne concordent pas avec mes propres observations. J'ai eu, j'ai encore la crainte des sangsues *dans les phlébites déclarées*, parce qu'elles m'ont paru avoir une action nettement emboligène, mais tout en les proscrivant comme dangereuses, j'ai toujours reconnu qu'elles paraissent avoir une action évidente de diminution des œdèmes phlébitiques, c'est pourquoi je les ai employées à titre préventif pour essayer de profiter de leurs propriétés favorables, tout en esquivant leurs dangers.

Si j'étais seul à avoir fait des observations de cette nature, je serais prêt à admettre que j'aie pu être trompé par une série de coïncidences ; mais vous avez entendu ici Moulonguet, Ameline, Chevrier, Chalier de Lyon, vous savez l'opinion de Laubry. Moulonguet particulièrement, à l'appui de son opinion personnelle déjà connue, nous a cité, le 2 mars, une lettre de Duchet-Suchaux, le chirurgien de Vesoul, qui a pratiqué pendant trois années les applications de sangsues au début des phlébites déclarées. « J'ai eu, dit-il, une telle proportion d'embolies, bien le tiers des cas traités, que j'ai cessé depuis deux ans », et plus loin : « en revanche, toutes ces phlébites ont guéri très vite, en moins de vingt-cinq jours ».

Cette lettre me paraît bien mettre en vedette les deux faits cliniques que j'ai notés moi-même lorsque j'employais les sangsues sur *les phlébites déclarées :* action indéniable de diminution et de disparition des œdèmes, mais embolies tellement augmentées de fréquence que M. Duchet-Suchaux « n'a pas osé continuer ».

En conséquence, de la majorité des auteurs qui ont employé les sangsues, les uns les proscrivent, comme Moulonguet et Ameline ; les autres ne les emploient que préventivement comme moi-même et comme, avant moi, Chalier. Mais aucun, jusqu'ici, n'a cru pouvoir dire que leur action soit nulle.

M. le professeur Ducuing nous apporte donc, de ce fait, une opinion nouvelle et, bien que je ne soie pas de son avis, j'estime que la personnalité de l'auteur, l'expérience qu'il a acquise à la tête d'un grand

(2) Ducuing (J.). *Phlébites. Thromboses et embolies post-opératoires.* Masson et Cie.

service de clinique chirurgicale doit nous la faire enregistrer avec considération. L'expérimentation qu'il a faite sur les animaux donne également du poids à ses recherches. J'oserai dire cependant qu'il ne me paraît pas facile de réaliser, dans ces recherches expérimentales sur les animaux, des conditions comparables à celles de nos observations cliniques, par ce fait qu'on expérimente sur des animaux sains alors que nous avons affaire à des *malades* dont la résistance organique et l'équilibre des humeurs sont profondément modifiés, sur des animaux le plus souvent jeunes, alors que nous avons affaire à des sujets plus ou moins mûrs. Or, il ne nous est que rarement possible de faire chez nos malades des observations qui aient la valeur d'une expérience. Nous sommes des médecins et non des physiologistes. L'expérience n'est possible et licite que lorsqu'elle devient une thérapeutique nécessaire. ce qui arrive d'ailleurs de temps en temps. Je pense qu'il est insuffisant de réduire l'action des sangsues à leur pouvoir anticoagulant sur le sang et qu'elle est beaucoup plus complexe. Depuis ma communication de mars, j'accumule des observations. Au bout d'un an je ferai le point et verrai si je puis en tirer quelque enseignement. Pour le moment, je vous propose de remercier M. le professeur Ducuing de son intéressante communication et de la publier dans nos *Mémoires*.

Ostéomyélite primitive aiguë à staphylocoque doré de l'occipital. Trépanation. Guérison apparente,

par MM. **J. Chabaud, M. Henrionnet** et **Eug. Ferron.**

Rapport de M. TRUFFERT.

MM. Chabaud, Henrionnet et Ferron nous ont adressé une observation fort intéresante d'ostéomyélite aiguë à staphylocoque de l'occipital.

Voici cette observation :

Un homme de quarante-six ans, entré dans le service du Dr Larget, le 20 avril 1936, envoyé par le Dr Henrionnet, avec le diagnostic d'abcès sous-périosté de la région occipitale.

Son état général est alors extrêmement grave. Il se plaint d'une grande lassitude, d'une céphalée continue avec des paroxysmes brutaux et d'un état vertigineux permanent. Il présente une tuméfaction douloureuse du diamètre d'une pièce de 5 francs à gauche de la protubérance occipitale externe, au niveau de la fosse occipitale inférieure. Au centre, on remarque une incision faite par le Dr Henrionnet et d'où sort un peu de pus.

Les antécédents du malade sont sans intérêt jusqu'à l'année 1916.

En octobre 1916, il reçoit un coup de crosse dans la région occipitale, perd connaissance et est fait prisonnier par les Bulgares. Il est, en décembre, opéré de pleurésie purulente droite. En janvier 1919, il est libéré, rentre en France et est hospitalisé au Val-de-Grâce où il va rester

de janvier 1919 à mars 1920, date à laquelle il est réformé temporaire à 40 p. 100 pour « insuffisance respiratoire du poumon droit, submatité de la base, diminution du murmure vésiculaire, cicatrice d'empyème axillo-pectorale, légère rétraction thoracique. Hypoacousie gauche par otite scléreuse, tympan épaissi, gris. Rinné négatif, voix chuchotée nulle, voix haute 0 m. 25, audition droite normale.

Le malade se souvient d'avoir été examiné par de nombreux otologistes au Val-de-Grâce ; il dit avoir entendu parler de vertige de Ménière (?) et avoir eu, depuis ce temps, une tendance marquée à la chute à gauche.

De 1920 à 1936, il mène une vie à peu près normale, cependant il vient consulter de temps à autre l'un de nous parce qu'il entend mal de l'oreille gauche, douleurs qui apparaissent et disparaissent très rapidement.

Il est toujours vertigineux, évitant les longs trajets et la marche dans l'obscurité. L'examen de ses oreilles, maintes fois pratiqué, ne révèle qu'un tympan scléreux et gris à gauche avec hypoacousie stabilisée ; la palpation de la région cranienne et en particulier de celle où il a reçu le coup de crosse, reste indolore ainsi que sa percussion, même forte.

Le 3 avril 1936, il doit s'aliter pour des douleurs de tête très vives qui s'irradient autour de l'oreille gauche. Le 10 apparaît une tuméfaction occipitale gauche qui est incisée le 15. Le 20, il est admis à l'hôpital.

A son arrivée, l'état paraît grave, les douleurs persistent très violentes et semblent localisées surtout dans la région mastoïdienne gauche. Les bords de l'orifice de l'incision sont œdématiés ; une sonde introduite dans le trajet donne le contact osseux, mais ne permet pas de trouver une fistule dans l'os. La température oscille entre 38° et 39°5.

L'examen neurologique donne les résultats suivants : réflexes tendineux normaux ; pupilles égales réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation ; pas de nystagmus spontané. L'état du malade empêche de faire l'épreuve de Barany et celle de la chaise tournante.

Les épreuves de la série cérébelleuse sont toutes négatives.

Pas de raideur de la nuque, pas de Kernig.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne : pression normale ; lymphocytose normale et exclusive (7 éléments par millimètre cube) ; albumine, 0,90 p. 100 ; réaction de Pandy, positive ; réaction de Bordet-Wassermann, négative ; absence de microbes à l'examen direct, cultures nulles.

L'examen du sang fournit les renseignements suivants : Bordet-Wassermann négatif ; hémoculture en bouillon négative.

Numération globulaire :

Globules rouges	3.820.000
Globules blancs	11.500
Hémoglobine p. 100	85

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	75 p. 100
Lymphocytes	12 —
Grands mononucléaires	2 —
Eosinophyles	1 —

Le 24 avril, au cours d'un nouvel examen, le stylet pénètre dans un pertuis osseux. L'état général reste mauvais. L'intervention est décidée pour le lendemain.

Intervention sous anesthésie générale au Schleich (D[rs] Chabaud, E. Ferron). Le passé otitique et la localisation de certaines douleurs ayant pu permettre de penser à des lésions mastoïdiennes, on trépane l'apophyse

mastoïde qui apparaît saine. On referme et on va à la région fistulée. Un large lambeau curviligne est découpé et rabattu vers le bas, découvrant la moitié gauche de l'occipital et mettant à jour une perforation osseuse de 2 millimètres de diamètre, faisant communiquer la cavité cranienne avec l'extérieur et d'où sort du pus. Tout autour, l'os est friable et se laisse entamer facilement à la pince gouge. On agrandit l'orifice en enlevant de nomberuses esquilles plus ou moins adhérentes et des fragments osseux minces au diploé saignant. On atteint facilement le diamètre d'une pièce de 2 francs et on a l'impression d'avoir enlevé tous les tissus malades. Pas de décollement explorable au stylet, l'abcès intercranien est nettement cloisonné. Le pus crémeux, épais, sans odeur, s'enlève facilement. La méninge sous-jacente est rougeâtre, épaissie, tomenteuse et est nettoyée prudemment. Elle ne présente aucune perforation.

On place dans la cavité un petit drain, un faisceau de crins assure le drainage sous le lambeau cutané et l'on referme la plaie.

Le lendemain de l'intervention, la température, qui a oscillé précédemment entre 38° et 40°, tombe à 38°, puis elle disparaît rapidement. Au début de juin, le malade est apyrétique. La suppuration, qui était abondante pendant les jours qui ont suivi l'opération, se tarit après instillation de bactériophage. Les céphalées et les vertiges ont disparu. Le malade, considéré comme guéri, sort de l'hôpital.

Le pus prélevé a montré du staphylocoque doré.

De temps à autre, ce malade vient voir l'un de nous. Il ne se plaint plus, reprend du poids et recommence à travailler. Cependant, au bout de quatre mois, il souffre à nouveau et à l'angle interne de la plaie se forme une petite fistule d'où sort du pus.

Une série de radiographies stéréoscopiques sont pratiquées (Contremoulins) ; elles permettent de reconnaître la brèche osseuse de l'intervention et, vers la ligne médiane, la présence d'un séquestre de 2 centimètres de diamètre environ, puis une zone floue dépassant largement la ligne médiane et s'étendant dans la moitié droite de l'occipital. Une nouvelle intervention est conseillée et faite, le 18 septembre 1936, par le Dr Chabaud.

Deuxième intervention. — Anesthésie au Schleich. Incision partant du bord de la mastoïde gauche et rejoignant le bord de la mastoïde droite en remontant à deux travers de doigt au-dessus de la protubérance occipitale. Le lambeau est rabattu vers le bas, il adhère un peu aux méninges, mais se laisse facilement décoller. Rugination soignée de la surface osseuse. On agrandit l'orifice dans cette direction avec la pince gouge et on trouve le large séquestre, révélé par la radio, baignant dans le pus et appartenant à la table interne. Toute une série de petits séquestres sont ramenés avec une curette prudemment maniée, puis l'os est réséqué jusqu'à ce que l'on trouve un tissu d'aspect sain.

A la fin de l'intervention, la brèche osseuse a la forme d'un papillon occupant toute la région comprise entre la ligne courbe occipitale supérieure et le rebord du trou occipital.

Un simple drainage par un faisceau de crins fut effectué, le lambeau rabattu et suturé.

Les suites furent bénignes et rapides ; la suppuration est remplacée par un suintement qui cessa au bout d'une dizaine de jours, date à laquelle le malade sortit de l'hôpital.

Le pus prélevé lors de cette seconde intervention révéla, à la culture, du staphylocoque doré.

Actuellement, octobre 1938, le malade, revu périodiquement, va bien, travaille, circule en bicyclette, a repris du poids et ne se plaint ni de vertiges, ni de céphalées. La palpation de la région est absolument indo-

lore. Il faut cependant signaler qu'il ressent parfois une sensation de pesanteur qui doit le laisser sous surveillance.

MM. Chabaud, Henrionnet et Ferron pensent et peut-être avec raison qu'il s'agit d'une ostéomyélite primitive de l'occipital. Je me permettrai d'en discuter plus loin.

Une telle localisation de l'ostéomyélite primitive constitue une rareté puisque les auteurs n'ont retrouvé dans la littérature qu'un seul cas d'une telle localisation rapportée par le Dr Lapouge à la réunion de février 1933 de la Société d'Oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est. Encore s'agissait-il dans ce cas d'une ostéite torpide indolente et apyrétique ; dans le pus de laquelle aucun germe ne put être mis en évidence, ce qui a conduit MM. Lapouge et Roger à émettre l'hypothèse d'une ostéite tuberculeuse.

J'ai moi-même recherché et je n'ai trouvé qu'une seule observation d'ostéomyélite aiguë de la région occipitale. C'est celle de L. B. Karytkine et Movikoff [d'Odessa] (1), il s'agissait d'un enfant de douze ans qui au décours d'une grippe avait présenté une ostéomyélite de la totalité de l'occipital et de l'arc postérieur de l'atlas. Cette ostéomyélite avait entraîné la mort.

Telle est en effet, malheureusement, l'évolution la plus fréquente de l'ostéomyélite primitive aiguë des os du crâne.

Bocquet (2) dans sa thèse inspirée par J. Quénu insiste sur la localisation élective aux os présentant un diploé épais, le frontal et le pariétal, la mastoïde et il insiste également sur la gravité de cette affection, sur son évolution le plus souvent fatale, en un temps quelquefois long. Il m'a fait l'honneur de rapporter l'observation d'un cas dramatique (que j'ai vécu plus que suivi car il s'agissait de l'enfant d'un confrère ami) et qui a duré trois ans et demi avec des périodes de guérison apparente pour se terminer par une méningite, deux ans après avoir été opéré d'un abcès du lobe frontal gauche. Cette évolution fut entrecoupée de périodes de bonne santé permettant à cet enfant de suivre ses classes dans un lycée parisien.

Quelle que soit la localisation de l'ostéomyélite primitive aiguë des os du crâne, elle a pour elle son caractère d'infection aiguë brutale avec une température élevée, ses douleurs profondes et incessantes. Son évolution généralement extensive et sa terminaison fréquente par une complication méningo-encéphalique.

Du point de vue bactériologique, le staphylocoque doré ou blanc, seul ou associé, mais alors prédominant, en est généralement la cause. Il est des formes moins aiguës qui guérissent et j'ai personnellement

(1) Karytkine (L. E.) et Novikoff. A propos des ostéomyélites aiguës des os du crâne, Sivietskaia. *Chirurgia*, n° 1, 1936, p. 128-132.

(2) Bocquet. Contribution à l'étude des ostéomyélites aiguës primitives des os du crâne. *Thèse de Paris*, 1935.

trois observations d'enfants opérés d'ostéomyélite aiguë du frontal guéris depuis deux ou quatre ans sans incident ni rechute.

A côté de l'ostéomyélite primitive des os du crâne, se placent les ostéomyélites traumatiques ; celles-ci succèdent soit à des interventions sur les régions sinusiennes ou mastoïdiennes, soit à un traumatisme des parties molles.

Ces dernières sont moins graves et moins extensives. L'agent microbien peut en être le staphylocoque, mais on rencontre avec une fréquence égale le streptocoque, voire même les anaérobies.

D'Allaines et Husseinstein ont fait de cette variété une étude très complète dans le *Journal de Chirurgie* de janvier 1932. De cette étude à laquelle on ne saurait rien ajouter, nous retiendrons que des douleurs pénibles, profondes, incessantes, que rien ne calme sont un symptôme capital d'ostéite cranienne et que le traitement doit en être la résection de l'os dans toute l'étendue d'atteinte du diploé, voie de l'extension et, partant, des complications.

L'observation de MM. Chabaud, Henrionnet et Ferron le démontre et leur seconde intervention, qui fut large et dépassa les lésions apparentes, permet de présumer qu'ils ont guéri définitivement leur malade, ce dont il convient de les féliciter. Ils attribuent d'ailleurs leur succès au peu de développement du diploé dans la région atteinte, ce qui, disent-ils, a empêché l'infection d'atteindre les protubérances occipitales et le carrefour des sinus craniens.

Mais s'agit-il vraiment d'une ostéomyélite primitive ? Les auteurs le pensent et leurs arguments sont de valeur : allure aiguë de l'affection, constatation de staphylocoque doré dans le pus de la collection. De plus, aucune atteinte de la mastoïde qui a été vérifiée, aucune plaie des parties molles n'existaient qui permissent de ranger cette observation dans le cadre clinique des ostéites traumatiques. Et cependant, ils ne m'en voudront pas, analysant de plus près leur observation, d'y découvrir un intérêt nouveau (peut-être à l'instigation de faits récents au cours desquels chacun de nous a revécu des souvenirs vieux de dix à quatorze ans) et un intérêt primordial dont nous pouvons tirer un enseignement utile. D'abord, la lésion atteint l'écaille de l'occipital dans une région pauvre en dyploé.

De plus, que lisons-nous dans l'observation : qu'en octobre 1916 le malade a reçu un coup de crosse de fusil sur la région occipitale, coup à la suite duquel il a perdu connaissance et qu'en décembre de la même année, en captivité, il a dû être opéré d'une pleurésie purulente.

Libéré, il est réformé du fait de sa lésion pulmonaire mais aussi, du même côté, il présente de l'hypoacousie. A cette époque on aurait parlé de vertige de Ménière. En tous cas, de 1920 à 1936, le malade n'a cessé de se plaindre de douleurs vives et en éclair dans l'hémicrâne gauche. On lit également que le malade est vertigineux, que sa marche est incertaine dans l'obscurité. Si ces symptômes justifient l'exploration mastoïdienne faite par M. Chabaud, exploration qui s'est révélée

négative, ne méritent-ils pas d'être retenus dans l'interprétation des faits?

Une explication radiographique, préalable à toute intervention, aurait certainement fourni des renseignements intéressants, sans que cette remarque puisse être interprétée comme un grief.

Mais ce violent traumatisme cranien, traumatisme fermé, quelle en a été la nature ? Contusion profonde ou plutôt fracture plus ou moins localisée ? Il m'est impossible d'en rien affirmer, mais le traumatisme ne mérite-t-il pas d'être retenu comme facteur de localisation vraiment anormale et exceptionnelle de l'infection et ne serions-nous pas en présence d'une séquelle très éloignée d'un traumatisme de guerre. Observation unique elle aussi, mais dont on doit tirer un enseignement.

La communication que M. Ramadier a faite à notre Compagnie le 13 janvier 1937 nous a montré que les os du crâne conservent à jamais les traces d'un traumatisme qui les a atteints ; et j'ai moi-même pu constater chez un jeune garçon, dix-huit mois après l'accident, qu'une fracture de la table externe du sinus frontal ne présentait aucune trace de consolidation.

C'est pourquoi, après Puech et Stuhl (3), je crois utile d'insister sur la nécessité absolue d'un contrôle radiographique précoce à la suite de tout traumatisme cranien de quelque importance.

Peut-être chez le malade eût-il conduit à des constatations, sur l'intérêt desquelles, tant du point de vue vital que du point de vue médico-légal, il me paraît inutile d'insister.

Quoi qu'il en soit de cette digression, je vous propose de remercier MM. Chabaud, Henrionnet et Ferron d'avoir bien voulu nous réserver cette observation extrêmement intéressante, de les féliciter d'avoir guéri leur malade d'une affection particulièrement grave, et de publier leur observation dans nos *Bulletins*.

Sur le traitement chirurgical du dolichocolon. (Résection colique ou splanchnicotomie)

par M. **P. Goinard** (d'Alger).

Rapport de M. J. Okinczyc.

Le 10 juillet 1935, j'avais rapporté à cette tribune un très beau travail de M. Goinard sur la résection du dolichocolon sigmoïde suivie d'anastomose immédiate subtotale avec dérivation temporaire *in situ*. Ce travail comprenait quatre observations : deux malades avaient été traités par des opérations sériées, et leur guérison péniblement obtenue contrastait avec la simplicité de suites opératoires chez les deux autres

(3) Puech et Stuhl. Intérêt de l'exploration radiologique précoce dans les traumatismes du crâne pour le dépistage des fractures méconnues. *Bulletin de la Société radiologique médicale française*, avril 1935.

malades traités par l'opération en un temps avec suture subtotale, malgré des accidents antérieurs de volvulus chez un de ces malades. M. Goinard nous adresse aujourd'hui le résultat éloigné de ces deux dernières observations.

L'un des deux malades, B... (S.), soixante-sept ans, avait vu son état général s'améliorer, de même que les fonctions intestinales. Cet opéré est mort, en 1937, sans que M. Goinard ait pu avoir de renseignements précis sur la maladie terminale, mais il a pu savoir cependant que la fistule colique avait persisté et ne s'était jamais complètement refermée (obs. III du rapport de 1935).

L'autre malade, S... (A.), quarante-cinq ans, avait été opéré en état de volvulus depuis sept jours. La fistule s'était fermée spontanément au bout de vingt-sept jours après la résection. Il avait repris son métier de marchand ambulant et va actuellement très bien malgré une hygiène alimentaire déplorable.

A ces deux obesrvations, M. Goinard en ajoute une troisième inédite qui date de deux ans.

Obs. III. — Bend... (Kouider), trente et un ans, est opéré le 10 novembre 1936 d'un dolichosigmoïde, par résection en un temps et anastomose termino-terminale subtotale.

Au cours de 1937 et de 1938, l'opéré a pu être mis à plusieurs reprises en observation. Son état général est bon, un peu de constipation persiste.

Une sigmoïdoscopie faite le 12 septembre 1937 indique, entre 18 et 20 centimètres, un rétrécissement au niveau duquel la muqueuse est saignante, granuleuse.

Des examens radiologiques répétés montrent que la zone de l'anastomose est le siège d'une rigidité segmentaire ; la lumière est réduite, mais le lavement baryté ne s'arrête nullement à cette sténose. Le reste de l'estomac et de l'intestin est peu modifié : angle gauche basculé par la rate hypertrophiée, allongement du transverse, périduodénite. La quantité de baryte qui injecte le côlon ne dépasse plus 1 litre, alors qu'elle était de 3 litres avant l'opération.

Ainsi donc, dans ce cas, la zone de l'anastomose est le siège, deux ans après, d'une sténose indiscutable, mais sans inconvénient fonctionnel. Il faut tenir compte de ce que le malade est syphilitique : chancre il y a quatorze ans, vitiligo, hypertrophie des diaphyses tibiales.

M. Goinard fait suivre ces observations des réflexions suivantes :

1° Dans l'observation II, une fistulette a persisté *in situ* ; l'opéré est mort plus de trois ans après la résection. Cet homme n'est pas revenu me voir : il eût été vraisemblablement simple de refermer cette fistulette. Quant à son décès, des renseignements suffisamment précis font défaut pour l'imputer ou non aux suites éloignées de l'intervention chez cet homme de près de soixante-dix ans.

2° Dans la première et la troisième observation, les résultats fonctionnels éloignés sont excellents. Cependant les examens radiologiques montrent un rétrécissement large au niveau de la suture. Cette sténose, probablement accentuée par un élément spasmodique, n'est pas particulière à l'anastomose en un temps ; je l'ai vue aussi chez des malades

que j'avais opérés selon la méthode classique, en plusieurs temps successifs.

Dans mon rapport de 1935, j'avais si bien adopté les conclusions de M. Goinard, que j'avais pu joindre à ses observations une observation personnelle d'un malade traité par le même procédé, avec un excellent résultat. Je puis à mon tour donner le résultat éloigné de cette observation. Actuellement cet opéré se porte tout à fait bien, et les fonctions intestinales sont normales, mais la fistule colique ne se fermant pas spontanément j'ai dû intervenir quelques mois plus tard pour la suturer.

Cette technique de résection colique qui est celle de Volkmann dans les colectomies pour cancer, avait été appliquée au traitement du dolichocolon sigmoïde par Delore, et Goinard avait rendu justice au maître de Lyon.

Je puis ajouter que M. Goinard a pratiqué actuellement cette opération six fois sans mortalité, ceci pour répondre au reproche injustifié d'indication opératoire trop facilement posée. A cette objection, M. Goinard répond d'avance.

« Il m'a paru intéressant, dit-il, d'apporter dès maintenant des documents relatifs à cette chirurgie encore discutée dans ses indications et ses moyens, et dont nous avons en Algérie quelque expérience particulière, puisque le dolichosigmoïde est très fréquent chez les indigènes nord-africains.

« Cette remarque préalable sur la fréquence du dolichosigmoïde dans le milieu où nous travaillons est nécessaire pour écarter une impression d'interventionnisme excessif à laquelle pourrait exposer le nombre relativement important de ces observations.

« Je ne suis pas très souvent partisan de l'intervention pour dolichosigmoïde. Beaucoup de ces malades sont suffisamment améliorés par les moyens médicaux; c'est seulement après l'échec d'un traitement médical énergique et longtemps poursuivi que je me résous à agir chirurgicalement.

« Bien plus, dans 2 cas où l'indication restait douteuse, j'ai fait une laparotomie exploratrice ; ayant découvert dans le premier un dolichotransverse peu accentué, dans le deuxième une mésosigmoïdite rétractile, mais un dolichosigmoïde peu prononcé, moins que l'indiquait le lavement baryté, j'ai jugé la résection excessive et j'ai refermé après avoir soigneusement vérifié le tractus gastro-intestinal, et enlevé l'appendice adhérent dans le deuxième cas.

« On ne saurait assez insister sur la prudence avec laquelle il faut interpréter les images radiologiques. L'indication opératoire doit être exclusivement d'ordre clinique : constipation extrêmement marquée, rebelle au régime et aux médications, crises douloureuses et menace de volvulus, amaigrissement considérable. »

Depuis février dernier, à la suite d'une publication de Leriche (1) sur

(1) *La Presse Médicale*, 22 décembre 1937, p. 1851.

plusieurs cas de mégacolon non compliqué, avec ou sans dolichocolon, traités par la section du splanchnique ,M. Goinard a eu recours huit fois à la splanchnicotomie. Il a obtenu « des améliorations fonctionnelles incontestables et vérifié l'extrême bénignité de l'intervention ». Il l'a utilisée jusqu'ici, dans la plupart des cas, lorsque la lésion était étendue à un segment trop long pour être justiciable de la résection totale en un temps.

Je lui laisse maintenant la parole pour la description de sa technique et l'analyse des résultats obtenus, résultats qui réclament encore de l'aveu même de M. Goinard, l'épreuve du temps.

Puis-je cependant encore rappeler à M. Goinard, que, dès 1935, MM. Gatellier et Merle d'Aubigné (2) avaient rapporté une observation intéressante de sympathectomie lombaire dans un cas de mégacolon avec constipation opiniâtre et incontinence. A ce propos, ces auteurs avaient rappelé les vieilles expériences physiologiques de Baylis et Starling, celles plus récentes d'Adamson et Aird, et enfin les premières tentatives chirurgicales de Royle et de Wade, suivies par les observations de Judd et Adson, Learmouth, Oldham, Morton. La technique de Gatellier et Merle d'Aubigné, s'est inspirée de celle de Rankin et de Learmouth, et agit sur le plexus mésentérique inférieur. Elle est donc assez différente de celle de Leriche et de Goinard qui remontent jusqu'au splanchnique abordé par voie extra-abdominale.

L'avenir seul, et les résultats éloignés dûment constatés permettront de dire à quelle technique il vaut mieux donner la préférence, et même s'il convient de persévérer dans cette voie.

Sous ces réserves auxquelles MM. Gatellier et Merle d'Aubigné pourraient peut-être apporter dès maintenant un apaisement par la publication de résultats éloignés, je donne bien volontiers la parole à M. Goinard pour plaider la cause de la splanchnicotomie.

Simplicité de la technique. — J'ai d'abord suivi exactement la technique si bien décrite et figurée par Meillère et Bréhant (3).

Sous anesthésie générale, j'ai fait une incision croisant très obliquement la 12e côte que j'ai réséquée, y compris sa tête. On voit alors se gonfler, mince et pellucide, à chaque mouvement respiratoire, le cul-de-sac pleural. Avec les écarteurs dont se sert Leriche pour la sympathectomie lombaire, la masse abdominale est réclinée en avant, découvrant le psoas. Dilacérant la couche adipeuse au-devant du muscle, les longs dissecteurs de Leriche découvrent en toute sécurité le grand splanchnique tendu transversalement, un peu curviligne, entre les piliers diaphragmatiques et le ganglion semi-lunaire.

Puis, à chaque nouvelle intervention, j'ai simplifié un peu plus.

(2) Gatellier et Merle d'Aubigné. A propos du traitement du mégacolon par les opérations sympathiques. *Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, **25**, 1935, p. 681.
(3) *Journal de Chirugie*, novembre 1935.

J'ai abandonné l'anesthésie générale. Chez ces sujets amaigris, l'anesthésie locale de la paroi et du périoste costal, préparée par une injection de morphine et complétée par l'infiltration novocaïnique du nerf avant de le sectionner, est tout à fait suffisante.

Je fais une incision parallèle et sous-jacente à la 12e côte, car j'ai abandonné la résection costale. En dépériostant soigneusement le bord inférieur et l'extrémité libre de la 12e côte, on la récline très largement vers le haut. Ce temps de rugination est indispensable pour bien découvrir les piliers diaphragmatiques, mais il les découvre aussi clairement que la résection de la côte.

Je ne sectionne plus le muscle carré des lombes qui se laisse écarter avec la plus grande facilité. Les sections musculaires sont donc réduites au minimum : il suffit d'inciser le grand dorsal et le petit dentelé postéro-inférieur, de désinsérer les attaches des muscles des gouttières à la 12e côte et à l'apophyse transverse, puis d'ouvrir l'aponévrose postérieure du transverse.

Toutes les fois que j'ai vu le petit splanchnique, je l'ai sectionné ; il m'est arrivé de couper ainsi deux filets. Mais je n'ai pas rencontré le 2e nerf splanchnique dans la plupart des cas ; il m'a semblé d'ailleurs que, lorsqu'il existait, le volume du grand splanchnique était moindre que d'ordinaire.

La section nerveuse est précédée d'une infiltration novocaïnique soigneuse. Elle nécessite, pour être faite aisément, de très longs ciseaux.

En général, aucun drainage ; un petit drain seulement dans les cas où la dissection du splanchnique a entraîné quelque suintement veineux.

Suture des muscles grand dorsal et petit dentelé.

Ainsi conduite, la splanchnicotomie est une intervention d'une extrême simplicité qui se fait en quelques minutes.

Bénignité de l'intervention. — Cette petite intervention n'est suivie d'aucun choc ni d'aucune complication. La tension artérielle, abaissée de 1 ou 2 centimètres de Hg dans l'après-midi, remonte dès le lendemain au chiffre pré-opératoire.

Les circonstances m'ont amené à faire la splanchnicotomie chez un tuberculeux cavitaire du poumon, chez un grand cachectique particulièrement émacié, dont le taux d'urée sanguine atteignait 69 centigrammes. J'ai hésité longtemps avant de la faire chez une jeune femme dont un traitement médical de quatre mois n'avait pas réussi à relever la tension artérielle au-dessus de 10-7,5. Tous ces malades l'ont bien supportée.

Cette bénignité de la splanchnicotomie est frappante et incite à la tenter volontiers dans d'autres cas, même lorsque l'état général paraît redoutable, chez les hypertendus artériels notamment.

Résultats. — Je ne puis parler personnellement que de résultats fort peu éloignés.

Les opérés se déclarent soulagés, mais les impressions subjectives

des indigènes sont toujours sujettes à caution. L'augmentation de volume de leur abdomen régresse. L'amélioration de la constipation est incontestable : tel d'entre eux qui n'avait une selle que tous les cinq à six jours (obs. VII), les huit à quatorze jours (obs. V), va désormais à la selle à peu près régulièrement tous les jours ou tous les deux jours, sauf pendant de courtes périodes où une légère constipation réapparaît.

Il est difficile de comparer l'état du côlon avant et après l'intervention. Il semble qu'on constate parfois de légères diminutions de longueur, atteignant un tiers du dolichosigmoïde, et surtout une diminution de calibre, un redressement d'un côlon descendant sinueux ; mais ces modifications sont minimes.

Dans un cas de laparotomie, faite plus de quatre mois après la splanchnicotomie, le sigmoïde restait très volumineux, dépassant l'ombilic, en voie même de volvulus (obs. II).

Les améliorations paraissent donc surtout fonctionnelles.

« Il y aurait lieu, peut-être, écrivait l'an dernier le professeur Leriche, d'essayer la section du splanchnique dans les grandes constipations par atonie, et, si paradoxal que cela soit, dans les états spasmodiques du côlon. » J'ai sectionné le splanchnique gauche dans un cas où la constipation, rebelle à tous les traitements médicaux, paraissait uniquement fonctionnelle sans aucun allongement radiologique du côlon (obs. VII). Le malade, qui n'avait une selle que tous les cinq ou six jours, a eu une selle quotidienne à partir du troisième jour après l'intervention, et le résultat se maintient au bout d'un mois.

En 1936, j'avais essayé de modifier un dolichosigmoïde par l'infiltration novocaïnique paravertébrale. L'observation a été rapportée par M. Petit-Dutaillis à l'Académie de Chirurgie (4). L'infiltration, dans ce cas, n'avait pu être répétée et n'avait eu aucun résultat. Je n'ai pas eu l'occasion de renouveler ces essais ; mais la novocaïnisation du splanchnique serait probablement un test intéressant avant de se décider à la splanchnicotomie ; elle serait même peut-être un moyen thérapeutique.

Observation I. — *Splanchnicotomie gauche pour dolichosigmoïde.*

Zian... (Saïd), vingt-quatre ans, entre, le 10 janvier 1938, pour douleurs dans le flanc gauche, évacué du service de médecine du professeur Lacroix, où les traitements médicaux ont été inefficaces. Depuis un an, il éprouve une douleur à gauche, un quart d'heure après les repas. Il a une selle tous les deux jours. Léger amaigrissement. Il y a trois ans, on lui a enlevé l'appendice.

Les examens radiologiques montrent un dolichosigmoïde considérable remontant dans le haut abdomen, tantôt à droite, tantôt à gauche de la ligne médiane

La tension artérielle est passée de 10-7,5 à 12-7,5 pendant son séjour dans le service de médecine. Splanchnicotomie le 26 février. La tension

(4) *Bull. et Mém. de l'Acad. de Chir.*, 26 février 1936.

artérielle est à peine abaissée à 11,5. L'opéré n'est pas purgé après l'opération. C'est seulement à partir du 12 mars qu'il a des selles, et à partir du 21 qu'elles deviennent à peu près quotidiennes.

Revu en mai, il va bien ; l'état fonctionnel intestinal et l'état général sont très améliorés ; mais, radiologiquement, le dolichocolon persiste.

En septembre, l'amélioration se maintient ; la longueur du sigmoïde semble avoir diminué d'un tiers.

Obs. II. — *Splanchnicotomie gauche pour dolichosigmoïde. Gastrectomie ultérieure pour sténose ulcéreuse duodénale.*

Boud... (Abdelkader), trente-quatre ans, entre, le 28 février, pour un syndrome pylorique. Depuis dix-huit mois, il éprouve des douleurs épigastriques, non rythmées par les repas, sans aucune période d'accalmie. Plusieurs fois par jour, des vomissements acides calment les douleurs. L'appétit est conservé. Constipation : une selle tous les trois ou quatre jours. Chez ce malade asthénié, amaigri, dont la tension est de 12-8, l'abdomen ballonné est le siège d'ondulations péristaltiques ; on y constate un clapotage à jeun. Le 10 mars, selles sanglantes.

L'examen radiologique, tout en confirmant une sténose large pyloro-duodénale, et montrant que le péristaltisme gastrique est peu efficace et son évacuation ralentie, ne décèle pas une image nette d'ulcus, mais seulement de périduodénite. Il oriente surtout vers l'aérocolie et un dolichosigmoïde considérable et suggère que les troubles gastro-duodénaux sont peut-être consécutifs à l'état colique.

Dans ces conditions, je pense que la splanchnicotomie pourrait utilement agir sur la lésion sigmoïdienne et peut-être sur l'état gastro-duodénal ; je la fais le 15 mars, sectionnant le grand et le petit splanchnique.

Première selle au bout d'une douzaine de jours, puis les selles deviennent quotidiennes ; pendant deux mois, le malade ne souffre plus.

Au bout de deux mois, les vomissements recommencent. Plus de selles que tous les cinq à six jours ; les urines se raréfient. L'examen radiologique montre une grande dilatation gastrique par sténose duodénale.

Le 26 juillet, laparotomie sus-ombilicale : sténose ulcéreuse très serrée du duodénum ; gastro-duodénectomie large. Le sigmoïde est resté très volumineux ; il dépasse l'ombilic ; il est même en voie de volvulus. Suites normales.

En septembre, l'opéré est revu en excellent état.

Les radiographies successives, la laparotomie secondaire montrent donc, dans ce cas, que la splanchnicotomie gauche, après avoir paru procurer une rémission fonctionnelle temporaire, n'a pas empêché une sténose pyloro-duodénale de se compléter très rapidement ; elle a amélioré fonctionnellement la constipation, sans entraîner une réduction anatomique du dolichosigmoïde.

Obs. III. — *Splanchnicotomie gauche pour dolichocolon gauche.*

Aït... (Sliman), quarante et un ans, entre, le 30 avril 1938, pour douleurs abdominales diffuses et thoraciques apparues progressivement il y a huit mois. Constipation : une selle tous les quatre ou cinq jours.

L'examen radiologique montre un dolichocolon gauche, une boucle complète sur le côlon iliaque.

Tension artérielle : 12-8.

Après un essai de traitement médical (belladone, sous-nitrate de bismuth) dans le service du professeur Lacroix, ce malade est évacué dans mon service où je lui fais, le 14 mai, une splanchnicotomie gauche : le nerf est volumineux.

L'opéré n'est pas purgé. Première selle le dixième jour, puis selles

quotidiennes jusqu'au 8 juin ; à partir de cette date, selles alternativement tous les jours et tous les deux jours.

Obs. IV. — *Splanchnicotomie gauche pour dolichocolon sigmoïde.*

Bena... (Sliman), vingt-quatre ans, entre, le 29 décembre 1937, pour douleurs abdominales de siège variable, apparues il y a un an. Il tousse et crache abondamment. Asthénie, amaigrissement, malgré la conservation de l'appétit. Paludisme vérifié hématologiquement, cuti-réaction positive, mais téléthorax et bacilloscopie négatifs.

Tension artérielle : 12-5,5.

L'examen radiologique montre un dolichosigmoïde important.

Après cinq mois de traitement médical dans le service du professeur Lacroix (belladone, bismuth, etc.), le malade est évacué dans mon service où je lui fais, le 10 mai, une splanchnicotomie gauche.

Pas de purgatif post-opératoire ; première selle le 27 mai, puis selles les 3, 5 et 9 juin. L'opéré, se sentant très bien, demande à sortir dès le 10.

J'ai eu de ses nouvelles fin septembre ; il a repris son travail et ne se plaint d'aucun trouble.

Obs. V. — *Splanchnicotomie gauche pour dolichocôlon gauche chez une jeune fille hypotendue.*

Sal... (Cherifa), jeune fille de vingt-quatre ans, entre le 26 janvier 1938 pour douleurs abdominales, amaigrissement, constipation extrême.

Depuis dix mois, elle éprouve des douleurs épigastriques à type de battements, exagérées par l'ingestion d'aliments. Elle a réduit son alimentation, et a maigri considérablement. La constipation est très accentuée : la malade ne va à la selle que tous les huit ou dix jours et parfois douze jours, malgré force médicaments.

L'examen radiologique montre un estomac déformé par une très forte aérocolie angulaire gauche. Son évacuation est normale. Le côlon gauche est long, sinueux, atone, de calibre exagéré.

Aucune autre lésion, en particulier pulmonaire. Les règles douloureuses n'ont pas réapparu depuis deux mois.

L'état général est très atteint : la tension artérielle est de 9-4.

Cherifa est évacuée en médecine dans le service du Prof. Lacroix, où un traitement très énergique est mis en œuvre pendant deux mois : extraits hépatiques, bismuth à haute dose, huile de paraffine, post-hypophyse, noix vomique, sérum physiologique en injections massives répétées, éphédrine, cacodylate, strychnine.

La constipation persiste ; la tension artérielle ne s'élève guère : 10-7,5 ; le gain de poids est insignifiant.

Après beaucoup d'hésitations, je me décide à tenter la splanchnicotomie, que je fais le 24 mai, sous anesthésie générale précédée et suivie d'injections d'éphédrine et d'adrénaline. Aucun choc, baisse insignifiante de la tension artérielle le soir ; le lendemain la maxima est au chiffre jamais atteint de 10,5.

Les premières selles ont lieu les dixième, dix-septième et vingt et unième jours après l'opération.

Revue en juillet, la malade est transformée : sans médicaments, elle va à la selle un jour sur deux ; elle a considérablement engraissé ; sa tension est à 11-6 ; mais son abdomen est encore ballonné. Ses règles ont réapparu et, contrairement à ce qui se passait avant l'intervention, sont indolores.

Radiologiquement, le dolichosigmoïde persiste, mais le côlon gauche est devenu rectiligne et son calibre a nettement diminué.

En septembre, l'état est moins satisfaisant. La malade est restée six

jours sans aller à la selle ; le ventre est volumineux. Mise à nouveau en observation, elle ne tarde pas à se sentir mieux. Elle va de nouveau à la selle tous les jours. L'abdomen reste ballonné. Un lavement baryté montre la persistance d'un dolochosigmoïde inchangé, mais le côlon gauche reste moins dilaté et moins sinueux qu'avant l'intervention.

En résumé, la splanchnicotomie a été suivie, dans ce cas, d'une amélioration considérable de l'état général et de la constipation alors qu'un traitement médical prolongé et intensif était demeuré inefficace.

Obs. VI. — *Splanchnicotomie gauche pour dolichocolon gauche chez un grand cachectique.*

Sem... (Ahmed), cinquante-cinq ans, entre à l'hôpital le 28 juillet 1938 pour asthénie extrême et troubles abdominaux.

Depuis trois ou quatre ans, il est constipé, n'ayant qu'une selle tous les trois ou quatre jours ; il n'a pas d'anorexie, il vomit parfois et aurait des écoulements de sang rouge par l'anus (pas d'hémorroïdes).

Cet homme, d'aspect sénile, est d'une maigreur extrême ; ses masses musculaires sont atrophiées, on y constate du myxœdème. Cependant sa tension artérielle est de 14-9 ; ses artères sont en tuyau de pipe.

Le foie est un peu douloureux, mais de volume normal, la rate est palpable, bosselée, dure, douloureuse. Poumons normaux.

Oligurie, 5 à 600 c. c. Ni albumine ni sucre dans les urines, mais azotémie : 0 gr. 69.

4.385.000 globules rouges ; 6.400 leucocytes : 69 neutros ; 1 éosino ; 28 monos ; 2 lymphos.

L'examen radiologique du tractus digestif montre un mégacolon droit et un dolichocolon gauche à deux boucles, l'une sur le côlon descendant, l'autre sur le sigmoïde.

Tous les traitements médicaux demeurent inefficaces. Le malade se cachectise de plus en plus, n'a aucune selle bien qu'il s'alimente avec appétit.

En désespoir de cause, on décide de tenter une sphlanchnicotomie, qui est faite le 20 août, à l'anesthésie locale. Le ganglion semi-lunaire s'insinue entre les piliers diaphragmatiques et doit être écarté pour qu'on sectionne le splanchnique au ras du ganglion.

L'opéré se sent très bien ; il a enfin une selle le 25 ; les suites sont normales mais l'évolution vers la cachexie progressive n'est enrayée ni par l'intervention ni par une énergique thérapeutique post-opératoire. Le malade veut être emmené chez lui le 2 septembre ; il est alors en très mauvais état, hypothermique ; j'ai appris qu'il était mort trois jours après.

Dans ce cas l'intervention n'a pas amélioré l'état du malade, mais elle n'a pas accéléré la marche fatale de l'évolution.

Obs. VII. — *Splanchnicotomie gauche pour troubles fonctionnels sans dolichosigmoïde, chez un tuberculeux pulmonaire.*

Dou... (Ali), vingt-trois ans, entre le 28 juillet 1938 pour asthénie, troubles abdominaux et urinaires, toux et expectoration.

Très déprimé, très amaigri, il se plaint de douleurs sous-ombilicales apparues il y a deux ans ; il ne va à la selle que tous les cinq à six jours ; ses selles seraient parfois sanglantes. Radiologiquement le côlon est normal.

Polyurie surtout nocturne.

Il tousse et crache abondamment, il a des hémoptysies dans le service. Bacilloscopie positive ; dans le sommet droit infiltré, la radiographie montre deux spélonques.

Tension artérielle : 14-9.

Tous les traitements médicaux sont inefficaces contre la constipation. Splanchnicotomie gauche le 20 août, très bien supportée, à l'anesthésie locale. Les suites sont excellentes : aucun choc.

Dès le 23, les selles redeviennent quotidiennes ; l'opéré se sent soulagé ; son état général est peu modifié, pourtant l'appétit est meilleur ; il n'a plus de polyurie nocturne. Il est alors évacué dans le service de phtisiologie pour un pneumothorax.

Tels sont les résultats obtenus par M. Goinard. Il leur manque encore en ce qui concerne la splanchnicotomie l'épreuve du temps. Du moins nous n'attendrons pas pour remercier M. Goinard de nous avoir adressé son intéressant travail.

VOTE EN VUE DE L'ÉLECTION D'UN ASSOCIÉ PARISIEN

Premier tour :

Nombre de votants : 77. — Majorité absolue : 39.

MM.	Thalheimer	34 voix.
	Funck-Brentano	25 —
	Meillère	10 —
	Redon	4 —
	Dufourmentel	2 —
	R. Bernard	1 —
	Bulletin blanc	1 —

Deuxième tour :

Nombre de votants : 77. — Majorité absolue : 39.

MM.	Thalheimer	34 voix.
	Funck-Brentano	30 —
	Meillère	11 —
	Dufourmentel	1 —
	Bulletin blanc	1 —

Troisième tour :

Nombre de votants : 79. — Majorité absolue : 40.

MM.	Funck-Brentano	34 voix.
	Thalheimer	30 —
	Meillère	11 —
	Bulletins blancs	4 —

En conséquence, aucun des candidats n'ayant obtenu la majorité absolue, après trois tours successifs de scrutin, toutes les opérations sont annulées conformément au règlement et la place à pourvoir sera de nouveau déclarée vacante à une date ultérieure.

ÉLECTION DE COMMISSIONS POUR LES PRIX DE L'ACADÉMIE

Nombre de votants : 78.

A l'unanimité de 78 votants, l'Académie a élu les membres des Commissions ainsi qu'il suit :

Prix Édouard Laborie.

MM. Rouvillois, Okinczyc, André Martin.

Prix Dubreuil.

MM. Sieur, Veau, Ameline.

Prix Chupin.

MM. Thiéry, Paul Mathieu, René Bloch.

Prix des Élèves du Dr Eugène Rochard.

MM. Georges Lardennois, Cadenat, Girode, Gatellier, Braine.

Le Secrétaire annuel : Henri Mondor.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 16 Novembre 1938.

Présidence de M. MAURICE CHEVASSU, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. MADIER, R.-Ch. MONOD s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. LAPEYRE (Montpellier), intitulé : *Lipome sous-muqueux de l'angle colique gauche.*

M. G. LARDENNOIS, rapporteur.

4° Un travail de MM. BERGOUIGNAN (Evreux) et P. ROUYER (Armée), intitulé : *Deux cas d'anthrax de la lèvre supérieure*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 169.

5° Un travail de M. J.-P. GRINDA (Nice), intitulé : *Indications des transfixions osseuses pour la contention des fractures des deux os de l'avant-bras*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 170.

6° Un travail de M. J.-P. GRINDA, intitulé : *Les échecs du traitement des fractures de l'extrémité inférieure du radius*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 171.

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la gangrène post-opératoire progressive de la peau,

par M. **Barbier.**

J'ai observé, il y a six ou sept ans, un cas typique de *gangrène post-opératoire progressive de la peau.* Il s'agissait d'une femme de soixante-cinq ans, porteuse d'un volumineux cancer du côlon ascendant, très fatiguée et fébricitante, et que, pour ce double motif, j'opérai en deux temps : exclusion par voie médiane d'abord, extirpation trois semaines plus tard par incision latérale droite. Je crois devoir signaler que, malgré cette précaution de sérier les temps opératoires, la malade présentait encore, la veille de l'extirpation de son cancer, une température vespérale à 39°, qui tomba d'ailleurs à 37° dès le lendemain de l'opération, pour remonter ensuite pendant l'évolution de sa gangrène.

Les suites opératoires eussent été simples sans l'apparition vers le huitième jour, après la suppression du drainage sous-péritonéal, d'une gangrène progressive de la peau. Celle-ci débuta au niveau de l'orifice du drain, gagna d'abord la cicatrice opératoire, puis s'étendit progressivement, à droite vers la région lombaire, à gauche vers la ligne médiane qu'elle dépassa en détruisant chemin faisant l'ombilic pour s'étendre jusqu'à la fosse iliaque et l'hypochondre gauches où elle s'arrêta.

Cette gangrène présentait des caractères bien particuliers qui m'avaient vivement frappé, car je n'avais jamais rien observé de semblable :

1° Une exacte localisation à la peau ;

2° Un accroissement rapide, mais se faisant par à-coups successifs, avec des phases d'arrêts et de brusques reprises ;

3° Une extension progressive de proche en proche, mais capricieuse, respectant certaines zones cutanées pour en frapper d'autres plus éloignées ;

4° Des bords sinueux, polycycliques, en véritable « carte de géographie » ;

5° Enfin, en même temps que la gangrène s'étendait excentriquement, les points primitivement atteints se cicatrisaient, de telle sorte que, par ce double processus simultané de destruction et de réparation, les ulcérations se déplaçaient réellement en cheminant sur la paroi abdominale.

J'ignorais à cette époque cette gangrène post-opératoire progressive de la peau. Je ne pratiquai malheureusement pas d'examen bactériologique. Par contre, dans mon ignorance de la véritable cause de cette

nécrose, je multipliai les agents thérapeutiques locaux : alcool, bleu de méthylène, permanganate de potasse, pommades au propidon et à l'insuline, solution de nitrate d'argent, air chaud, etc., je ne sais lequel se montra le plus efficace. Toujours est-il que, sans aucune intervention active autre que les pansements quotidiens variés, la malade guérit complètement au bout de trois semaines environ.

Je l'ai revue récemment en parfait état. Elle ne paraît présenter actuellement aucune récidive de son cancer. Quant à l'ancienne gangrène cutanée, elle se manifeste aujourd'hui par une énorme cicatrice irrégulière, légèrement pigmentée, parfaitement souple, qui ne gêne nullement la malade et qui donne seulement un aspect extrêmement particulier à sa paroi abdominale.

A propos de la technique des gastrectomies,

par M. **Braine.**

Je n'aurais pas pris la parole sur ce sujet sans l'occasion que me fournit la communication faite à l'avant-dernière séance par mon ami Moure. Il m'a prouvé que je m'étais trompé en pensant que la question des gastrectomies était actuellement au point, autant qu'elle peut l'être, du point de vue de la technique, ou plus exactement que nous étions parvenus à ce stade où chacun s'est fixé pour son propre usage une ligne de conduite conforme à ses tendances et à ses habitudes personnelles. Il en est d'ordinaire ainsi quand une question nous a préoccupés pendant nombre d'années : les positions prises se sont stabilisées et chacun s'est installé, en quelque sorte, dans des retranchements inexpugnables, exécutant ses opérations avec une technique qu'il croit être la meilleure. On ne saurait reconnaître aujourd'hui à cette question des gastrectomies l'attrait d'une haute nouveauté et c'est pourquoi j'hésitais à dire ces quelques mots. J'ai visité des centres chirurgicaux très actifs, spécialement en Europe Centrale où, comme chacun sait, la chirurgie gastrique d'exérèse était déjà très en honneur bien avant la guerre : la pratique des gastrectomies y apparaît aujourd'hui si banale que beaucoup de chirurgiens éminents, voyant leur activité attirée par la recherche de problèmes nouveaux et plus difficiles, confient volontiers, sans scrupule de conscience, les exérèses gastriques à leurs assistants plus jeunes : ceux-ci les exécutent avec d'habituels succès, en se conformant aux directives spéciales de l'Ecole à laquelle ils appartiennent. Il semble bien que beaucoup d'entre nous ne soient pas parvenus encore à ce stade évolutif.

Les raisons hospitalières que vous savez ayant évité aux collègues de ma génération la peine d'aligner des statistiques démesurées, je me suis efforcé de compenser le nombre restreint de mes gastrectomies par

la rigueur et la précision de leur exécution technique et quoique m'étant attaqué à de nombreux cas fort difficiles, qui ne tentaient personne, j'ai obtenu des résultats très satisfaisants, avec des séries de plus de dix gastrectomies consécutives qui ne comportaient pas de léthalité.

Je veux me borner aujourd'hui à dire un simple mot de quelques instruments dont j'ai coutume de me servir et qui me paraissent faciliter grandement la technique de la chirurgie gastrique d'exérèse, que je m'efforce à chaque occasion de simplifier davantage.

1° *La longue aiguille de 22 centimètres*, construite par M. Gentile, dont les trois derniers centimètres sont très effilés et qui permet aisément l'infiltration anesthésique des splanchniques ou de la partie la plus élevée de la petite courbure, au voisinage du cardia.

2° *L'aiguille passe-fil mousse de Du Bouchet*, de diverses courbures et maniable aisément en des directions différentes, à l'aide d'un porte-aiguilles. Elle facilite grandement les ligatures vasculaires, en particulier celle du tronc de la coronaire stomachique avant qu'il n'ait atteint la petite courbure.

3° Le petit *clamp compresseur souple*, sans brides et sans anneaux, que Gentile a construit sur mes indications il y a treize ans et dont il existe des modèles de dimensions différentes. Il vous a été présenté autrefois par mon maître, M. Grégoire (1925, p. 850 des *Bulletins*). Il me paraît d'autant plus commode qu'il n'est pas encombrant, qu'il n'écrase aucunement les tuniques gastriques : il sert simplement à tendre l'estomac ou le duodénum, à en faciliter la section et à présenter correctement les tranches à suturer. Je ne me sers pas d'écraseurs ; l'attrition des tissus qu'ils réalisent me paraît, comme à beaucoup d'entre nous, contraire à l'indispensable conservation de la bonne vitalité des tissus qu'on veut suturer correctement. Je n'aime pas non plus l'encombrement des clamps ; je m'en passe le plus souvent et c'est parce que celui-ci n'en est en réalité pas un, mais un gastro-fixateur antidérapant que je continue à m'en servir volontiers.

4° *Les pinces gastriques de Delore.* Il y en a dont les mors sont épais et les autres plus minces ; elles sont parfaites pour réaliser une hémostase précise, sûre et facile. On a, à mon avis, trop tendance à utiliser les pinces de Kocher, dont on a fait en quelque sorte des instruments à tout faire ; même celles de petit modèle sont très offensives par leurs dents et je les ai totalement abandonnées pour les gastrectomies.

5° Enfin, ce qui est plus banal, je ne me sers, comme beaucoup d'entre nous je crois, que d'*aiguilles droites maniées à la main* (spécialement des excellentes aiguilles de Bland-Sutton à chas Patterson, ou d'aiguilles serties, qui sont parfaites, mais d'un usage plus dispendieux) et d'*aiguilles courbes* de différentes dimensions, *maniées avec un bon porte-aiguilles ;* de celles-ci on peut avoir tout un jeu qui n'est ni encombrant, ni dispendieux. Je ne me sers pas d'aiguilles de Reverdin, du moins pour cet usage : mon maître Lecène les qualifiait volontiers d' « instruments de maladroits » ! Ce jugement est peut-être sévère, car

je sais des chirurgiens qui les manient avec dextérité, mais elles doivent être toujours neuves ou nouvellement affilées et très bien entretenues ; elles sont surtout autrement traumatisantes, de calibre autrement gros, même les plus fines, que les aiguilles ordinaires et on ne saurait exécuter avec elles avec autant de précision, avec autant de changements de direction des fils, certaines fermetures difficiles de moignons duodénaux de mauvaise étoffe et qui « déchirent ».

J'ajouterai simplement que je ferme d'ordinaire, chaque fois que la chose est réalisable, le moignon duodénal par ligature de l'étui muqueux soigneusement décollé de la manchette séro-musculeuse, en suturant celle-ci soigneusement par dessus. J'ai appris de M. Delore ce procédé que nous avons récemment rappelé ici même (n° 34, 15 décembre 1937). Je pratique les sutures au catgut ordinaire, assez fin, en exécutant systématiquement la suture en deux plans, muqueux et séro-musculaire, telle que nous l'a enseignée M. Robineau : ce me paraît être, de beaucoup, le meilleur facteur de sécurité en chirurgie gastro-intestinale. Je n'utilise que tout à fait exceptionnellement les fils non résorbables, uniquement dans des cas de cancer, quand les tuniques gastriques paraissent œdémateuses, friables ou altérées.

Beaucoup de détails techniques peuvent être modifiés sans dommage. L'anesthésie régionale, associée à l'anesthésie splanchnique, ou même simplement à l'infiltration haute, juxta-cardiaque du petit épiploon, m'ont paru excellentes; je les emploie très volontiers ; le soir de l'opération, les malades sont remarquablement peu choqués ; mais je ne suis, comme mon ami Sénèque, pas certain que ce mode d'anesthésie soit une condition essentielle de sécurité et de réduction de la mortalité opératoire.

Je pratique, en général, un mode de suture gastro-jéjunale à type Finsterer ; n'en déplaise à mon ami Moure, je place l'extrémité supérieure de l'anse jéjunale qui va être suturée à la tranche gastrique, que je saisis à proximité immédiate du point fixe duodéno-jéjunal, dans le sens où elle m'a toujours paru se présenter le mieux, le plus normalement, sans coudure, c'est-à-dire son extrémité proximale placée en regard de la petite courbure. Je ne constate habituellement pas de stase, ni de reflux duodénal post-opératoires. Je pense qu'il convient d'apporter beaucoup de soin à ce qu'il n'y ait aucune coudure quand on anastomose entre eux deux viscères creux.

Il m'est d'autant plus aisé de vous livrer mes « secrets » qu'à vrai dire je n'en ai pas : je m'excuse d'avoir rappelé quelques points fort connus de chirurgie gastrique ; j'ai seulement voulu vous signaler quelques habitudes instrumentales qui m'ont, à l'usage, paru recommandables. Les vrais « secrets » de la gastrectomie bénigne seront toujours l'*absence de tractions* opératoires intempestives, la *précision méticuleuse de l'hémostase*, qui doit être non seulement tronculaire, mais tuniquaire, et *surtout la perfection des sutures gastro-intestinales*. Si on s'y applique et si on est parvenu à réaliser ces vœux, on peut sortir de la salle d'opérations rassuré, autant qu'on peut l'être, sur le sort du gastrectomisé.

Un cas d'ulcère peptique du jéjunum après gastro-entérostomie,

par M. **B. Desplas.**

Je veux parler des conditions mécaniques des anastomoses gastro-intestinales qui interviennent dans l'apparition des ulcères peptiques :

Il s'agit d'un homme de quarante-sept ans, opéré en mai 1937, à Paris, pour un ulcère du duodénum. Il a été fait une gastro-entérostomie. Dès le lendemain de l'intervention, ce malade a eu des vomissements de bile et il a supporté pendant huit jours des lavages d'estomac. Depuis cette époque, il a constamment et progressivement souffert avec retentissement sur l'état général, amaigrissement et douleurs térébrantes.

Les examens radiographiques montrent un passage par le pylore et une image suspecte au-dessous de la bouche qui fonctionne bien, mais qui est placée très à gauche.

J'ai opéré ce malade à la Maison de Santé du Gardien de la Paix le 23 juillet 1938. Il existait des adhérences épiploïques à la paroi. L'épiploon soulevé ainsi que le côlon transverse, on voit l'anastomose, cette anastomose est située sur l'estomac, à 14 centimètres à gauche du pylore et sur le grêle à près de 20 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal. L'anse afférente est tordue, elle fait d'autre part un col de cygne horizontal, la branche antérieure passant devant l'anastomose. L'anastomose a 7 centimètres, elle est angulée, le bord mésentérique étant attiré vers l'estomac ; en ce point de rétraction, on palpe une région indurée, rétractée, typique d'ulcère peptique du jéjunum. Une zone inflammatoire s'étale autour de l'anastomose à l'épiploon et au mésocolon. Lorsque l'anastomose est libérée, on note à nouveau : la longueur de l'anse afférente, sa torsion, sa distension, le col de cygne qui précède l'anastomose. Enfin, on trouve sur la face antérieure du duodénum une cicatrice en étoile avec perte de substance et qui correspond à un ulcère typique en pleine activité.

J'ai réséqué en un bloc l'estomac et l'anastomose ainsi que les branches afférente et efférente. J'ai réalisé une anastomose termino-terminale du jéjunum et malgré la résection, la longueur de l'anse afférente m'a permis de faire un Polya en raquette en amont de l'anastomose termino-terminale du jéjunum.

L'opération a duré deux heures vingt-cinq minutes.

La pièce a montré : un état de gastrite intense avec épaississement de la muqueuse qui prend un aspect framboisé ; un ulcère peptique du jéjunum de la grandeur d'une pièce de 50 centimes ; enfin, à l'union de la muqueuse gastrique et de la muqueuse jéjunale, une couronne de fils de soie non résorbés.

La pièce a été photographiée et conservée.

Les suites opératoires ont été excessivement simples. Ce malade a guéri sans difficulté et est actuellement en très bon état.

Le contrôle radiographique montre un fonctionnement excellent de l'anastomose.

Sur les 40 cas environ de réinterventions gastriques que j'ai pratiquées, celui-ci me paraît le plus démonstratif par les constatations anatomiques qui, à mon avis, expliquent la production de l'ulcère ou

tout au moins en favorisent l'apparition après gastro-entérostomie pour ulcère du duodénum :

Anastomose faite très à gauche du pylore ;

Anastomose faite très loin de l'angle duodéno-jéjunal, d'où anse afférente très longue, qui se tord, qui se coude et qui devient rétentionniste de liquide gastro-duodénal ;

Emploi de fils non résorbables pour la suture muqueuse.

D'ailleurs, dès la première intervention, ce malade a présenté un *circulus viciosus* qui a nécessité huit jours de lavages d'estomac.

Je ne prétends pas indiquer que tous les ulcères peptiques du jéjunum sont la conséquence d'une mauvaise technique chirurgicale ; mais j'ai la conviction que tout ce qui irrite chroniquement la muqueuse peut provoquer un ulcère peptique. C'est pourquoi la stase, quelle qu'en soit la cause : anse afférente trop longue et tordue ; anse efférente en torsion ; anastomose angulée ; anastomose placée très à gauche du pylore et, d'autre part, l'emploi de fils non résorbables qui, par leur présence, irritent une muqueuse déjà susceptible et enflammée, constituent les causes mécaniques du développement des ulcères peptiques.

J'apporterai un travail complet, résumant toutes mes observations, avec documents et photographies. Mais je ne peux m'empêcher de répéter ces quatre règles fondamentales :

1° Anastomose le plus près possible de l'angle duodéno-jéjunal, d'où anse afférente très courte.

2° Anses afférente et efférente sans torsion, donc incision du grêle sur le bord opposé à l'insertion mésentérique.

3° Anastomose réalisée suivant la technique de Robineau, surjet muco-muqueux et surjet séro-musculaire.

4° Emploi de fils résorbables, sur aiguilles montées, tous les nœuds étant attachés par des fils de lin.

Le sens de l'anse iso- ou anté-péristaltique étant commandé par l'importance de la résection gastrique.

La désarticulation de la hanche « avec évidement musculaire iliaque externe » dans le traitement des sarcomes du membre inférieur,

par M. **Alglave**.

Par la présentation de malade qu'il nous a faite, le 2 novembre dernier, M. Sorrel a rappelé notre attention sur les bienfaits possibles de la désarticulation de la hanche dans le traitement de l'ostéo-sarcome du fémur.

Dans les deux observations que j'apporte, avec leurs résultats éloignés, j'ai associé à la désarticulation de la hanche l'*évidement musculaire iliaque externe*, c'est-à-dire la section des muscles « au ras de l'os ».

J'ai fait cette opération, une première fois, en 1907, pour un sarcome de l'extrémité inférieure du fémur, d'origine ostéo-périostée, et qui avait récidivé après une amputation haute de cuisse et je l'ai faite une deuxième fois, en 1919, pour une tumeur du même ordre née dans les parties molles de la région poplitée et qui avait récidivé, elle aussi, après une opération locale faite par un autre chirurgien. Dans les deux cas, la récidive avait été rapide, cependant, le premier malade a eu neuf ans de survie après la désarticulation de la hanche et le deuxème six ans et demi.



Fillette de treize ans qui vient de succomber à un ostéo-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur, ayant débuté quinze mois auparavant. Il n'y a pas, dans l'économie, d'autres lésions que celles du membre.

J'avais été conduit à faire cette opération très large, pour les raisons que je vais dire :

Pendant mon internat, j'avais suivi, à l'hôpital, l'évolution naturelle d'un ostéo-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur chez une fillette de treize ans. Le chirurgien traitant avait cru devoir s'abstenir de toute opération, mais la lésion, dont voici la photographie *post mortem* avait entraîné la mort de l'enfant en quinze mois à peine.

Apparue dans l'os, la lésion s'était peu à peu étendue aux parties molles voisines et avait pris, dans la moitié inférieure de la cuisse, les proportions énormes que montre la photographie.

A l'autopsie, je n'avais pas trouvé, dans l'économie, d'autres lésions que celles du membre, et la mort paraissait avoir été due à des phénomènes de toxémie à point de départ dans la tumeur.

Je n'avais guère l'expérience de la gravité de cette forme de la maladie, mais je m'étais demandé si l'abstention, qui avait été gardée avec cette malade, était vraiment la conduite à toujours adopter en pareil cas. Je pensais qu'en présence d'une telle lésion une amputation haute de cuisse ou une désarticulation de hanche, aussi précoces que possible, pouvaient au moins être tentées. L'avenir devait m'instruire, car quelques années plus tard, en novembre 1906, j'allais faire une amputation de cuisse chez un homme robuste de vingt-six ans, venu à l'hôpital avec un état général déficient, pour un sarcome ostéo-périosté de l'extrémité inférieure du fémur. Propagée à l'articulation du genou, cette tumeur était devenue de plus en plus douloureuse. Je pratiquais alors, suivant mon idée première, une amputation de cuisse à plus de quatre travers de doigt au-dessus de la lésion osseuse. L'opération faite, un examen microscopique montrait qu'il s'agissait d'un « sarcome globocellulaire ». Il était de la « pire espèce, » suivant l'expression même du professeur Letulle, qui avait examiné nos coupes et formulé, d'ailleurs, toutes réserves sur l'avenir du malade. Et de fait, si le résultat immédiat de l'amputation avait été satisfaisant, du point de vue de la douleur locale qui avait disparu et de l'état général qui s'était relevé, une récidive survenait trois mois après.

Le malade recommençait à souffrir et je trouvais, dans le moignon d'amputation de petits noyaux suspects qui intéressaient la peau et les parties charnues sous-jacentes.

Sans perdre espoir, je conseillais à mon malade de consentir à une désarticulation de la hanche, pour essayer d'enrayer la marche de l'affection, avec plus de chances de succès que la première fois. Il ne se résignait pas tout de suite à subir cette deuxième opération, et c'est seulement quatre mois après, c'est-à-dire sept mois après l'amputation de cuisse, qu'il s'y décidait, en raison de l'acuité des douleurs qu'il éprouvait désormais.

A ce moment-là, il a des lésions cutanées et musculaires considérables, cependant que les ganglions inguino-cruraux sont tuméfiés en une masse qui s'enfonce sous l'arcade crurale. Il est très amaigri, très affaibli et n'était maintenant son insistance à vouloir être opéré pour ne plus souffrir, que nous y renoncerions. Nous allons, par acquit de conscience, lui donner satisfaction, mais après avoir prévenu sa famille du danger qu'il va courir.

Pour la conduite à suivre, nous avons eu connaissance de certaines opérations larges pratiquées par M. Quénu, par M. Morestin... et dans lesquelles ces chirurgiens ont sectionné les muscles très haut après avoir désarticulé la hanche. La tendance des lésions étant de suivre les muscles vers la racine du membre ou de récidiver surtout dans les muscles et les interstices musculaires, nous allons, pour réussir au mieux, sectionner « au ras de l'os iliaque », les muscles qui, insérés sur lui, descendent dans le moignon de cuisse.

Quant à la masse ganglionnaire, qui existe chez ce malade, elle sera poursuivie jusque dans le bassin.

Et voici le résumé de l'opération que nous avons faite en juin 1907. (Les détails de l'observation et de l'opération ont été publiés dans le *Bulletin de la Société Anatomique* de juillet 1908.)

Au moyen d'un bistouri ordinaire, nous avons tracé une « incision en raquette » dont le point de départ a été pris un peu au-dessus du milieu de l'arcade crurale. La branche interne de la raquette passait un peu en dehors du pli génito-crural et la branche externe au-dessus du trochanter du fémur. Après quoi, les lèvres de l'incision ont été largement retroussées, de part et d'autre, et l'arcade crurale fortement refoulée en haut par un écarteur. Les vaisseaux fémoraux ont été liés très haut au-dessus de l'arcade, puis sectionnés ainsi que le nerf crural.

A ce moment-là, le paquet ganglionnaire qui s'enfonçait sous l'arcade crurale a été attiré en bloc, ainsi que son atmosphère conjonctive, pour vider complètement l'entonnoir crural.

Ensuite, le muscle psoas-iliaque a été sectionné au ras de l'arcade, au-dessous de ligatures hémostatiques faites dans son épaisseur, pour éviter tout saignement.

La branche horizontale du pubis se trouvant ainsi mise à nu sous l'arcade crurale, toutes les parties charnues qui recouvrent la face externe de l'os iliaque et qui descendent dans la cuisse sont sectionnées au ras de cet os, en même temps que la désarticulation coxo-fémorale est effectuée. On ne laisse que les insertions des muscles fessiers, au-dessus de la ligne demi-circulaire supérieure.

Finalement, l'hémostase est achevée au niveau du canal obturateur et de l'échancrure ischiatique et les lambeaux cutanés sont directement appliqués sur l'os et suturés en les attirant l'un vers l'autre.

Grâce à ces diverses précautions, le malade a perdu très peu de sang et bien supporté l'opération.

L'examen microscopique de la portion de membre qui vient d'être enlevée montre que le segment de fémur, qui est au centre du moignon, est resté indemne et que la récidive s'est faite dans la peau, dans les muscles et parties molles qui entourent l'os et aussi dans les ganglions profonds de la racine du membre. Dans les muscles, en particulier, ce sont des noyaux et des masses infiltrées qui remontent sur une hauteur de 7 à 8 centimètres vers les origines des corps charnus. Elles suivent les muscles et leurs interstices.

Malgré son importance, l'opération eut des suites très simples et on vit l'état général du malade. qui était si précaire auparavant, se relever avec une rapidité surprenante, comme si cet homme jeune venait d'être débarrassé d'une cause profonde et grave d'intoxication et de dénutrition. Il pouvait quitter l'hôpital vingt-quatre jours après l'intervention et déjà en bonne voie de rétablissement. A ce moment, nous lui donnions le conseil de soumettre sa plaie et les parties voisines à un *traitement radiothérapique*. C'est ce qui fut fait par les soins du Dr Delherm.

Dans le même temps, les forces du malade lui permettaient, neuf mois après la désarticulation de sa hanche, de reprendre son travail de mécanicien dans une grande usine de Paris.

Pour s'y rendre, il se servit d'abord de la béquille qu'il avait utilisée après l'opération, mais bientôt il retrouvait, dans son seul membre inférieur gauche, une force et un équilibre tels qu'il pouvait se passer de tout appareil de soutien. Il allait et venait désormais dans les rues de Paris en *bondissant sur un pied avec une aisance parfaite.* Je l'y ai rencontré à plusieurs reprises.

Vers la fin de 1908, plus d'un an après la désarticulation de sa hanche, il m'apportait à l'hôpital la photographie.

En janvier 1914, sept ans après cette même opération, je pouvais le présenter ici, en parfait état de santé. (*Bulletin Société de Chirurgie*, janvier 1914. Rapport de M. Morestin, 31 juillet 1918). Rien ne faisait prévoir, à cette époque, qu'il irait succomber à l'hôpital de la Pitié, en juillet 1916, à des accidents pulmonaires sur la nature desquels je n'ai pas pu avoir de renseignements précis. C'était pendant la guerre...

Il avait eu neuf ans de survie, certainement grâce à notre intervention.

Et si nous remarquons que le sarcome primitivement ostéo-périosté dont il était atteint, avait récidivé sous une forme *essentiellement musculaire et interstitielle*, nous pouvons penser que toute tumeur sarcomateuse, primitivement musculaire ou interstitielle dans un membre inférieur, est en principe justiciable du même moyen très large d'exérèse.

Voici une observation qui tend à le montrer :

Il s'agit d'une femme de quarante-sept ans, venue à l'hôpital Boucicaut, fin septembre 1919, pour une tumeur de la partie inférieure de la cuisse, qui avait été opérée trois mois auparavant, dans un autre hôpital.

Il y avait neuf ans que la lésion avait débuté, au côté externe du creux poplité, quand la malade était allée réclamer une opération parce que la tumeur, qui avait grossi lentement, avait fini par devenir gênante. L'opération, faite par un de nos collègues, avait consisté en une extirpation simple de cette tumeur, mais trois mois s'étaient à peine écoulés qu'une récidive se produisit, évidemment rapide, puisqu'elle occupait déjà la moitié inférieure de la cuisse, à con côté postéro-externe, comme le montre la photographie que je vous présente.

A l'examen clinique, on percevait une masse qui faisait corps avec les muscles de la cuisse, cependant qu'en surface on sentait quelques nodules dans les couches profondes de la peau. Les ganglions de la racine du membre ne paraissaient pas intéressés. Je soupçonnais bien la récidive d'un sarcome musculaire et interstitiel, mais je voulais en avoir la certitude avant de proposer à la malade le sacrifice que je croyais devoir lui conseiller.

Une biopsie, avec examen histologique du professeur Letulle, me permit de savoir que j'étais en présence d'un sarcome musculaire de la variété fuso-cellulaire et à évolution devenue rapide.

Dans ces conditions, encouragé par l'observation du malade auquel je viens de faire allusion, je soumettais à cette femme mon idée de désarticulation de la hanche avec exérèse des muscles au ras de l'os

iliaque. Elle l'acceptait et je faisais cette opération au début d'octobre 1919, en suivant la technique que j'ai décrite plus haut.

Les suites immédiates furent également simples et satisfaisantes. Il ne fut pas fait de traitement par radiothérapie, comme chez mon premier malade, mais je crois que ce fut une erreur. Dans les semaines qui suivirent, cette malade retrouvait un bon état de santé et recommençait à se déplacer journellement à la faveur d'un bon appareil de prothèse.

C'est seulement en novembre 1925, six ans après la désarticulation de la hanche, que la malade commença à se plaindre d'un peu de gêne respiratoire, avec dépression des forces. Peu de temps après, comme cette gêne persistait et que l'auscultation décelait une certaine condensation pulmonaire, nous faisions pratiquer un examen radiographique. Cet examen permettait de constater que le sommet et la partie moyenne du poumon présentaient un aspect « truffé », comme par infiltration néoplasique, vraisemblablement secondaire.

Et de ce fait, quelques semaines après, un épanchement pleural sanguinolent survenait, comme une signature de la lésion pulmonaire de voisinage. La malade succombait en février 1926, ayant eu six années et demie de survie grâce, sans doute, à notre intervention large en 1919.

En conclusion, nous croyons que ces observations plaident en faveur de l'intervention aussi large que possible, à laquelle il nous semble utile d'associer la radiothérapie agissant sur les surfaces qui viennent d'être cruentées et dans leur voisinage immédiat.

RAPPORTS

Traitement chirurgical des ptoses gastro-coliques,

par MM. **A. Jouquan** et **Ch. Mirallié** (de Nantes).

Rapport de M. Cunéo.

MM. Jouquan et Mirallié ont adressé à l'Académie un intéressant travail sur le traitement chirurgical de la ptose gastro-colique. Je n'ai pas une grande expérience personnelle de ce genre d'intervention. Une suspension gastrique que j'ai pratiquée, il y a déjà bien des années, m'avait donné un résultat assez décevant. Aussi à ces malades généralement du sexe féminin, souvent très nerveuses, facilement revendicatrices, je me bornais à conseiller le port d'une bonne ceinture abdominale, de la gymnastique, destinée à renforcer leur musculature et un régime tendant à lutter contre leur amaigrissement.

Mais il faut reconnaître que ce traitement orthopédique et médical

est loin d'être toujours efficace. Les ceintures abdominales dont les modèles sont fort nombreux n'atteignent pas toujours leur but. MM. Jouquan et Mirallié insistent sur ce point que si la ceinture arrive généralement à maintenir le relèvement de l'estomac, elle laisse souvent s'échapper le côlon transverse, d'où persistance de la ptose colique.

D'après eux, la plupart des symptômes subjectifs si pénibles qu'accusent les malades seraient dus à cette persistance de la ptose colique, parfois aggravée par la ceinture elle-même qui devient un agent de compression de l'intestin.

C'est en se basant sur ces faits que MM. Jouquan et Miraillié ont imaginé une technique qui avait d'abord comme but de solidariser l'estomac et le transverse, de telle sorte que la pelote pût agir simultanément sur les deux organes. L'opération devait donc servir à favoriser l'action de la ceinture abdominale. C'est la technique qu'ils ont suivie dans leurs deux premières observations. Ultérieurement, ils combinèrent la solidarisation des deux organes à une suspension aponévrotique selon une technique inspirée de celle de notre collègue Lambret.

Voici le résumé de cette deuxième technique.

L'intervention est exécutée sous anesthésie locale, complétée par l'anesthésie splanchnique suivant la technique de Finsterer que M. Mirallié est allé apprendre à Vienne.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Décollement colo-épiploïque et résection complète du grand épiploon.

A ce moment, l'opérateur pratique un double décollement sous-cutané et dissèque aux dépens de la gaine antérieure des droits deux languettes de 10 à 15 centimètres de longueur et de 1 cent. 5 de largeur qui sont introduites dans l'abdomen par deux incisions-ponctions latérales.

L'opérateur crée ensuite trois zones de symphyse gastro-colique situées sur *l'estomac :* l'une très à gauche sur la poche à air, une deuxième à droite, au-dessous du pylore, la troisième intermédiaire aux précédentes en avant de la partie moyenne de la grande courbure, et *sur le côlon*, l'une près de l'angle gauche, l'autre près de l'angle droit, la troisième intermédiaire ; ces trois zones coliques siègent sur la bandelette antéro-supérieure de l'intestin.

Pour réaliser ces zones de symphyse et les suspendre, M. Mirallié incise au niveau de chacune d'elles la tunique musculaire des deux viscères jusqu'à la muqueuse, il réunit par un surjet les bords postérieurs des incisions gastrique et colique, place ensuite la bandelette du côté correspondant dans l'incision en la fixant à l'angle supérieur de celle-ci, puis réunit par un deuxième surjet les bords antérieurs des deux incisions colique et gastrique. Voilà pour les zones droite et gauche. Pour la zone moyenne, il procède de même après avoir réuni et suturé à la demande l'une à l'autre les deux bandelettes aponévrotiques droite et gauche.

La paroi est ensuite fermée en trois plans.

J'ai l'impression que l'intervention est plus facile à réaliser qu'à décrire. Elle amène forcément un certain plissement de la grande courbure et surtout du côlon transverse, et une suspension des deux organes par l'intermédiaire de l'anse aponévrotique. Elle est anatomiquement très efficace, comme en témoignent les radiographies.

Passons d'ailleurs aux observations, nous reprendrons ensuite les résultats qu'elles ont données. Je rappelle que les malades des deux premières observations ont été traitées par la technique I, et celles des trois dernières par la technique II.

Observation I. — Mlle Ep... (Marie), La Roche-sur-Yon. La malade a été vue pour la première fois le 1er avril 1935. Elle est, à cette époque, âgée de trente-deux ans. Son aspect est celui d'une personne chétive et fatiguée. Elle n'a pas eu de maladie antérieure très importante. A été soignée pour angines multiples et aussi pour dilatation d'estomac.

Les malaises *subjectifs* consistent surtout en vertiges qui semblent très importants. Elle a, de plus, des phénomènes douloureux multiples intéressant particulièrement la tête, le dos, les côtés, les lombes. Il y a des désordres digestifs très accusés, un état de constipation habituelle et des symptômes entéritiques manifestes. Insomnies, grande nervosité, fatigabilité, frilosité, acrocyanose, s'ajoutent aux désordres ci-dessus énoncés. Les règles sont de faible importance et retardataires.

Objectivement, il y a un état de dénutrition très notable, le poids est de 44 kilogr. 100. Les poumons sont sains. Le cœur rapide. Une scoliose dorsale importante est constatée à l'écran. Le diaphragme est bas situé. Le foie très volumineux. La paroi abdominale est peu musclée, désanglée ; il existe une stase considérable au niveau du côlon ascendant, dilaté, volumineux et gargouillant. Le foie mesure 14 cent. 05 de matité. Les zones coliques sont très dures et très sensibles.

En octobre 1935, la malade semble un peu améliorée au point de vue de ses malaises généraux. Le foie est diminué et mesure 11 cent. 05 de hauteur de matité. La stase intestinale chronique droite est en grande partie évacuée. Le poids n'est plus que de 41 kilogr. 600.

Un examen baryté a permis de constater un estomac très long et très abaissé, et un gros intestin complètement ptosé et allongé (dolico). Les organes tombés sont relevables et ne présentent pas d'adhérences, mais, en dépit de tous les soins apportés à l'application d'une pelote pneumatique antiptosique, la réduction durable des ptoses n'a pu être obtenue par ce moyen orthopédique. La malade se dit améliorée, et de nombreux mois s'écoulent, mais l'état général reste médiocre et très précaire.

La malade est opérée le 4 août 1936 par le Dr Mirallié (*gastro-colopexie*) et la malade porte ensuite une pelote antiptosique qui assure très facilement le relèvement absolument complet et très facile de toute la masse abdominale ptosée.

Le relèvement de l'état général a, au bout de quelques mois, été extrêmement intéressant.

Le 26 novembre 1936, le poids a passé de 41 kilogr. 600 à 45 kilogr. 100. Le foie est redevenu absolument normal, le ventre parfaitement souple, sans aucun signe de stase droite. La plus grande partie des malaises et des symptômes subjectifs a disparu.

La malade se soumet à des soins très précis de massages et de gymnastique abdominale. Elle suit très régulièrement des séances de culture physique.

Le 16 mars 1937, sa santé est extrêmement améliorée, le poids est de 46 kilogr. 400, le ventre est tout à fait normal, et la paroi est ferme, résistante et souple.

Le 25 novembre 1937, le poids est de 47 kilogr. 300.

L'état de santé se maintient et se complète les mois suivants.

Le 24 mars 1938, un nouvel examen baryté a été pratiqué ; l'aspect du gros intestin est redevenu absolument normal de calibre, de forme, de longueur et de fonctionnement. Le côlon transverse apparaît seulement un peu, mais *très peu infléchi*, et il est décidé de supprimer la pelote antiptosique portée régulièrement jusqu'à cette date.

Le 21 avril, un dernier contrôle baryté montre que le côlon présente

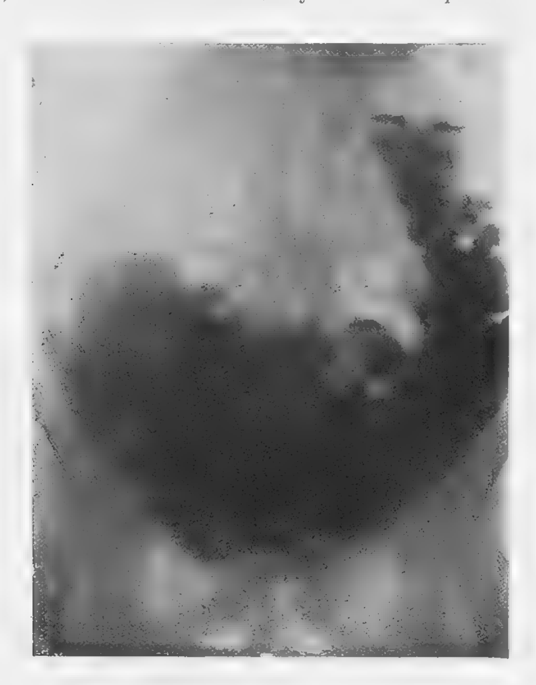


Fig. 1. — Mlle Ep..., obs. I (avant l'opération).

une situation très sensiblement normale, sans aucun soutien orthopédique, et l'état général est absolument parfait.

Obs. II. — Mlle Riv..., à La Roche-sur-Yon. Le premier examen a eu lieu le 15 juin 1936.

Maladies antérieures : jaunisse à l'âge de huit ans.

Depuis sept à huit ans, la malade présente de nombreux troubles digestifs, se sent de plus en plus fatiguée et a maigri considérablement, ayant pesé antérieurement 56 kilogrammes.

Etat actuel : La malade paraît maigre, son teint est décoloré, le poids est de 42 kilogrammes pour une taille de 1 m. 58. La pression artérielle est basse : 9,5-7. Les poumons sont sains. Le thorax longiligne. Le cœur est allongé, de forme dite « en goutte ». Les hiles sont chargés, le diaphragme abaissé, aux coupoles très obliques. Le foie est gros, 12 cent. 05 de matité. Gros encombrement du flanc droit. Stase intestinale. Vives sensibilités coliques et épigastrique.

Ptose abdominale totale manifeste et état entéritique.

Le 24 juillet 1936, un *examen baryté* montre un estomac démesurément long, dont le bas-fond repose sur le pubis et dont l'évacuation est extrêmement lente. On constate que cet estomac présente une atonie extrême, sans symptôme d'occlusion pylorique. Il contient encore de la baryte treize heures après son remplissage.

Le gros intestin est complètement ptosé et *adhérent* en arrière du pubis.

La malade a été opérée le 22 août 1936 par le Dr Mirallié, qui a pratiqué une *gastro-entérostomie* et aussi une *gastro-colopexie simple*.

Le 4 septembre 1936, un examen baryté a montré que l'estomac se



FIG. 2 — Mlle Ep... (obs. I, après l'opération).

vidait en totalité en quatre heures et que l'estomac et le gros intestin pouvaient être remis en situation exacte par relèvement facile et durable à l'aide d'une pelote antiptosique, appliquée sans difficulté.

Le 10 novembre 1936, la malade pèse seulement 36 kilogr. 800. Ses malaises digestifs sont très améliorés, elle se sent encore très fatiguée mais ne souffre plus, a bon sommeil, bon appétit et un bon fonctionnement intestinal. Le foie mesure 9 cent. 05 de matité, le ventre est encore un peu encombré à droite et un peu sensible au niveau du côlon transverse et du côlon descendant.

Le 23 février 1937, le poids est de 40 kilogr. 600. La malade est très bien, il n'y a plus aucun trouble digestif. Le foie est tout à fait normal, le ventre parfaitement souple, sans aucune stase de droite.

Le 26 avril 1937, la malade est complètement transformée. Le poids est de 43 kilogr. 200, toutes les fonctions s'accomplissent normalement.

Le 5 juin 1937, le poids est de 43 kilogr. 500, l'état hépatique et intestinal continue à être très bon. Il n'y a plus de symptômes entéritiques et, depuis cette date, la malade mène une vie *absolument normale*.

OBS. III. — Mlle Ser..., à Nantes. La malade, âgée de vingt-six ans, est

vue pour la première fois le 2 juin 1936, son apparence est celle d'une personne très chétive, très fatiguée, très maigre. Sa taille de 1 m. 65, et son poids de 39 kilogrammes seulement.

La malade présente de gros troubles digestifs, de gros désordres douloureux et nerveux. Elle sait qu'elle a « l'estomac descendu», et elle a antérieurement porté une pelote pendant cinq ans, qui n'a rien modifié à son mauvais état de santé.

On constate à l'examen tous les caractères des ptoses : thorax longiligne, cœur très allongé, de forme dite « en goutte », diaphragme très bas situé et très peu mobile, aux coupoles obliques, très gros foie et estomac rétréci en sa partie médiane et dont le bas-fond touche le pubis.

Le côlon est profondément incurvé dans sa partie transverse, il a ses angles abaissés et présente une grosse distension droite : son transit est très lent et retardataire.

Ce gros intestin a présenté, à tous les examens barytés qui ont été faits, un aspect spasmodique très étendu et très accusé, de siège très variable.

Il est possible de relever l'estomac et le gros intestin sur une pelote pneumatique antiptosique, appliquée très attentivement, mais des contrôles barytés ultérieurs ont tous montré que la durée de ce relèvement était courte et que, quelques heures seulement après l'application de la pelote, le côlon passait en arrière de cette pelote, l'estomac seul restait soutenu.

La malade a été opérée par le Dr Miraillié, le 25 janvier 1937. *Gastro-colopexie avec suspension.*

Le poids, était encore, le 25 mars, de 39 kilogr. 900. Elle continue à porter une pelote, et les examens de contrôle montrent que l'intestin, fixé à l'estomac, tient très facilement au-dessus de cette pelote.

L'état général de la malade jusque-là à peu près stationnaire commence à s'améliorer rapidement : les douleurs disparaissent, le sommeil est meilleur, les troubles digestifs s'amendent rapidement, et les fonctions menstruelles elles-mêmes se font, de mois en mois, plus régulières et plus abondantes et moins douloureuses.

Le 29 juin 1937, le poids est de 42 kilogr. 900.

Le foie est très diminué de volume, on constate encore sur le trajet du côlon descendant un spasme très accusé.

Le 20 octobre 1937, la malade est nettement plus forte, elle a repris son travail interrompu depuis des années. Son poids est de 44 kilogr. 900, toutes les fonctions organiques s'accomplissent bien. Il y a encore un état d'entérite spasmodique, mais cet état est bien supporté et semble en voie de guérison.

La malade a continué à vivre depuis cette date d'une vie sensiblement normale.

Obs. IV. — Mlle Pas..., à Nantes. Cette demoiselle présente au premier examen, le 25 janvier 1937, un état de très grande fatigue générale. Extrêmement nerveuse, ayant des digestions très pénibles, des désordres entéritiques et hémorroïdaires très accusés, ayant mauvais sommeil, un état d'asthénie extrême, des sueurs abondantes. La malade mène une existence extrêmement pénible.

Le poids est de 44 kilogr. 900. La pression artérielle : 12,5-6. Les poumons sont sains. Le cœur longiligne. Le diaphragme abaissé. Le foie très gros. La paroi abdominale très faible et désanglée, les organes abdominaux en état de ptoses complètes. Le transit intestinal est très insuffisant, très retardataire.

Les examens barytés pratiqués en avril et mai 1936 montrent que le

gros intestin se relève difficilement et passe en arrière des pelotes antiptosiques appliquées à la malade avec le plus grand soin.

Les désordres généraux se sont un peu améliorés depuis la date du premier examen, mais la malade reste très fatiguée et l'état général très précaire.

La malade a été opérée par le Dr Mirallié, le 24 février 1937. *Gastrocolopexie et suspension de l'estomac.*

Aucune pelote n'a plus été portée depuis l'examen, l'estomac, fixé en position haute, tient admirablement le gros intestin qui est soudé à lui en situation tout à fait et anatomiquement exacte.

Au cours des mois suivants, tous les malaises dont la malade avait tant souffert avant son opération, se sont peu à peu dissipés. La malade est actuellement forte et vigoureuse. L'appétit est bon. Les digestions parfaites. Le sommeil est complètement revenu. Les fonctions intestinales s'accomplissent normalement.

Sous l'influence de séances de gymnastique poursuivies méthodiquement, la paroi abdominale s'est renforcée considérablement :

Il n'y a plus de stase droite.

L'opérée mène actuellement une vie normale : employée d'une administration, elle remplit ses fonctions avec exactitude et sans aucune fatigue. Le poids a peu augmenté et se maintient entre 45 et 46 kilogrammes.

Obs. V. — Mme Lit..., à Nantes. La malade a été vue pour la première fois le 31 octobre 1936, elle a paru fatiguée, présentant de gros désordres généraux et nerveux. Des crises de palpitations très pénibles. De gros troubles de digestion. Une énorme constipation.

On constate que la malade présente des réflexes rotuliens exagérés. Les poumons et le cœur sont sains. Le foie très augmenté de volume, mesurant 13 centimètres de hauteur de matité. Le flanc droit très encombré. Le ventre sensible.

Ce qui surprend le plus à l'examen abdominal, c'est le ballonnement considérable du ventre, ce ballonnement est à peu près continuel et l'écran radioscopique montre qu'il faut l'attribuer à une énorme distension gazeuse des trajets coliques qui apparaissent sous son influence de très gros calibre.

Après avoir suivi un traitement médical à la fois calmant, évacuateur et absorbant, des progrès vraiment très nets ont été constatés dans la santé de la malade. Les gros troubles digestifs, les douleurs et les réactions nerveuses excessives, se sont nettement améliorés, mais la distension gazeuse persiste toujours, quelquefois très pénible, gênant beaucoup la malade, et rebelle à tous traitements.

Une exploration barytée a montré que les diverses parties du côlon étaient ptosées et irrelevables.

La malade a été opérée le 5 juillet 1937 par le Dr Mirallié. L'opération a révélé que des adhérences extrêmement nombreuses, étendues à presque toute la longueur du côlon, entouraient cet organe, le fixaient aux parties voisines et l'immobilisaient en position basse.

Après fixation opératoire de l'estomac et du côlon en situation anatomiquement exacte, la malade a été par la suite extrêmement améliorée et transformée. Le météorisme du côlon a à peu près complètement disparu. Le ventre est diminué de volume, il est devenu parfaitement souple et tout à fait indolore. Le flanc droit évacué.

Le foie, autrefois très gros, est revenu à un volume absolument normal.

La malade ne souffre plus et son état général est très bon. Il persiste toutefois une atonie encore actuellement importante du gros intestin,

atonie qui oblige la malade à assurer chaque jour l'évacuation de l'intestin, qui n'a pas encore retrouvé sa motricité et sa contractilité normales.

Le poids a passé de 48 kilogr. 800 à 54 kilogr. 500.

Comme vous pouvez le voir par la lecture des observations, l'amélioration des troubles subjectifs est des plus nettes. Elle se traduit « par la reprise du travail, de l'entrain, de l'activité physique et psychique et par une augmentation du poids. Les douleurs et les troubles digestifs disparaissent ».

Au point de vue radiologique, on constate que l'intervention détermine un plissement de la grande courbure de l'estomac et du côlon



Fig. 3. — Mme Lit... (obs. V, avant l'intervention).

transverse. Celui-ci perd sa longueur exagérée et occupe un niveau normal, d'où atténuation des angulations latérales. D'autre part, la durée du transit intestinal, souvent très longue avant l'intervention, redevient normale. Enfin, le cæcum, qui était distendu et le siège d'une stase plus ou moins prolongée, reprend un volume normal et s'évacue dans le délai habituel.

Les résultats, obtenus par MM. Jouquan et Mirallié, sont donc des plus intéressants et de nature à encourager les partisans du traitement opératoire de la stase gastro-colique.

Je vous propose de les féliciter de leur travail et de déposer leurs observations dans nos archives.

M. **Raymond Grégoire** : Le traitement chirurgical de la ptose

gastrique est certainement une tentative assez décevante dans la plupart des cas et le traitement orthopédique par des sangles ou des ceintures ne lui est pas de beaucoup supérieur. Cependant, si, en matière d'opération, certaines sont inefficaces, d'autres, et en particulier la suspension par la méthode de Lambret, donnent des résultats qui ne sont pas négligeables.

J'ai eu l'occasion de pratiquer huit interventions pour ptoses gastriques graves avec des suites fort différentes. Dans trois cas, j'ai fait une suspension de la petite courbure de l'estomac à la *pars condensa* du petit épiploon. Je pense aujourd'hui que cette méthode ne mérite pas

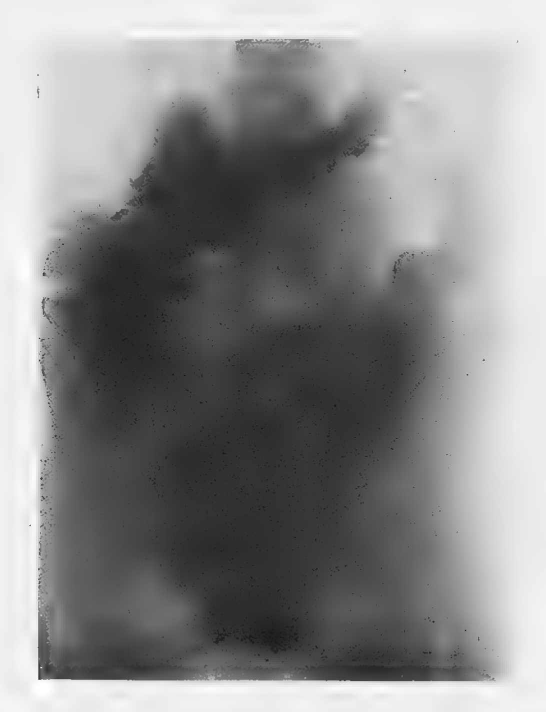


FIG. 4. — Mme Lit... (Obs. V, après l'opération).

qu'on s'y arrête, car mes trois opérés sont restés à peu près dans le même état qu'avant.

Je ne dirai pas la même chose de l'opération de Lambret et je veux ajouter que si on ne peut toujours promettre une guérison parfaite, du moins peut-on escompter une amélioration telle que la vie de l'opérée n'est plus la même. J'ai revu récemment deux de ces malades.

L'une est une religieuse infirmière qui depuis deux ans avait dû cesser toute occupation et, en raison de son amaigrissement, de sa fatigue et de ses douleurs d'estomac, passait allongée la plus grande partie de son temps. Depuis la suspension en hamac de l'estomac que je lui ai faite, il y a maintenant dix-huit mois, cette femme a pu reprendre

son métier d'infirmière et passer des nuits de veille, car son état général est redevenu à peu près normal.

Le second est un homme de quarante-huit ans, il présentait une ptose considérable et avait, en plus, un rein gauche polykystique. Peut-être à cause de ce rein, a-t-il conservé quelques douleurs à ce niveau, mais du côté gastrique cet homme, qui ne mangeait plus sans souffrir, qui avait considérablement maigri, qui ne pouvait travailler de son métier de cultivateur sans une extrême fatigue, a repris une vie normale, déclare ne plus sentir son estomac et se trouve, en un mot, très amélioré.

J'ai perdu de vue les trois autres opérés et, par conséquent, n'en parlerai pas, mais je crois être autorisé à conclure que la suspension gastrique par la méthode de Lambret est susceptible de donner des résultats fort intéressants et qu'il est raisonnable d'y avoir recours.

M. **J. Okinczyc** : Je ne suis pas plus que M. Cunéo porté à traiter chirurgicalement les ptoses, et les ptoses gastriques en particulier. Mais je suis capable de changer d'avis devant des résultats ou des arguments probants. Je demande donc à mon maître, M. Cunéo, si les arguments et les observations de M. Mirallié l'ont suffisamment convaincu pour le décider à l'avenir à traiter les ptoses gastriques par ce procédé.

M. **Richard** : Très défavorablement impressionné par les mauvais résultats habituels de gastropexie (adhérences, douleurs, réinterventions difficiles pour échecs), j'ai essayé — puis répété 7 fois — chez un malade très gêné par une ptose gastrique le procédé de fixation par le ligament rond du foie, qui m'a paru plus physiologique.

Désinsérant l'attache ombilicale du ligament rond, j'ai fixé celui-ci par des fils de lin à la petite courbure ; son extrémité est alors passée en anse dans un espace interchondral gauche. J'ai eu, pour ces 7 malades, des résultats satisfaisants en général — deux excellents — et jamais je n'ai eu à déplorer les incidents que j'avais pu constater ou entendre raconter à la suite d'autres procédés.

Volumineux neurinome juxta-vésical,

par M. **J. Querneau** (de Nantes).

Rapport de M. Louis Michon.

Notre collègue et ami Querneau, de Quimper, nous a envoyé l'intéressante observation que voici :

Le 29 janvier 1934, M. R... (Y.), âgé de soixante-trois ans, cultivateur, se présente à la consultation, se plaignant de douleurs abdominales, d'amaigrissement et de faiblesse générale.

Nous apprenons que depuis plusieurs années déjà il est sujet à des douleurs abdominales sourdes provoquées par la marche, mais cédant

rapidement au repos. Depuis quelques mois, ces douleurs deviennent plus intenses et, récemment, se sont accentuées au point que le malade doit renoncer à la marche. Au repos, allongé, il ne souffre pas. Il ne se plaint ni de constipation, ni de diarrhée, et n'a rien remarqué de particulier dans ses selles. Son appétit est un peu diminué. Depuis quatre mois, il a présenté quelques vomissements d'horaire irrégulier, rares d'ailleurs.

Le malade nous dit qu'il urine habituellement bien ; il y a deux mois cependant il a fait une rétention aiguë d'urine qui a cédé à un seul sondage. Il a maigri, mais ne s'est jamais pesé. Il a remarqué que son abdomen grossit de façon progressive et lente.

L'état général du malade amaigri, un peu pâle, contraste avec l'état de son abdomen volumineux, saillant. La palpation permet facilement de constater la présence d'une *tumeur sous-ombilicale arrondie, médiane, mobile surtout dans le sens transversal.* Son pôle supérieur atteint l'ombilic. Son pôle inférieur rétro-pubien est difficilement délimitable et ne peut être remonté. Cette tumeur donne plutôt l'impression d'une tumeur liquide ; elle est mate à la percussion ; elle simule une vessie distendue, mais le sondage ne modifie pas son volume. Le toucher rectal ne montre rien de particulier dans l'ampoule rectale ni à la prostate et ne permet pas de sentir le pôle inférieur de la tumeur.

Le malade, mis en observation pendant quelques jours, présente du mélæna macroscopiquement très net et vérifié chimiquement.

Un examen radiologique du tube digestif montre un transit normal, sans retard ; le côlon transverse seul s'imprègne incomplètement. Mais on ne peut déceler de déformation localisée et il n'existe pas de distension en amont sur le côlon ascendant.

La cystoscopie ne révèle ni déformation de la cavité vésicale, ni altération de la muqueuse.

La tension artérielle est à 14-8.

Le taux d'urée est à 0,35.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Notre examen nous fait penser qu'il s'agit d'une tumeur du mésentère avec adhérences intestinales secondaires.

Le 9 février 1934, intervention sous rachianesthésie. Cœliotomie médiane sus- et sous-ombilicale qui sera agrandie jusqu'au pubis. On se trouve en présence d'une grosse tumeur sous-péritonéale rouge violacé, ovoïde, adhérente de toutes parts et, le péritoine étant déchiré, on voit que son pôle supérieur adhère à deux anses grêles ; le pôle inférieur est fixé en totalité au dôme vésical, dans l'angle pariéto-vésical, mais, fait particulier, cette tumeur est tordue d'un demi-tour sur cette base sessile vésicale. On la détord et on la clive facilement. Il n'existe pas de connexions intimes avec la musculeuse vésicale, mais seulement avec le tissu cellulaire sous-péritonéal. La séreuse vésicale est facilement rconstituée. Au pôle supérieur, par contre, les adhérences avec le grêle sont serrées, intimes. La paroi intestinale est, à ce niveau, très amincie ; la brèche intestinale est inévitable, nécessitant une suture latérale pour l'une des anses, une résection avec reconstitution du tractus digestif pour l'autre anse.

La paroi est reconstituée en un seul plan aux fils de bronze avec drainage sus-pubien du Douglas.

Les suites opératoires sont simples. L'opéré quitte la clinique le quinzième jour.

Examen de la pièce. — Macroscopiquement, la tumeur se présente comme un ovoïde irrégulier dont le pôle supérieur est plus volumineux que l'inférieur.

A la coupe, il existe deux zones :

1° L'une périphérique, constituée par un tissu spongieux imprégné de

sang, formant une mince coque au pôle supérieur de la tumeur, s'épaississant considérablement au niveau du pôle inférieur ;

2° L'autre, centrale, constituée par un liquide hématique contenant quelques caillots.

Examen histologique (Moulonguet). — Tumeur fasciculée ; les éléments cellulaires sont fusiformes ; leur noyau est petit, foncé, allongé ; le cytoplasme est parfois assez mal limité. Parfois il existe une disposition en palissade ou en bulbe d'oignon. En certains points, la tumeur est dissociée par un œdème infiltré de lymphocytes. La coloration au bleu de méthyle de Mallory révèle autour de chacune des cellules tumorales la présence d'un cadre bleu vif qui, pour Masson, serait caractéristique de l'endonèvre. Il semble donc bien qu'il s'agisse là d'un *neurinome*. On ne trouve pas de signes de malignité.

Suites éloignées. — Revenu deux ans plus tard, l'opéré nous dit qu'il a eu une existence normale ; il n'a jamais souffert du ventre, a bon appétit, a engraissé. Il n'a aucun trouble intestinal, ni aucun trouble vésical. Par contre, il a souvent des étourdissements et a fait un petit ictus. Sa tension artérielle est à 16-8 1/2.

Nous apprenons par la suite que le malade est mort le 10 avril 1937, la cause de la mort nous restant inconnue.

Au cours de son intervention, Querneau eut quelques hésitations sur la nature de cette tumeur. Connaissant bien les différents types de tumeurs allantoïdiennes, sachant qu'à côté des petites tumeurs intrapariétales du sommet de la vessie, il y a de volumineuses tumeurs perdant presque toute connexion avec le réservoir urinaire, Querneau se demande s'il n'était pas en face de l'un de ces cas exceptionnels. En mai 1937, Solcard et Pervès ont apporté à cette tribune un cas de tumeur vésicale d'origine allantoïdienne ; bien que dans leur observation il ne s'agît point de l'une de ces volumineuses tumeurs, mais d'une tumeur infiltrant le sommet de la vessie, ces auteurs passèrent en revue les différents travaux parus sur cette variété intéressante et rare de tumeurs. Ils nous rappelèrent en particulier l'intéressant travail de Campbell Begg paru dans *The British Journal of Surgery* (Vol. 18, N° 71, janvier 1931) ; ce travail oppose bien deux grands types de tumeurs allantoïdiennes, les unes étant de vraies tumeurs vésicales, les autres étant au contraire « à peine des tumeurs de la vessie qu'elles n'envahissent que tardivement par leur pôle inférieur en respectant souvent la muqueuse » ; ces dernières, développées aux dépens de la partie sus-vésicale de l'ouraque ont donc une évolution et une symptomatologie abdominales. C'est à l'une de ces tumeurs que Querneau crut avoir affaire. C'est l'examen histologique qui infirma le diagnostic, ne permettant de poser que celui de neurinome.

Une récente observation de mon ami d'Allaines — ayant servi de base à la thèse de son élève Lepesteur (thèse Paris, 1938 : A propos d'un cas de tumeur allantoïdienne) — mérite d'être rapprochée de celle de Querneau.

Les signes physiques de la tumeur observée par d'Allaines étaient tout à fait analogues à ceux de la tumeur faisant l'objet de ce rapport ;

le protocole opératoire nous précisa qu'en faisant une laparotomie médiane sous-ombilicale d'Allaines découvrit une grosse masse sus-pubienne, sous-péritonéale, adhérente au péritoine, très difficile à libérer. Dans un cas comme dans l'autre, nous assistons donc à l'évolution d'une tumeur tellement adhérente au péritoine que celui-ci se trouve obligatoirement ouvert ; la tumeur de Querneau avait même tellement refoulé le péritoine que, vue par son pôle supérieur auquel adhéraient deux anses grêles, on aurait pu croire à une tumeur intrapéritonéale ; alors que l'examen histologique a montré que cette tumeur était un neurinome, celle d'Allaines était bien une tumeur allantoïdienne.

Je voudrais pour terminer envisager la difficulté, ou plutôt l'impossibilité d'un diagnostic clinique exact lorsque l'on se trouve en présence de l'une de ces volumineuses tumeurs sus-vésicales à développement abdomino-pelvien. L'observation de d'Allaines a trait à une femme de trente et un ans et l'on n'est pas surpris que le diagnostic pré-opératoire ait été celui de tumeur de la sphère génitale et très probablement de fibrome. Il en fut toujours ainsi dans les observations ayant trait à des femmes ; c'est le diagnostic logique et en quelque sorte obligatoire, surtout lorsque — en l'absence totale de signes urinaires — des hémorragies utérines viennent compliquer le syndrome clinique. L'observation de Querneau a trait à un homme ; de ce fait, le diagnostic clinique se trouvait limité et en raison de la mobilité transversale de la tumeur, Querneau pensa, avant l'intervention, à la possibilité d'une tumeur du mésentère. A ce propos, je voudrais rappeler très brièvement une observation que je recueillis en 1926 et qui fut présentée à la Société française d'Urologie en 1929. Il s'agissait d'un homme de cinquante-cinq ans, présentant une volumineuse tumeur sous-ombilicale ayant tous les caractères d'un fibrome à développement abdominal ; le toucher rectal combiné à la palpation permettait de reconnaître que cette tumeur était solidaire d'une deuxième tumeur plus ou moins enclavée dans le bassin ; cliniquement et cystoscopiquement aucun symptôme du côté de l'appareil urinaire. Je n'avais pas de diagnostic clinique, constatant seulement que je me trouvais en face d'une tumeur ayant des signes tout à fait analogues à ceux fournis par un très volumineux fibrome au moins en partie intraligamentaire. A l'intervention, je constatai qu'il s'agissait bien d'une tumeur sous-péritonéale et après avoir incisé le feuillet péritonéal qui la recouvrait, et qui ne lui adhérait aucunement, je pus en faire l'énucléation avec la plus extrême facilité. La tumeur était reliée à la musculature vésicale par un pédicule très grêle ; une toute petite fistule vésicale, rapidement guérie par une sonde à demeure, confirma l'origine vésicale. L'examen histologique fait alors par M. Lecène eut pour conclusion : fibrome pur très probablement d'origine vésicale. L'observation très rare et très intéressante de Querneau m'a paru devoir être nettement rapprochée de ce fait non moins rare. Je vous propose, en la publiant dans nos *Bulletins*, de remercier notre collègue de nous l'avoir adressée.

Luxation antérieure de l'atlas sur l'axis avec fracture de l'apophyse odontoïde. Réduction suivie de verrouillage par greffons articulés (méthode de B. Desplas),

par M. **Polony** (Belfort).

Rapport de M. B. Desplas.

Le D[r] Polony nous a communiqué l'observation suivante :

M. C..., trente ans, entre dans notre service en décembre 1937, à la suite d'un accident de bicyclette. Tombé sur le front, il accuse, outre un

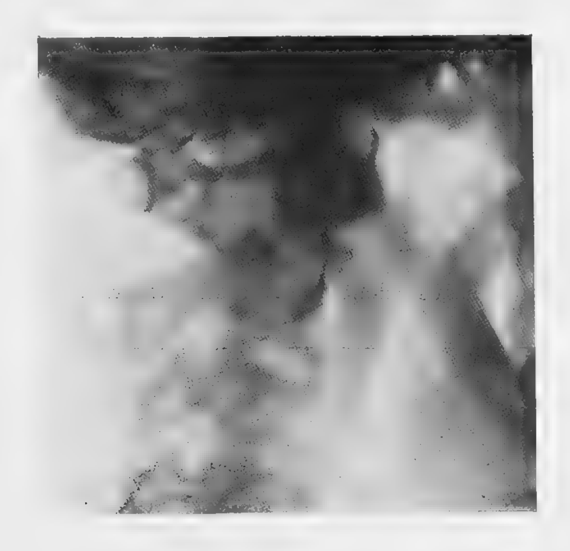


Fig. 1. — Profil avant réduction.

état de shock marqué, une raideur de la colonne cervicale avec contracture des muscles de la région, légère parésie des membres supérieurs et inférieurs sans aucun autre trouble fonctionnel. Un examen radiologique immédiat montre une luxation antérieure de l'atlas sur l'axis avec fracture à la base de l'apophyse odontoïde.

Devant la gravité due au siège de la lésion, nous pratiquons une réduction lente à la Bohler (lit incliné à 35°, tête en hyperextension, fronde de Glisson et traction de 10 kilogrammes sur les membres inférieurs).

Cette méthode avec contrôle radiographique permet d'obtenir la réduction en six jours en même temps que la disparition des troubles parétiques.

Le blessé est alors immobilisé dans une minerve plâtrée pendant un mois.

A ce moment nous décidons, pour éviter un glissement ultérieur, de faire une greffe d'Albee occipito-axoïdienne.

Première intervention. — Le 20 janvier, sous anesthésie générale à l'éther et en position d'Ody jugée la plus favorable pour aborder la région

axoïdienne particulièrement profonde, l'on taille après application de mercurochrome et de vernis de Leveuf un volet cutané curviligne à char-



Fig. 2. — Profil après réduction.

nière externe puis, après rabattement de ce dernier, une incision médiane



Fig. 3. — Greffon après 1re intervention.

allant de la tubérosité occipitale externe à la 5e cervicale.. Dénudation au bistouri et à la rugine de la zone tubérositaire et de l'apophyse épineuse



Fig. 4. — Greffe articulée après 2e intervention.



Fig. 5. — Résultat éloigné avec décalcification en plage du greffon occipital.

de l'axis. Préparation au ciseau et au maillet d'une mortaise dans l'occipital pour l'extrémité supérieure du greffon, l'extrémité inférieure de ce dernier devant trouver sa place dans l'extrémité bifide soigneusement avivée et préparée de l'apophyse épineuse de l'axis.

A ce moment, l'on ramène la tête hyperfléchie en position normale pour mensurer la longueur nécessaire du greffon que l'on prélève sur le tibia à la scie circulaire jumelée.

Après présentation et ajustement du greffon, son extrémité supérieure est maintenue dans la mortaise tubérositaire par deux crins de Florence traversant greffon et table externe de l'occipital. A noter, en passant, la difficulté du forage oblique de la table externe pour le passage des crins. L'extrémité inférieure est facilement fixée également par deux crins à l'apophyse épineuse de l'axis.

Sutures de l'aponévrose au fil de lin et de la peau aux crins. Pansement alcoolisé et mise en place d'une minerve bivalve fenêtrée, préparée la veille de l'intervention.

Le malade très indocile, ayant enlevé sa minerve la cinquième nuit après l'intervention, l'on constate à la radiographie que l'extrémité inférieure du greffon a perdu tout contact avec l'axis.

Deuxième intervention. — Le 29 mars, soit deux mois après la première intervention, utilisant la même technique et la même voie d'accès, nous plaçons entre la colonne cervicale et le tiers inférieur de la face antérieure du premier greffon, un nouveau greffon tibial de 2 centimètres de largeur que nous fixons par crins aux apophyses épineuses de l'axis et de la 3e cervicale, d'ailleurs très difficiles à libérer des tissus cicatriciels. Entre le premier et le second greffon nous interposons une greffe autoplastique aponévrotique pour favoriser la formation d'une néarthrose, notre but étant, tout en empêchant un glissement ultérieur en avant, d'éviter de créer une gêne fonctionnelle trop marquée dans les différents mouvements. Immobilisation par simple minerve ouatée pendant un mois, puis mobilisation progressive.

Fin juin 1938, le résultat fonctionnel est parfait et tous les mouvements sont possibles avec une légère limitation. Le cliché n° 5, pris en rotation légère, montre bien que le but poursuivi a été pleinement atteint.

C'est, en sens inverse, l'opération décrite par Desplas le 23 mars dernier.

Le blessé, revu récemment, est en parfait état.

Accidenté en décembre 1937. Opéré en janvier et en mars 1938.

Il a été mobilisé en septembre 1938, a pu faire sans ennui une marche de 25 kilomètres « sac au dos ». Les mouvements de la tête ont récupéré leur amplitude normale en octobre 1938.

Cette observation très précise comporte quelques réflexions.

Le Dr Polony insiste sur l'excellence du résultat de la réduction à la Bohler ; des radiographies qui nous ont été communiquées ne semblent pas prouver que la réduction osseuse a été particulièrement complète.

Il a opéré le malade en décubitus ventral, sous anesthésie à l'éther. J'ai, personnellement, pour atteindre la région cervicale profonde utilisé la position assise et l'anesthésie locale. Pour les anesthésies générales, en position ventrale, j'ai l'habitude de placer sous le thorax des sujets un coussin de caoutchouc moyennement gonflé, qui permet l'ampliation thoracique et ne gêne en rien l'anesthésie.

Devant l'insuccès de la greffe occipito-axoïdienne, et sur la suggestion de ma communication, le D[r] Polony a réalisé une néarthrose par interposition entre deux greffons d'une autoplastie aponévrotique. Il fait une comparaison entre la greffe d'Albee, rigide, occipito-cervicale, et la greffe articulée dont j'ai donné le premier cas.

« Il apparaît très difficile dans la plupart des cas de pouvoir joindre avec un greffon rectiligne rigide la tubérosité occipitale aux apophyses épineuses de l'axis et des 3[e] et 4[e] cervicales, ces quatre points n'étant pas en ligne droite, et d'autre part, la profondeur des apophyses épineuses est aussi un obstacle à la greffe.

« C'est d'ailleurs la raison pour laquelle la majorité des auteurs joint l'occipital aux 5[e] et 6[e] cervicales, se servant d'un greffon de grande longueur ayant non seulement pour désavantage de diminuer la solidité du verrouillage, mais encore d'étendre la limitation de la fonction articulaire des vertèbres aux 5[e] et 6[e] cervicales très éloignées de la lésion à traiter.

« Enfin, la fixation de l'extrémité supérieure du greffon dans sa mortaise ne donne pas satisfaction. En effet, l'étroitesse de ce greffon (8 millimètres environ) ne permet pas son vissage sans risque d'éclatement et sa fixation par crins dans une mortaise, d'ailleurs délicate à établir, n'est pas sans difficulté.

« La greffe articulée de Desplas, au contraire, paraît constituer la méthode de choix à susbstituer au verrouillage par greffe fixe occipito-cervicale, non seulement en raison du bon résultat fonctionnel obtenu, mais aussi, par suite, pensons-nous, de sa grande facilité d'exécution lorsqu'elle sera faite en un seul temps.

« Toutes les difficultés rencontrées dans le greffon occipito-cervical disparaîtront.

« Le large greffon supérieur occipital peut être facilement fixé par deux vis après simple avivement au ciseau de la tubérosité occipitale sans nécessité de créer un logement profond.

« Le greffon inférieur pourra facilement s'adapter aux apophyses épineuses des 2[e] et 3[e] cervicales sans qu'il soit jamais utile de descendre plus bas, gros avantage qui laisse aux articulations des vertèbres sous-jacentes leur amplitude normale.

« Enfin, le chevauchement et le glissement entre les deux greffons permet, avec la plus grande facilité, les changements de position de la tête au cours de l'intervention, l'hypertension du début étant avantageuse à supprimer lors des sutures terminales. »

Le D[r] Polony se pose la question de l'évolution biologique des greffons et de la valeur dans le temps des néarthroses créées. Il se demande si les greffons ne se résorbent pas, et il admet que même ceux-ci résorbés, le greffon occipital présente des plages de décalcification qui font craindre pour son avenir, « il persistera un puissant ligament fibreux occipito-axoïdien palliant aux menaces de glissement ultérieur ».

Personnellement, je n'ai pas assisté à des résorptions de greffons

et dans le cas que je vous ai rapporté le 23 mars 1938, l'évolution radiographique a montré le développement et la calcification intense des greffons placés. Des radiographies récentes, faites trente mois après la greffe, montrent la vitalité de celle-ci et l'excellence du résultat obtenu.

Le Dr Polony a fait deux interventions successives ; il a fait la première greffe occipitale ; la seconde greffe cervicale.

Je pense qu'il aurait été plus logique de placer d'abord la greffe cervicale, puis la greffe occipitale.

Ces deux interventions peuvent être faites dans le même temps opératoire. Voici la règle à suivre :

A. Prélèvements de greffons tibiaux :

a) Souple ostéopériostique de 3 centimètres de large sur 6 centimètres de long ;

b) Rigide, long de 8 centimètres sur 1 centimètre de large.

B. 1° Sujet en position assise, tête fléchie ;

2° Anesthésie loco-régionale ;

3° Incision médiane jusqu'aux apophyses épineuses ;

4° Dédoublement des apophyses épineuses des 2e, 3e, 4e cervicales ;

5° Fixation du greffon rigide dans le dédoublement épineux ;

6° Suture musculaire ;

7° Découverte de l'occipital sous la tubérosité ;

8° Taille d'un sillon qui recevra le bord supérieur du greffon souple; perforation du greffon et fixation par deux vis ;

9° Suture complète sans drainage.

Les greffons mis en place, s'opposant par leurs faces, le sujet doit être placé dans un collier plâtré qui l'immobilise. C'est ainsi que j'envisage la technique des greffes articulées cervicales, dont je crois avoir eu l'honneur de vous présenter la première observation.

Je vous propose, messieurs, de remercier le Dr Polony, de Belfort, de nous avoir envoyé son intéressante observation, illustrée par des radiographies tout à fait pertinentes.

M. **Petit-Dutaillis :** Depuis quand le malade dont M. Desplas vient de nous parler est-il opéré ?

M. **Desplas :** Il a été opéré le 20 janvier 1938.

M. **Petit-Dutaillis :** J'estime que ce délai est beaucoup trop court pour juger des résultats d'une opération de ce genre. J'ai observé des luxations de ce type et j'ai vu des malades, qui semblaient consolidés au bout de deux ans, recommencer à souffrir au bout de trois ans et présenter un nouveau glissement.

Ce n'est donc qu'à longue échéance qu'on peut juger de l'efficacité d'une méthode dans ces cas.

M. **Desplas :** Je remercie M. Cunéo et mon ami Petit-Dutaillis de leurs justes remarques.

Il s'agit d'une luxation-fracture atloïdo-axoïdienne par rupture de l'odontoïde. L'atlas reste fixé autour du trou occipital et tend à glisser en avant, entraîné par le poids total du crâne. Il faut éviter ce déplacement antérieur et c'est sa possibilité qui donne aux blessés la crainte du « coup du lapin », c'est pourquoi la greffe occipito-cervicale rigide d'Albee a été réalisée.

Le procédé que je préconise, greffons articulés, permet la conservation des mouvements de flexion, d'extension, de rotation, mais l'appui des faces correspondantes des greffons occipitaux et cervicaux empêche le déplacement en avant de l'atlas, solidaire de la base du crâne.

Assurer la solidité, conserver la mobilité, tels sont les deux buts de ces tentatives. Mon ami Petit-Dutaillis a raison, le résultat du Dr Polony n'a pas un an encore.

Mais il est tout de même remarquable que ce blessé conserve aussi peu d'I. P. P. pour qu'il ait pu être incorporé et traité comme un soldat normal, ce qui tout de même est notoirement excessif !

Le cas que je vous ai présenté en mars 1938 a maintenant trente mois. Fonctionnellement, le résultat est absolument favorable. Radiologiquement, les greffons forment une stalactite et une stalagmite denses. calcifiées, vigoureuses, qui donnent tous les apaisements sur l'avenir des greffons. J'ai, d'autre part, toujours pensé que les greffes apportaient un matériel qui aide la calcification des foyers de fracture et empêche les déplacements secondaires, en outre de l'action mécanique des greffons.

COMMUNICATION

De l'avenir des greffes para-articulaires dans les arthrites tuberculeuses de l'enfant,

par MM. **E. Sorrel, A. Richard** et **P. Rougé.**

L'emploi des greffes para-articulaires de blocage, qui ont donné de si beaux résultats dans le traitement des arthrites tuberculeuses de l'adulte, lorsque les résections ne peuvent être pratiquées, se heurte, chez les enfants, à une difficulté toute particulière qui résulte de l'allongement normal des deux os que réunit le greffon.

La tuberculose du genou en fournit un exemple tout à fait typique. L'impossibilité où on se trouve de faire des résections du genou chez les enfants fait tout naturellement songer à un blocage par greffon para-articulaire, dans les arthrites tuberculeuses graves, d'autant que, dans ces formes sévères, les extrémités osseuses partiellement détruites se soudent mal et qu'il est difficile de lutter contre des inflexions progres-

sives du genou lorsque l'enfant commence à marcher. Mais le greffon est fatalement fixé au delà des cartilages de conjugaison du fémur et du tibia : que va-t-il devenir lorsque les deux os s'allongeront ? va-t-il s'allonger lui aussi ou se briser, ou arracher ses insertions osseuses ? va-t-il au contraire tenir assez solidement et être assez résistant pour obliger les extrémités du tibia et du fémur à s'infléchir ?

Ces mêmes questions se posent peut-être avec moins d'évidence, mais d'une façon aussi nette, pour toutes les autres articulations que, chez l'enfant, on pourrait être tenté de « greffer », suivant l'expression communément employée ; et elles se posent naturellement aussi pour les greffes vertébrales. L'une des raisons pour lesquelles l'un de nous a toujours dit que chez l'enfant la greffe inter-épineuse ne devrait être employée dans les maux de Pott qu'à titre exceptionnel, est précisément l'ignorance dans laquelle nous nous trouvons de l'avenir de ces greffes et des désordres que leur présence peut entraîner lorsque le rachis s'allonge.

Ce sont là des questions importantes puisque, en définitive, c'est en grande partie d'après la réponse qui leur sera donnée que nous devrons régler notre conduite et abandonner, augmenter ou modifier l'usage que nous faisons actuellement des greffes para-articulaires chez les enfants. Mais, jusqu'ici, nous manquions du recul nécessaire pour le faire : or, il nous a été permis récemment de recueillir un certain nombre de documents qui jettent, nous semble-t-il, quelque lumière sur l'avenir des greffes para-articulaires chez les enfants et nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de les montrer et d'essayer ensuite d'en tirer quelques déductions.

Tous les malades dont nous allons parler ont été traités alternativement par nous à l'hôpital Trousseau et à l'hôpital maritime de Berck.

Ils sont au nombre de 9 : 8 étaient atteints de tumeurs blanches du genou et 1 de coxalgie.

Voici tout d'abord 3 cas dans lesquels un greffon fémoro-tibial antérieur, prenant point d'appui sur la rotule, s'est fracturé.

Chez le premier enfant, Del... (Raymond), un greffon a été placé en juin 1935, lorsqu'il avait douze ans et demi environ. En octobre 1936, le greffon s'est partiellement résorbé et fracturé au-dessus et au-dessous de la rotule ; un an plus tard, donc un peu plus de trois ans après sa mise en place, la résorption du greffon s'est accentuée et les fragments se sont notablement écartés ; l'enfant avait à ce moment quatorze ans. On voit (1) qu'avant de se rompre, le greffon a exercé une forte traction sur le tibia, où son fragment inférieur est resté d'ailleurs fermement soudé, car le tibia s'est très légèrement incurvé en avant, ébauchant

(1) Nous regrettons de n'avoir pu faire reproduire les 18 radiographies projetées au cours de la communication.

la déformation que nous verrons beaucoup plus prononcée dans d'autres cas.

L'enfant, d'ailleurs, va bien : le genou est en excellente position ; cliniquement, il est ankylosé et l'enfant marche sans aucune récidive depuis un an et demi environ.

Le deuxième cas, Leb... (Ginette), est du même ordre : greffe antérieure fémoro-rotulo-tibiale, placée en janvier 1935 (vers neuf ans et demi). En avril 1936, le greffon s'est fracturé au-dessous et au-dessus de la rotule ; en octobre 1937 (l'enfant avait alors douze ans), l'écart des fragments s'est notablement accentué et, malgré cela, une ébauche de recurvatum s'esquisse. Un an plus tard, le 2 novembre 1938, le recurvatum s'est beaucoup accentué : lorsque l'enfant place le membre inférieur allongé sur un plan résistant, le talon reste à 7 centimètres au-dessus de ce plan ; pourtant la radiographie montre que l'écart entre les fragments du greffon a encore augmenté, ce n'est donc pas la traction exercée par le greffon qui a déterminé le recurvatum. La cause est plus grave, le greffon avait été implanté juste au niveau de la partie antérieure du cartilage fertile. Le cartilage s'est soudé précocement en ce point ; sa moitié antérieure ne fonctionne plus, alors que sa moitié postérieure reste en pleine activité, d'où le recurvatum progressif.

Le genou est sec, l'enfant marche depuis dix-huit mois.

Le troisième cas, K... (Gustave), est un peu plus complexe : un greffon antérieur et externe fémoro-tibial a été placé en juin 1933. En mars 1935, le greffon tient bien. En décembre 1936, il est rompu au-dessus de la rotule et le genou commence à se mettre en flexion. En mai 1937, il se rompt au-dessous de la rotule et la flexion du genou augmente de telle sorte que, pour rétablir la rectitude, nous avons dû faire une résection intra-épiphysaire (l'enfant avait alors douze ans et demi), et supprimer les fragments du greffon situés au-dessous de la rotule, car ils s'opposaient à la mise en rectitude du membre. Nous avons, de plus, fait, comme nous croyons utile de le faire en ces cas, un allongement des tendons du biceps, du demi-tendineux et du demi-membraneux, dont la traction contribue puissamment à la flexion du genou. Le résultat est bon : en juin 1938, le membre est droit, le genou bien ankylosé et l'enfant marche sans souffrir.

Voici maintenant 3 autres cas dans lesquels les greffons ne se sont pas rompus. Pour le premier, Go... (Solange), un greffon antérieur fémoro-rotulo-tibial a été placé en 1935, lorsque l'enfant avait dix ans ; en octobre 1936 et janvier 1937, le greffon est solide, bien soudé, bloquant parfaitement l'articulation et il ne semble avoir aucune tendance à se résorber, mais il commence à déterminer un léger recurvatum et, en juin 1938, le recurvatum du genou est déjà assez prononcé.

Pour le deuxième, Laur... (Fernande), un greffon semblable a été

placé le 10 avril 1935, lorsque l'enfant avait treize ans. En août 1937, le greffon est solide, parfaitement soudé, il n'a aucune tendance à se rompre. L'allongement du fémur et du tibia est un peu gêné et un léger recurvatum du genou par inflexion diaphyso-épiphysaire des deux os s'esquisse ; en octobre 1937, le recurvatum ne s'est pas accentué et, cependant, le greffon est toujours solide. L'explication en est simple : l'enfant a, à ce moment, quinze ans et demi et la radiographie montre que les cartilages sont soudés, le fémur et le tibia ne s'allongent plus.

Le troisième, Ti... (Léon), par contre, présente un recurvatum impressionnant. Vers l'âge de six ans, le 1er mai 1934, un greffon antérieur fémoro-tibial a été placé. Les os s'étant allongés rapidement, l'insertion inférieure a été arrachée. Un deuxième greffon semblable, octobre 1934, lui fut alors superposé. A eux deux ils tinrent solidement et ce fut le genou qui, cette fois, dut se mettre en recurvatum. En janvier 1938, ce recurvatum était déjà important ; il augmenta très rapidement et en juin 1938 (l'enfant avait alors dix ans) l'inflexion diaphyso-épiphysaire du fémur et du tibia et le recurvatum du genou atteignaient un degré tel que les greffons durent être enlevés. Il persiste actuellement une difformité notable qui diminuera peut-être à la suite de la croissance.

Voici d'autre part deux greffons fémoro-tibiaux latéraux. Le premier a été placé chez un petit garçon de sept ans, Bar... (Gérard) ; la tumeur blanche du genou évoluait depuis fort longtemps, de façon d'ailleurs très bénigne. Elle avait été immobilisée à l'âge de deux ans pendant quelques mois ; à six ans, l'enfant avait fait un assez long séjour à Berck ; on avait cru qu'il était guéri et on l'avait laissé marcher. Un épanchement intra-articulaire s'était produit un an plus tard, dans lequel des bacilles de Koch avaient été décelés et l'enfant avait été de nouveau immobilisé dans un appareil plâtré. Fin 1934, une greffe avait été placée.

Quatre ans plus tard, en juin 1938, le greffon est fracturé et en grande partie résorbé.

Le second cas est plus intéressant, Fray... (Marie). Un greffon latéral interne avait été placé en octobre 1933, lorsque l'enfant avait neuf ans et demi. En juin 1935, le greffon est bien développé, il est fortement soudé au fémur ; en bas, il paraît en train d'arracher son insertion tibiale. Le genou est en *valgum* et en légère flexion. Puis, peu à peu, le valgum se transforme en *varum* et, en octobre 1937, le varum était assez important pour que l'ablation du greffon ait été nécessaire. La radiographie montre cependant que l'arrachement de l'insertion tibiale déjà notée en 1935, est plus accentuée ; et on comprend mal comment, dans ces conditions, le greffon a pu continuer à exercer son action et obliger le fémur et le tibia à passer du valgum initial de 1935 au varum ultérieur. L'opération en a donné l'explication : l'insertion proprement dite du

greffon au tibia était bien rompue, mais entre la face interne de ce greffon et la face externe du tibia existaient de fortes adhérencs qui permettaient au greffon, malgré sa désinsertion inférieure de tirer fortement sur le tibia. Cette ablation du greffon fut faite le 22 octobre 1937. Sept mois plus tard, le 22 mai 1938, le varum est presque complètement effacé et le membre est redevenu à peu près droit.

On se rend très bien compte de ces positions successives en examinant avec soin l'interligne articulaire sur les radiographies de 1935, 1937 et 1938. En 1935, le membre était en valgum, le plateau tibial externe, qui semble avoir été le siège principal des lésions, est écrasé contre le condyle fémoral externe. En 1937, le membre était en varum et c'est le plateau tibial interne qui est écrasé contre le condyle fémoral interne. En 1938, le varum ayant disparu à son tour, la compression fémoro-tibiale interne cesse et l'interligne articulaire reparaît.

Ces quelques observations nous permettent, semble-t-il, de faire les remarques suivantes : la première, c'est que, chez les enfants, les greffons libres para-articulaires passant en pont dans les parties molles se soudent à leurs deux extrémités et vivent admirablement, même si la distance qui sépare leurs deux implantations sur les os est fort étendue. C'est une remarque assez banale, puisque nous savons, par de multiples exemples, qu'il en est ainsi chez les adultes : l'un de nous, depuis fort longtemps, l'a montré pour les greffes para-articulaires de la hanche et on pouvait bien penser qu'il en était de même chez les enfants, mais chez eux les exemples ont été moins nombreux ; voilà une série de documents qui ne permettent pas de doute sur la façon dont « prennent » ces greffons para-articulaires.

La deuxième remarque est plus intéressante : nos observations permettent de dire ce que deviennent à longue échéance les greffons chez les enfants dont les os sont en plein allongement. On aurait pu, sans trop d'invraisemblance, supposer que ces greffes s'allongeaient aussi puisque chez les adultes, pour lesquels la question d'allongement ne se pose pas, on les voit, au cours des années, augmenter progressivement de volume : il n'était donc pas absurde de se demander si, lorsqu'ils se trouveraient tirés à leurs extrémités par les os sur lesquels ils s'implantent, ils ne se laisseraient pas distendre peu à peu, en employant à cet allongement le matériel calcique qu'ils emploient chez les adultes à leur épaississement. Or, il n'en est rien, et les documents que nous apportons montrent de la façon la plus évidente que, lorsque la traction est assez puissante, les greffes finissent ou par se rompre en un point quelconque de leur longueur, ou par arracher leur base d'implantation. Mais elles ne le font qu'après avoir résisté pendant un certain temps et avoir, de ce fait, déterminé une incurvation diaphyso-épiphysaire de l'os en voie d'allongement. Si la greffe ou ses points d'implantation ne sont pas très solides, l'incurvation est légère : c'est ce qui s'est produit dans nos cas I, II, III et VII. Si, au contraire, la résistance de la greffe est grande, l'incur-

vation peut être considérable ; au genou, il se produira par suite un genu recurvatum pour un greffon antérieur, un genu valgum ou un genu varum pour un greffon latéral. Les observations IV et VI sont des exemples du premier ; l'observation VIII est un exemple du deuxième et elle est même particulièrement curieuse, puisqu'il existait un genu valgum au moment où une greffe interne a été placée et que, peu à peu, le genu valgum s'est transformé en genu varum.

Après la rupture de la greffe, les os libérés de l'obstacle poussent normalement et si l'inflexion diaphyso-épiphysaire n'a pas été trop prononcée, elle s'efface progressivement ; l'observation VIII est assez typique à cet égard. Une réserve, cependant, doit être faite : si le greffon a été fixé juste au niveau du cartilage fertile, il peut se faire qu'à ce niveau le cartilage fertile se soude et que des déformations importantes en soient la conséquence ; le deuxième cas que nous avons signalé, Leb... (Ginette) le montre nettement. Il y a là un danger dont il faut toujours se souvenir lorsqu'on fait des greffes para-articulaires.

Ces constatations que nous avons eu occasion de faire surtout sur des greffes para-articulaires du genou — parce que ce sont celles qui ont été le plus souvent pratiquées et que c'est à ce niveau que l'allongement de deux os se fait le plus rapidement — pourraient être faites également pour d'autres greffes para-articulaires.

Nous avons vu, par exemple, un cas fort curieux de greffe para-articulaire de la hanche, dans lequel s'étaient produits des phénomènes tout à fait semblables à ceux que nous venons de voir au niveau du genou. Un enfant de neuf ans, Hug... (Jean), présentait une de ces arthrites chroniques de la hanche que, faute de mieux, nous nommons « arthrites dystrophiques », car on ne peut invoquer, pour les expliquer, une origine bacillaire ou infectieuse ; en 1934, on fit une greffe de blocage ilio-trochantérienne passant en pont au delà de la capsule. La hanche fut parfaitement immobilisée, les douleurs disparurent et l'enfant se remit à marcher au cours de l'année suivante avec un membre en bonne position ; mais, peu à peu, il se fit une déformation en flexion et en abduction qui s'accentua progressivement (2). On avait, sur les radiographies, l'impression qu'une traction très forte s'exerçait au niveau de l'insertion trochantérienne du greffon, car il commençait à se faire, à ce niveau, quelques résorptions de l'os qui semblaient présager une rupture future, mais il parut préférable de ne pas attendre qu'elle se soit produite et, le 15 février 1936, le greffon fut enlevé. L'articulation, qui n'était nullement ankylosée, retrouva peu à peu ses mouvements ; l'enfant fut revu en juin 1938 ; il marche et court normalement, la hanche a repris la totalité de ses mouvements, et il ne persiste comme trace de la lésion ancienne qu'une légère atrophie des muscles de la cuisse.

On a dit bien souvent que chez les jeunes enfants les greffes para-articulaires de la hanche « prenaient » plus difficilement que chez les

(2) Au dernier Congrès français d'Orthopédie (21 octobre 1938), M. Ducroquet a signalé des cas semblables.

adultes, que très souvent elles se fracturaient au niveau de leur insertion trochantérienne et on invoquait pour expliquer ce fait l'état partiellement cartilagineux du trochanter dans le jeune âge. Il est probable, en effet, que cette cause doit être prise en considération, mais, en pensant au cas que nous venons de relater, on peut se demander si parfois le greffon n'a pas été arraché de son insertion trochantérienne par la traction que provoque l'allongement du fémur ; il est bien entendu que le fémur s'allonge moins par son cartilage fertile supérieur que par son cartilage fertile inférieur, mais cet allongement relativement minime avait pourtant suffi, dans notre cas, pour déterminer une forte flexion du membre : par analogie avec ce que nous avons vu au niveau du genou, on peut penser que, lorsque le greffon sera moins résistant, il se laissera briser à son insertion inférieure.

Il est infiniment probable qu'au niveau des autres articulations des phénomènes semblables doivent pouvoir se produire. Pour la colonne vertébrale, il nous paraît hors de doute que les greffons ne doivent pas non plus s'allonger, et lorsque leurs points d'insertion sur les apophyses épineuses et les lames tendent à s'éloigner par suite de la croissance normale du rachis, ils ne peuvent que se briser ou déterminer des incurvations de la colonne vertébrale.

Est-ce à dire qu'il faille renoncer à l'emploi des greffons para-articulaires chez les enfants ? *Nous ne le croyons pas.* Par le blocage rigoureux qu'ils provoquent et peut-être aussi par l'apport calcique qu'ils fournissent et les modifications vasculaires qu'ils entraînent, ils peuvent, dans certains cas, jouer un rôle utile et que ne saurait jouer aucun autre moyen d'immobilisation. Mais il faut se souvenir, lorsqu'on y a recours, de l'obstacle qu'ils apporteront plus tard à l'allongement normal du membre. On ne peut donc pas les laisser indéfiniment, et s'ils ne se sont pas brisés d'eux-mêmes, il n'est d'autre ressource que de les enlever. On en arrive ainsi à une conception du rôle de ces greffons un peu différente de celle que nous avons eue jusqu'ici : les greffons para-articulaires chez les enfants ne peuvent être utilisés qu'*à titre temporaire.*

Mais alors apparaît peut-être un emploi de ces greffons auquel nous n'avions pas encore songé : ne pourrait-on s'en servir pour redresser lentement une déformation ? Dans notre observation VIII, une greffe latérale interne a fait peu à peu disparaître un genu valgum ; ne sachant pas encore très bien ce qu'on pouvait attendre d'elle, nous l'avons laissée dépasser le but que nous aurions pu lui assigner, et nous l'avons laissée provoquer un genu varum ; il s'effaça d'ailleurs après la suppression de la greffe, mais nous aurions mieux fait de supprimer cette greffe un peu plus tôt, alors que le membre était arrivé en rectitude.

Il y a là un emploi nouveau des greffons chez l'enfant qui est peut-être fertile en applications utiles.

M. **André Richard :** Je tiens à préciser mon opinion à propos de la communication que vient de faire mon ami Sorrel en notre nom commun. Nous avons réuni nos observations de tuberculose du genou chez l'enfant, traitée par greffe para-articulaire ; la durée de l'affection, ses fréquentes récidives, et non pas la bénignité apparente que laissent supposer certaines statistiques qui englobent sans contrôle toutes les arthrites du genou de l'enfant sous la dénomination de « tumeur blanche » nous ont incités, l'un et l'autre, ainsi que nos assistants, à rechercher des moyens plus sûrs et plus durables de guérison.

Presque en même temps, M. Delahaye, dans mon service de Berck, et M. Zanoli, de Piétraligure, ont mis au point des techniques d'arthrodèse para-articulaire du genou, le premier par greffon libre, le second par greffon pédiculé prélevé sur le tibia du côté malade. Je n'hésite pas à affirmer très nettement que, si les résultats ont été bons du point de vue de la tuberculose, ils ont été à distance très mauvais en ce qui concerne l'orthopédie. Plus que jamais il faut que les opérateurs se rappellent la loi du cartilage fertile « près du genou, loin du coude ». Cette méthode doit donc, à mon avis, être réservée à un tout petit nombre d'enfants ayant à peu près terminé leur croissance, et non encore jugés justiciables de la résection.

Mais je tiens par ailleurs à préciser ma position à l'égard des greffes vertébrales ou de la hanche.

Pour les vertèbres, le greffon que j'applique chez l'enfant comprend toutes les vertèbres plus ou moins détruites et dont la croissance sera à peu près nulle, une vertèbre au-dessus, une au-dessous ; depuis tantôt treize ans que j'ai commencé à greffer les Pott traînants ou récidivés de l'enfance, je n'ai pas vu de troubles de croissance et de déformation du rachis appréciables.

Pour la hanche, la quasi-totalité des cas que j'ai greffés, avait une suffisante lésion de la tête fémorale et du col pour que la croissance ultérieure du cartilage conjugal fémoral supérieur soit bien réduite, sinon nulle. Aussi est-ce une *adduction* progressive que j'ai le plus souvent observée, et qui paraît bien évitée maintenant par la section préventive du nerf obturateur : sur près de 500 cas d'arthrodèse de hanche chez des enfants de moins de quinze ans, je n'ai vu que deux fois l'abduction progressive par croissance du cartilage conjugual avec un greffon attirant le trochanter en dehors.

Je fais ces réserves aux réflexions qu'a faites mon ami Sorrel en généralisant les reproches qu'on doit adresser à la greffe para-articulaire du genou, ou de toute autre épiphyse fertile ; je m'associe par contre entièrement à l'idée qui est sienne de greffons temporaires, tant dans les tuberculoses que dans certaines déformations, en particulier le genu valgum, la section ultérieure sous-cutanée, sous anesthésie locale, du greffon ayant terminé sa tâche étant une intervention rapide et facile ne pouvant pas contrebalancer le service rendu qui, tant pour la guérison d'une tuberculose que pour le redressement

d'une déformation de croissance, est le plus souvent très appréciable.

Quant à la troisième observation de Sorrel, elle confirme ce que j'ai toujours pensé et enseigné, à savoir : qu'il ne faut jamais toucher à un cartilage conjugal : c'est pour cela que j'ai toujours été résolument opposé à la technique de Robertson-Lavalle.

M. **Lance** : Je suis régulièrement aux Enfants-Malades les enfants retour de Berck. Depuis trois ans, j'ai vu 11 malades ayant subi une arthrodèse extra-articulaire du genou : 10 ont présenté un genu recurvatum plus ou moins marqué. Chez plusieurs on a obtenu sa correction par la section du greffon. Un seul ne présentait pas de déformation mais avait une pseudarthrose de son greffon. Par conséquent, il n'est pas douteux qu'au genou l'arthrodèse par greffon antérieur entraîne une déformation parce que le genou est le siège d'une croissance importante. Je ne crois pas qu'il en soit de même aux autres articulations. A la hanche, je n'ai jamais vu d'enfants présenter après arthrodèse extra-articulaire solide une déformation secondaire. Et cela parce que le cartilage de conjugaison du col est peu fertile. Dans la coxa vara congénitale traitée par vrillages et ossification prématurée du cartilage de conjugaison le raccourcissement dû à l'arrêt de croissance est minime, un centimètre . On sait que, passé douze ans, le col fémoral ne s'accroît plus pratiquement en longueur. On n'a donc pas à la hanche, comme au genou, à redouter que, du fait de la croissance, une arthrodèse extra-articulaire solide entraîne une déformation. En tout cas, je n'en ai jamais vu.

De même pour le rachis. Après un mal de Pott opéré par la technique d'Albee chez un enfant jeune, je n'ai jamais vu par la suite de déformation secondaire due au non-allongement du greffon. Il y a d'ailleurs à cela une raison majeure, c'est que dans les années qui suivent la guérison, comme l'avait montré Victôr Ménard, il se fait un tassement progressif des arcs postérieurs, la hauteur du foyer tend à diminuer. De plus, dans le mal de Pott, la greffe porte sur une petite étendue de vertèbres saines.

Il n'en est pas de même dans la scoliose. J'ai été obligé d'opérer deux scolioses paralytiques plus jeunes que je ne le fais d'ordinaire, à cause de la gravité de la déformation. Ces enfants, revus à six ou huit ans de distance, présentent un rachis solide ankylosé, mais le greffon s'est remanié et forme une série de ponts soudant entre eux les apophyses épineuses.

Je crois donc qu'il faut établir de grosses différences dans l'action des greffons selon la puissance d'accroissement des os où on les insère. Le genou présente le maximum de croissance et d'inconvénient, la hanche et le rachis n'en présentent pas.

M. **Delahaye** : Chez l'enfant jeune, dans les tumeurs blanches traînantes et en pseudarthrose, l'arthrodèse antérieure du genou donne du

recurvatum qui, comme l'ont dit MM. Sorrel et Richard, doit être corrigé par ostéotomie du greffon.

La question est de savoir si, avec une arthrodèse antérieure, l'évolution d'une tumeur blanche du genou, tant que dure l'arthrodèse, diffère de celle qui existerait sans intervention.

En somme : l'immobilisation par arthrodèse est-elle meilleure que celle donnée par les autres moyens ? Cela est encore à l'étude.

A mesure que l'enfant grandit, vers douze à quatorze ans, les inconvénients du recurvatum sont de moins en moins nombreux, car les cartilages diminuent d'activité.

L'arthrodèse antérieure est indiquée.

Les inconvénients de la résection intra-épiphysaire chez l'adolescent jeune sont quelquefois considérables.

Nous avons vu un cas de résection intra-épiphysaire opéré par un éminent spécialiste de chirurgie osseuse, ce cas est revenu trois ans après l'intervention avec un genou fléchi à 90°. Même dans ces cas, la mise en place d'un greffon antérieur à distance de l'interligne permettra, pensons-nous, d'éviter la flexion. Placé en pont au-dessus des segments osseux, le greffon évoluera pour son propre compte et s'opposera au retour de la déformation.

D'ailleurs, cette méthode présente un intérêt même en dehors de la tuberculose osseuse ; nous avons eu l'occasion de l'employer dans un cas de paralysie infantile chez une enfant de onze ans dont le genou n'a pas fait de recurvatum, les cartilages étant d'activité diminuée.

M. **E. Sorrel** : Je remercie ceux de nos collègues qui ont bien voulu prendre la parole. Les faits qu'ils ont signalés viennent s'ajouter à ceux que j'ai réunis ; je n'avais pas encore vu le morcellement progressif des greffons vertébraux chez les enfants dont M. Lance vient de parler et je n'avais pu jusqu'ici qu'en soupçonner l'existence ; c'est évidemment un phénomène du même ordre que la rupture des greffes para-articulaires.

Je n'ai jamais eu l'intention de m'élever contre l'emploi des greffes para-articulaires ; je crois avoir été l'un des premiers, sinon le premier, à les utiliser en France et je pense être parmi les chirurgiens qui en ont fait et qui en font le plus. Mais il m'a paru utile de montrer ce que deviennent à longue échéance ces greffes para-articulaires *chez les enfants*, et les modifications de forme du squelette qu'elles pouvaient provoquer, afin qu'on puisse agir si l'on en place en toute connaissance de cause.

Le Secrétaire annuel : M. Louis Houdard.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 23 Novembre 1938.

Présidence de M. Maurice CHEVASSU, *président.*



PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Une lettre de M. OBERLIN s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de MM. R. COUVELAIRE et P. GRENET intitulé : *Deux observations d'iléites terminales aiguës à forme occlusive.*

M. CAPETTE, rapporteur.

4° Un travail de M. JANOPULO (Istanbul) intitulé : *Kyste hydatique solitaire du mésentère.*

M. OBERLIN, rapporteur.

5° Un travail de MM. CAHUZAC et Ed. COURTY (Toulouse), intitulé : *Subluxation postéro-externe de l'articulation du coude avec fracture de l'épitrochlée et interposition de ce fragment dans l'interligne articulaire. Réduction par manœuvres externes.*

M. FÈVRE, *rapporteur.*

6° Un travail de M. HEPP, intitulé : *Fracture fermée comminutive de la rotule gauche. Ablation de la rotule. Résultat fonctionnel éloigné.*

M. Antoine BASSET, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos d'une communication de M. Sorrel sur le traitement des arthrites sèches de la hanche,

par M. **Paul Mathieu.**

Dans sa communication du 2 novembre dernier, à propos du traitement des arthrites sèches de la hanche, M. Sorrel faisant la critique de ma communication du 11 mai 1938 à cette tribune, sur 49 cas de résections arthroplastiques de la hanche dans le traitement des coxarthries, a commis une erreur regrettable que je suis dans l'obligation de relever. Il attribue à la statistique que j'ai publiée une mortalité de 10 p. 100 (4 morts sur 39 cas). Je ferai remarquer à M. Sorrel que ma statistique portait sur 49 cas et non sur 39, l'erreur dans le texte qu'il a lu, puis dans celui qu'il a publié est donc importante. Je dois ajouter que j'ai opéré le 50e cas de résection arthroplastique pour coxarthrie, le lendemain même de ma communication et que ses suites ont été particulièrement favorables. D'autre part, M. Sorrel, en lisant ma communication, pourra constater que si j'ai signalé 4 cas de morts pour établir le bilan des observations restant utilisables pour apprécier les résultats fonctionnels de l'opération, je n'ai pas eu l'intention de dire qu'il s'agissait de 4 cas de morts opératoires. En effet, une des malades opérée le 20 février 1934, sortie le 28 juillet 1934, est morte en novembre 1934 à la suite d'un ongle incarné, suivi d'un érysipèle du membre inférieur, soigné à Claude-Bernard. J'ai le droit de dire que ce décès tardif est « en relation très indirecte avec l'opération ». En fait, il reste trois décès d'ailleurs non immédiats, qu'on peut considérer comme post-opératoires. La mortalité opératoire est donc aux environs de 6 p. 100 et non aux environs de 10 p. 100.

Traitement chirurgical de la ptose gastrique,

par MM. **Basset** et **M. Ameline.**

Les observations de M. Miraillé, rapportées à cette tribune par M. le professeur Cunéo, et concernant le traitement chirurgical de la ptose gastrique, méritent quelques réflexions que nous voudrions aussi brèves que possible.

1° J'ai opéré un certain nombre de malades, dont l'âge s'échelonne entre vingt-quatre et cinquante ans, toutes des femmes. Je possède,

avec mon Maître, M. le Dr Basset, 10 observations utilisables, avec résultats éloignés, un de ceux-ci datant aujourd'hui de dix ans. Toutes ces malades ont été opérées suivant la très simple technique de Perthes : libération du ligament rond ; fixation de celui-ci à la petite courbure (points séparés, enfouissement, peu importe) ; et enfin amarrage de l'extrémité libre du ligament rond à la face profonde du 8e ou 9e cartilage costal. C'est une intervention sans gravité, parfaitement exécutable à l'anesthésie locale, et dont les suites immédiates sont sans histoire. Il est, à mon avis, indispensable que la gastropexie conserve ce caractère de simplicité, et de bénignité. Dans certains cas, au point de vue de la technique pure, une difficulté peut se présenter : c'est l'absence ou l'insuffisance du ligament rond, réduit à un tractus fibreux inutilisable. Dans de tels cas, mon Maître M. Basset, m'a appris l'artifice suivant qu'il a utilisé une fois avec un succès remarquable : il double purement et simplement le ligament rond par une grosse soie fixée à la petite courbure et à la face profonde du plastron sterno-chondral.

2° Les bons résultats, car il en existe, sont d'excellente qualité. Ils portent sur le poids des malades, qu'on voit engraisser de 8, 10, 21 kilogrammes ! comme dans une observation de M. Basset ; sur l'aspect radiologique, avec relèvement notable du bas-fond gastrique, jusqu'à 5, 6 travers de doigt ; sur la constipation, qui s'atténue ou disparaît.

D'une manière plus subjective, on observe une amélioration surprenante de l'état général, qui permet à certaines femmes de reprendre une activité normale, après des années d'état semi-grabataire.

3° Mais le vrai problème réside, à notre sens, dans la délimitation exacte des indications et des contre-indications.

Celles-ci sont précises : il ne faut pas opérer les psychopathes, les nerveuses, les algiques, ni ces ptosées de partout qu'une hystéropexie, une néphropexie, puis une gastropexie n'améliorent jamais, et aggravent presque régulièrement.

Il nous paraît que les indications, au contraire, ont des frontières beaucoup plus floues. Mais lorsque la ptose, inconnue de la malade (qui se plaint d'amaigrissement extraordinaire, de lassitude, de fatigue, de lenteur des digestions, de constipation opiniâtre), est découverte par le médecin ; lorsqu'elle représente une véritable ectopie pelvienne de l'estomac ; lorsqu'il y a dislocation verticale, c'est-à-dire lorsque le pylore restant en regard du flanc droit de L 2 le bas-fond se trouve entièrement pelvien (ainsi que l'enseigne depuis longtemps le professeur P. Duval) ; lorsque d'illusoires ceintures, avec ou sans pelote, ont essayé de comprimer l'estomac contre le rachis lombaire, il paraît juste de ne pas refuser à ces malades le bénéfice éventuel de cette intervention.

Je dis l'éventuel bénéfice, car, dans ce problème assez complexe, une part d'inconnues échappe à notre contrôle. J'ai opéré en 1930 une

malade de trente ans, qui traînait depuis dix ans, avec une taille de 1 m. 70, le poids, déjà trop lourd pour elle, de 39 kilogrammes. Deux ans après, engraissée et réjouie, représentant probablement un de mes meilleurs résultats, elle me conduisait sa sœur, que la clinique et la radiologie faisaient exactement semblable. Or, chez celle-ci, le résultat de la gastropexie fut à peu près nul.

Je crois pouvoir conclure, d'une trop modeste expérience, que la gastropexie doit rester une opération d'exception ; qu'il faut prospecter attentivement le champ de ses contre-indications en la refusant à toute une catégorie de malades ; mais que, dans certains cas, elle apporte un tel soulagement que nous devrions nous efforcer d'en préciser minutieusement les indications, en gardant son caractère indispensable d'opération simple et sans gravité.

A propos de la communication de M. Moure sur le fonctionnement de la bouche dans son procédé d'implantation gastro-jéjunale,

par M. **Bergeret.**

Les communications de mon ami Moure sur son procédé d'implantation gastro-jéjunale après gastrectomie m'ont beaucoup intéressé.

Les gastrectomies étendues que nous sommes conduits à pratiquer pour enlever la totalité des lésions ou pour éviter l'ulcère peptique, constituent des mutilations importantes, mutilations justifiées puisqu'elles apportent la guérison et sont compensées par une adaptation vraiment extraordinaire.

La fonction chimique de l'estomac se trouve de leur fait supprimée. Les opérés suivent rarement les conseils que nous leur donnons pour suppléer la disparition de cette fonction et malgré cela la digestion des aliments se fait parfaitement.

Ce n'est d'ailleurs pas ce côté de la question qui retient surtout l'attention des chirurgiens.

La suppression de la fonction motrice, la suppression du sphincter et l'incontinence qui en résulte les a toujours beaucoup plus préoccupés et les a incités à rechercher le moyen d'y remédier.

Les recherches de Moure ont été manifestement guidées par ce souci et c'est pour éviter l'évacuation en trombe dans le jéjunum et obtenir un bas-fond contractile rythmant la vidange de l'estomac qu'il a modifié le procédé classique d'implantation gastro-jéjunale.

Son procédé ne va pas sans surprendre. Dans la physiologie normale, les contractions de brassage ou d'évacuation sont des contractions circulaires. Dans la disposition qu'obtient Moure par son anastomose, l'anse jéjunale formant le plancher de l'estomac est ouverte

en haut. Sa contraction ne peut être circulaire et ne peut que rapprocher les parois inertes de l'estomac en effaçant plus ou moins le bas-fond.

Mais ce n'est là que discussion théorique et l'étude radiologique que nous apporte Moure tranche la question en montrant un bon fonctionnement et en montrant en particulier que le trajet anormal auquel la première jéjunale est soumise par les nécessités de son anastomose, ne comporte pas d'inconvénient fonctionnel.

J'aurais aimé néanmoins une étude plus complète de l'évacuation d'un repas baryté en prenant une série d'opérés anciens, évacuation suivie de bout en bout, montrant en particulier qu'il ne se constitue pas de bas-fond en jabot et de stagnation. Je pense d'ailleurs que Moure a dû faire cette étude et qu'il ne nous a présenté qu'un resumé de ses recherches.

Cette anastomose d'exécution certainement plus difficile que l'anastomose habituelle apporte-t-elle un avantage important ?

Les 677 gastrectomies que j'ai faites à ce jour, ont presque toutes été exécutées suivant le procédé aujourd'hui classique de Reichel-Polya-Finsterer et je viens, après tous ceux qui ont pris part à la discussion, Okinczyc, Bréchot, Desplas, J. Ch.-Bloch, Sénèque, etc., dire que j'en suis entièrement satisfait.

Lorsqu'on étudie radiologiquement la fonction de cette anastomose, on constate que les parois gastriques sont inertes et que le moignon gastrique n'a qu'un rôle mécanique d'entonnoir. C'est la première anse jéjunale qui, par sa tonicité, joue le rôle de sphincter.

Comme je l'ai écrit avec Caroli, au moment de l'ingestion de la baryte, un quart ou un tiers de la baryte absorbée, en raison de l'incontinence, passe immédiatement dans les premières anses intestinales. Mais aussitôt le jéjunum se contracte sur la colonne barytée qui l'a envahi, et à partir de ce moment les mouvements intestinaux règlent par leur rythme l'évacuation de l'estomac et arrivent très aisément à suppléer à l'absence d'un sphincter. L'évacuation totale du repas baryté se fait d'ordinaire en vingt ou vingt-cinq minutes.

Cette évacuation est donc rapide. Mais quel intérêt présente le séjour prolongé dans un estomac où il ne se fait ni brassage ni imprégnation chimique ?

La seule chose importante est que l'intestin grêle n'en subisse pas d'inconvénients sérieux. Les troubles de jéjunite sont exceptionnels et je ne les ai observés chez des malades opérés par moi ou par d'autres chirurgiens qu'en cas de brides ou d'adhérences coudant l'intestin à une certaine distance au-dessous de l'anastomose et déterminant de la stagnation.

En somme le procédé classique, d'exécution très simple, donne d'excellents résultats aux nombreux chirurgiens qui l'emploient.

Je ne pense pas qu'il doive céder le pas au procédé de Moure,

procédé intéressant, ingénieux, donnant de bons résultats à son auteur, mais d'exécution certainement plus complexe.

L'impossibilité où sont les chirurgiens de reconstituer un sphincter rend bien illusoires tous leurs essais de suppléance et l'adaptation de l'intestin grêle se charge de faire beaucoup mieux que tout ce qu'ils peuvent tenter.

Moure a fait dans une proportion importante des gastrectomies segmentaires, réalisant l'exclusion d'une lésion difficilement extirpable.

J'ai insisté avec Guihéneuc sur les grands avantages de ce procédé. Je pense qu'il doit toujours être complété par la résection secondaire du moignon pylorique restant. Les ulcères peptiques rapidement constitués sont trop fréquents dans ces cas pour qu'il soit prudent de laisser ce moignon pylorique dont l'extirpation devient très simple après quelques semaines d'exclusion.

COMMUNICATION

Des anastomoses bilio-digestives (surtout la cholédocho-duodénostomie),

par M. **H. Finsterer** (de Vienne), associé étranger.

(Du premier service chirurgical de l'hôpital « Allgemeines Krankenhaus », à Vienne.)

C'est un grand plaisir et un grand honneur pour moi de prendre part après cinq ans à une séance de l'Académie de Chirurgie, et de pouvoir faire une communication sur un sujet qui me semble particulièrement important. J'espère que vous me comprendrez, malgré mes connaissances insuffisantes de la langue française.

Dans le n° 2 des *Mémoires de l'Académie de Chirurgie* 1938, M. Pierre Brocq a fait un rapport très important sur une communication de Mallet-Guy, sur l'angiocholite ascendante après l'hépatico-duodénostomie et son traitement par l'exclusion du duodénum ; ce rapport a été discuté par MM. Lardennois, Soupault, Desplas et Okinczyc. En lisant cette communication si intéressante et importante, je me suis demandé si j'avais encore le droit de réaliser la cholédocho-duodénostomie avec les mêmes indications que dans le passé. Pour décider cette question, j'ai dû examiner de nouveau tous mes opérés, autant que possible moi-même et s'ils demeuraient à l'étranger, par un rapport exact de leur médecin de famille. Les résultats de ces recherches sont tellement

intéressants et contradictoires aux observations de Mallet-Guy, que je me crois tenu de faire cette communication devant vous. Je suis d'accord avec P. Brocq sur le fait que les recherches qui ont été rapportées jusqu'à présent ne suffisent pas pour permettre de tirer une conclusion positive sur l'avantage ou les dangers de cette opération, et qu'il est nécessaire de disposer d'un plus grand nombre de cas, observés plus longtemps.

Dans un travail, publié en 1933, Mallet-Guy accuse l'anastomose entre l'hépato-cholédoque et le duodénum d'être dangereuse à cause de l'angiocholite ascendante ; le danger ne dépendrait pas du procédé et de la localisation de l'anastomose, ni de la maladie préalable, mais serait à expliquer par l'exclusion complète du sphincter d'Oddi. Cette infection serait moins à craindre dans l'anastomose entre la vésicule biliaire et le duodénum ou l'estomac, parce que l'infection serait arrêtée par la vésicule intercalée et parce que dans le canal cystique il existe une sorte de sphincter qui protégerait contre l'ascension de l'infection. Pour cette raison, Mallet-Guy croit que l'anastomose entre la vésicule biliaire et le tube digestif est supérieure à la cholédocho-duodénostomie. Celle-ci ne serait permise que dans l'occlusion complète de la papille, si la vésicule avait été supprimée auparavant ou si elle était tellement altérée qu'elle ne pouvait plus être utilisée. La preuve en serait la haute mortalité éloignée de cette opération, qu'il compte à 40 p. 100 d'après la littérature, puisque, à côté de 12 guérisons il y a 8 décès.

L'assertion que l'infection ascendante serait moins à craindre dans l'anastomose entre vésicule et estomac ou duodénum peut être juste, théoriquement, mais elle n'est pas prouvée dans la pratique. L'apparition d'une angiocholite ascendante dépend, en premier plan, du fait que le flux de la bile par l'anastomose est entravé, ou que, par suite d'une sténose du cystique, une stase biliaire s'installe dans le cholédoque, ce qui est une des causes principales de l'infection ascendante des voies biliaires.

Desplas a relaté 2 cas où, pour sténose de la papille par pancréatite chronique, on avait fait une anastomose entre la vésicule parfaitement normale et l'estomac. Les malades, qui s'étaient très bien rétablis, succombèrent à une nécrose aiguë du pancréas, respectivement après trente mois, et après seize mois. Dans tous les deux cas, l'autopsie a révélé une vésicule, gravement altérée par l'inflammation, avec des calculs multiples et une angiocholite ascendante, qui, par refoulement de la bile suppurée dans le canal de Wirsung, avait causé la nécrose aiguë du pancréas. De même, dans le cas décrit par Okinczyc, l'angiocholite ascendante s'était effectuée après une assez longue période de guérison, malgré l'exclusion du duodénum. A la clinique Eiselsberg, Hutter a pu constater l'apparition plus fréquente de l'angiocholite après utilisation de la vésicule qu'après utilisation du cholédoque. D'une enquête auprès de plusieurs chirurgiens, Wildegans a trouvé

que la vésicule est plus sensible à l'infection que le cholédoque ; c'est pourquoi les anastomoses avec le cholédoque seraient à préférer.

D'après moi, les 8 décès, cités de la littérature par Mallet-Guy, ne peuvent démontrer le danger de la cholédocho-duodénostomie latéro-latérale. 3 cas sont à éliminer parce qu'ils étaient des cancers.

Dans le cas de Kehr, où il y avait un carcinome de la tête pancréatique, il n'y avait d'autre moyen de procéder que la cholédocho-duodénostomie. Dans le cas de Pallin et le cas de Mondor, on dut implanter l'hépatique dans le duodénum, après résection d'un cancer du cholédoque. De même, le cas de Tuffier n'entre pas en considération, parce que la fistule biliaire, consécutive à l'incision d'une vésicule phlegmoneuse, avait été implantée dans le duodénum au moyen d'un tube de caoutchouc ; comme cela, il s'agissait plutôt d'une cholécysto-duodénostomie ou cystico-duodénostomie, qui s'était fermée tout à fait, secondairement, et avait abouti à un ictère complet. Dans le cas de Guibé, la fistule biliaire, persistante après le drainage de l'hépatique, a été anastomosée avec l'estomac par un tube. Après passage de la bile pendant quinze jours, guérison. La rechute de l'ictère après quatre mois, ainsi que les frissons, s'expliquent par l'occlusion totale de l'anastomose. Une large anastomose latéro-latérale entre l'hépatique et le duodénum aurait donné plus de chance de guérison durable. Dans le cas rapporté par Moure et Sénèque, une sténose du cholédoque et un ictère s'étaient installés à la suite d'un drainage de l'hépatique. Dans ce cas, l'anastomose avait été faite par un tube à drainage ; après expulsion du tube, l'ictère survint de nouveau par suite de l'occlusion de l'anastomose ; mort après un an. Dans le cas de Hagler l'anastomose termino-latérale avait été faite également sur un tube, à cause d'une fistule biliaire après blessure du cholédoque. Le malade succomba après huit mois ; à l'autopsie, on trouva un calcul en amont de l'anastomose. De même, dans le cas de Brault et Grégoire, l'autopsie révéla un calcul après l'anastomose termino-latérale.

D'un intérêt tout spécial est le cas suivi par Mallet-Guy, où il avait été fait trois fois un drainage de l'hépatique et, à la quatrième intervention, une hépatico-duodénostomie sur tube. Comme, après sept mois, il survînt de nouveau une récidive avec fièvre et frissons, que Mallet-Guy attribue à une infection ascendante par reflux des aliments, il exclut le duodénum par résection de l'antre, ce qui, cependant, n'apporta pas non plus la guérison complète.

Quand on lit les histoires cliniques, et qu'on apprend qu'après l'opération les malades ont été sans troubles pendant un assez long temps, jusqu'à deux ans, que seulement alors survînrent les signes d'angiocholite, on ne peut croire que celle-ci ait été causée par le passage du contenu duodénal dans les voies biliaires. Car on doit se demander pourquoi le reflux ne s'était pas produit déjà trois semaines après l'opération, au moment où l'anastomose était, plus large encore, mais à un moment, où, par contraction cicatricielle, un rétrécissement de l'anastomose ou une compression externe de l'hépatique aurait pu se faire.

Le cas de Leclerc est bien intéressant. La malade se portait bien

pendant six mois après l'anastomose termino-latérale de l'hépatique, ensuite survinrent de nouveau des poussées de douleurs et de la fièvre ; à la réintervention, l'anastomose se montra perméable, mais pourtant elle fut élargie par une opération plastique. Après cela, l'ictère disparut parfaitement ; ensuite des signes de récidive apparurent de nouveau. La radiographie ne montra pas un passage du baryum dans les canaux biliaires. Un drainage de l'hépatique amène la guérison pendant huit mois ; mais des troubles nouveaux exigent une autre opération ; l'anastomose est tellement rétrécie qu'elle ne peut même être vue, quoique l'estomac soit ouvert. Exclusion du pylore par le procédé de d'Eiselsberg, amélioration remarquable, mais pourtant rechute et signes d'insuffisance hépatique. Dans ce cas il est donc à peu près sûr, que l'angiocholite a été provoquée par la sténose de l'anastomose.

Dans certains cas, *l'évacuation duodénale retardée par des adhérences* peut causer une stase dans le duodénum, par suite une évacuation rendue plus difficile de la bile et un refoulement de la bile, ce qui favorise la formation de calculs dans les voies biliaires profondes et l'infection ascendante. Si dans ces cas, par une opération dérivante sur l'estomac, la stase est corrigée, l'infection ascendante peut également être améliorée, puisque la bile peut s'écouler librement dans le duodénum. Il est des circonstances, où une large *gastro-entérostomie* suffit déjà comme cela se voit dans l'observation importante de Soupault ; mieux encore agit l'*exclusion totale du duodénum* par la résection de l'antre, ce que Mallet-Guy a indiqué, il y a cinq ans, pour le traitement de l'angiocholite après cholédocho-duodénostomie. Sans doute, il importe beaucoup, dans cette opération, d'empêcher, par une technique précise, toute stase dans l'anse afférente et surtout l'évacuation du contenu gastrique dans l'anse afférente. Une guérison complète ne peut être attendue que si la cause de la récidive était une stase dans le duodénum et non une stase dans le cholédoque dilaté, causée par une évacuation retardée à travers la cholédocho-duodénostomie sténosée.

A coup sûr, la stase dans le duodénum peut amener une infection ascendante, ce que j'ai vu chez une femme de cinquante-sept ans, qui, pendant deux ans et demi après une cholédocho-duodénostomie, est restée sans troubles, puis présenta des signes d'angiocholite ; la radiographie révéla non seulement un remplissage de l'hépatique et de l'arbre biliaire, mais encore une stase sous-papillaire du duodénum avec un résidu après vingt-quatre heures. L'opération montra un duodénum dilaté, un cancer partant du bord inférieur du pancréas, avec sténose de la partie ascendante du duodénum ; la cholédocho-duodénostomie était perméable pour un doigt. La stase put être supprimée par une gastro-entérostomie postérieure et la malade vécut sans troubles jusqu'à son décès.

Mes résultats avec la cholédocho-duodénostomie sont contraires à l'opinion de Mallet-Guy, que l'infection ascendante est conditionnée par le reflux des aliments par l'anastomose béante, parce que l'examen

radiologique a pu démontrer un passage du baryum jusque dans les plus fines ramifications et malgré cela les opérés se trouvaient en parfaite santé. Je ne veux citer qu'un exemple.

En 1922, un homme de quarante-neuf ans est opéré pour obstruction du cholédoque par calcul, avec frissons et fièvre élevée jusqu'à 39°, cet état existe depuis un mois. Le cholédoque et l'hépatique, fortement dilatés, contiennent 29 calculs et de la bile suppurée. Cholécystectomie, cholédocho-duodénostomie large de 2 centimètres. Suites opératoires normales, guérison. Reprise de poids de 25 kilogrammes, jamais plus aucun trouble. Cette condition excellente n'a pas changé pendant seize ans, quoique la radiographie, faite en 1934, ait montré, déjà dans la station debout, le remplissage de l'arbre biliaire entier.

Déjà en 1923, Hosemann et Schlingmann ont insisté sur le fait, que les cas où existait un large remplissage du cholédoque restaient sans troubles. J'ai pu, moi aussi, faire les mêmes expériences avec mes opérés. Parmi 35 cas examinés, 4 cas montraient, déjà dans la station debout, un remplissage de l'hépatique et de ses ramifications ; dans les autres cas, le remplissage ne pouvait être obtenu que dans le décubitus latéral droit, quelquefois seulement en position déclive du tronc. Cela démontre que l'anastomose est restée perméable, mais cela ne prouve pas que les aliments passent dans le cholédoque, à chaque repas. Tant qu'il n'y a pas d'obstacles dans le duodénum, au delà de l'anastomose, même si l'anastomose est beaucoup plus large, le contenu suit la voie normale et ne passe pas dans le cholédoque par l'anastomose. Nous savons cela de la gastro-entérostomie quand elle est établie sans sténose pylorique concomitante, nous voyons cela également dans l'iléocolostomie quand elle est faite pour constipation chronique sans obstacle anatomique. Le contenu intestinal suit la voie ancienne, ce qui peut être vérifié par la radiographie.

Il existe aussi des *données d'autopsie* qui démontrent que la cholédocho-duodénostomie ne doit pas amener une infection ascendante. Hosemann a relaté un cas, où quatorze mois après une cholédocho-duodénostomie pour cancer du pancréas, Aschoff, à l'autopsie, ne put trouver ni une angiocholite, ni des abcès du foie, mais seulement le cancer du pancréas et les métastases hépatiques. Pendl constata à l'autopsie d'un homme qui avait été opéré par cholédocho-duodénostomie pour une pancréatite chronique et avait vécu sans troubles pendant sept ans jusqu'à sa mort survenue par une maladie intercurrente, que l'anastomose était perméable, et le foie et le pancréas étaient tout à fait normaux, même microscopiquement. La pancréatite avait donc également guéri.

En Allemagne, la cholédocho-duodénostomie externe a été pratiquée par Sasse, déjà en 1913, non seulement dans l'occlusion carcinomateuse, mais encore dans l'angiocholite, dans la sténose inflammatoire, etc. Ses successeurs, Jurasz et Flörcken, acceptaient l'opération et surtout le

dernier la réalisait très souvent (dans plus de 200 cas, selon sa communication personnelle).

De même, Demel, Heyrovsky, Kaspar ont utilisé cette manière de procéder. En 1929, Kaspar put recueillir dans la littérature 230 cas avec 2,6 p. 100 de mortalité. Moi aussi, j'ai insisté, dans plusieurs travaux, sur la valeur de la cholédocho-duodénostomie, surtout dans le traitement des cas graves d'angiocholite suppurée, dernièrement à Vichy, en 1937. Je pus démontrer que surtout dans les cas les plus graves d'angiocholite, où il y avait déjà des abcès du foie, la mortalité pouvait être abaissée, même en opérant tous les cas, puisque je n'ai eu parmi mes 44 cas que 3 décès (= 6,8 p. 100). Deux de ces malades avaient déjà eu une septicémie avant l'opération, ainsi la mortalité n'est que 2,3 p. 100.

Pour le chirurgien il importe beaucoup qu'un médecin, le professeur Eppinger, un des meilleurs connaisseurs des maladies hépatiques ait parlé en faveur de la cholédocho-duodénostomie. Dans son livre « Les maladies du foie », dont la lecture est d'importance pour chaque chirurgien, il écrit à l'occasion du traitement de l'ictère par stase due à une pancréatite chronique, des sténoses cicatricielles de la papille, etc. : « La chose principale à laquelle le médecin doit le plus tenir, dans l'intérêt de son malade, est l'exécution la plus rapide d'une communication entre l'intestin et les voies biliaires, ce à quoi nous engage, en premier plan, le symptôme de Courvoisier. Il est du devoir du chirurgien de décider si la vésicule biliaire ou le cholédoque dilaté doit être employé dans ce but. En principe, la cholédocho-duodénostomie est le meilleur procédé prophylactique, non seulement contre le danger des récidives calculeuses, mais encore pour prévenir les infections accidentelles de la large cavité de la vésicule biliaire ».

Tableau I. — Anastomoses bilio-digestives.

MALADIE	OPÉRATION	NOMBRE	DÉCÈS
Cancer du pancréas	Cholécysto-duodé-nostomie.	14	4
	Cholédocho-duodé-nostomie externe.	6	4
Angiocholite septicémie	Cholédocho-duodé-nostomie externe.	2	2
Calcul du cholédoque et pancréatite aiguë.	Cholédocho-duodé-nostomie trans-duodénale.	1	1

Ma statistique personnelle concerne 118 anastomoses bilio-digestives. Dans le *cancer du pancréas* avec ictère, l'anastomose entre la

vésicule et le duodénum ou l'estomac, a été préférée, parce que l'invasion de l'anastomose par le cancer se fait plus tard qu'avec la cholédocho-duodénostomie. C'est seulement dans les cas, où la vésicule avait déjà été enlevée ou était gravement altérée, que j'ai pratiqué la cholédocho-duodénostomie externe qui a une haute mortalité (6 cas avec 4 décès).

Un décès aurait pu être évité. La suture de l'anastomose avait été faite au catgut et, malgré l'épaisseur de la paroi cholédocienne, il survint une déhiscence de la suture et une fistule duodénale, ce qui exigea une jéjunostomie. C'était une faute de ne pas utiliser de la soie dans un cas de cancer, parce que nous savons que dans les cas de cancer avec cachexie, même les sutures à la soie ne tiennent pas. Un homme de cinquante et un ans, chez qui l'occlusion avait persisté pendant deux mois et qui avait présenté une grave lésion rénale avant l'opération, succomba à une urémie, cinq jours après l'opération. Un homme de soixante-trois ans avec occlusion complète depuis quatre mois et hémorragies cutanées, décéda par hémorragie cholémique retardée, malgré une transfusion de sang avant et après l'opération et l'irradiation de la rate. Une femme de cinquante-huit ans mourut quatre semaines après sa complète guérison avec les symptômes d'un ramollissement du cerveau (hémorragie ? métastase ?).

Dans l'occlusion par carcinome, la cholécysto-duodénostomie peut amener une grande amélioration et prolonger la vie. Mais quand la vie des malades dépasse un an, il est douteux qu'il y ait eu cancer et non pancréatite chronique, surtout quand les malades sont morts sans ictère et très âgés. J'ai eu une malade de soixante-douze ans, qui mourut soudainement d'apoplexie, après avoir vécu deux ans et demi en bonne santé. Une autre malade, qui succomba après deux ans, avait présenté plusieurs poussées de fièvre et des frissons, dernièrement un ictère. Dans ce cas, une pancréatite aiguë et une infection ascendante des voies biliaires devaient avoir été en cause. S'il n'existe pas des métastases hépatiques ou une tumeur ulcérée qui envahit le duodénum, le diagnostic entre carcinome et pancréatite chronique n'est presque pas possible.

Dans 2 cas d'occlusion cholédocienne, où il existait déjà une *septicémie* par angiocholite ascendante, on a pu démontrer, à plusieurs reprises, avant l'opération, dans un des cas des streptocoques, dans l'autre des staphylocoques dans le sang. A cause du mauvais état général, l'opération avait été refusée par d'autres chirurgiens. Comme je n'ai jamais refusé l'opération nécessaire à un malade, quand il n'y avait pas d'autre moyen de le sauver, j'ai aussi opéré ces malades ; la seule chance de succès était donnée par la cholédocho-duodénostomie, par laquelle le pus peut s'écouler librement. Puisqu'il ne survint pas de péritonite, du moins, je n'ai pas fait de dommage à ces malades.

Homme de cinquante-deux ans, depuis un an coliques hépatiques avec ictère, à répétition ; depuis cinq mois, occlusion cholédocienne complète avec ictère, frissons, streptocoques démontrés dans le sang. L'opération montre un foie fortement augmenté, de petits abcès à la surface, cholé-

doque dilaté, contenant de nombreux calculs. Cholécystectomie, cholédochotomie, suppression des calculs, dans l'hépatique pus au lieu de la bile. Cholédocho-duodénostomie, drainage. Suites simples du côté de l'abdomen, pas de péritonite, pas de sécrétion par le drain, mais fièvre continue, après six jours parotidite suppurée, après douze jours décès par septicémie.

Femme de cinquante-quatre ans, coliques hépatiques depuis dix ans, depuis six mois, chaque semaine, une crise avec fièvre jusqu'à 39°. Depuis deux mois, occlusion complète ; frissons presque chaque jour, température jusqu'à 39°, staphylocoques dans le sang, démontrés à plusieurs reprises ; amaigrissement de 22 kilogrammes. Opération : petite vésicule biliaire, contenant des calculs, cholédoque large de trois travers de doigt, à paroi épaisse, contenant un calcul du volume d'un œuf de pigeon, de petits calculs en abondance et de la bile suppurée. Cholécystectomie, cholédocho-duodénostomie, drainage. Après l'opération, la fièvre continue. Pneumonie à droite, puis à gauche ; après six semaines, décès avec signes de septicémie chronique.

Dans 1 cas sont survenues, déjà au cinquième jour, des douleurs aiguës par occlusion cholédocienne, une *nécrose du pancréas aiguë*, qui était causée par un calcul cholédocien enclavé dans la papille. A l'opération, le calcul ne put être enlevé que par la cholédocho-duodénostomie transduodénale, ce qui entraîna une lésion du tissu pancréatique. La femme, de vingt-neuf ans, succomba à la nécrose pancréatique progressive vingt-quatre heures après l'opération.

Si, dans la cholécystectomie, le *cholédoque et l'hépatique ont été blessés par mégarde*, il s'installe une fistule biliaire et, après sa ferme-

TABLEAU II. — ANASTOMOSES BILIO-DIGESTIVES.

MALADIE	OPÉRATION	NOMBRE	DÉCÈS
Cholédoque réséqué	Hépatico-duodénostomie termino-latérale.	2	
Sténose du cholédoque après cholécystectomie .	Hépatico-duodénostomie latéro-latérale.	5	1
Récidive après cholécystectomie.	Cholédocho-duodénostomie externe.	10	
Pancréatite chronique	Cholédocho-duodénostomie externe.	10	
Cystite du cholédoque	Cholédocho-duodénostomie externe.	1	
Occlusion du cholédoque par calcul et angiocholite suppurée.	Cholédocho-duodénostomie transduodénale.	5	1
	Cholédocho-duodénostomie externe.	62	6 = 9,6 p. 100
		95	**8 = 8,4** p. 100

ture, un ictère. Dans ce cas, on peut, après suppression du tissu cicatriciel, suturer bout à bout l'hépatique et le cholédoque sur un tube de caoutchouc, ou, s'il existe une grosse brèche, faire une prothèse au moyen d'un tube de caoutchouc qui est introduit dans le duodénum par la papille et recouvert d'épiploon. Les résultats éloignés de cette opération ne sont pas bons, à cause de la contraction cicatricielle, après l'expulsion du tube de caoutchouc.

Dans 2 cas, où le cholédoque était absent, après une cholécystectomie faite ailleurs, j'ai suturé l'hépatique dilaté avec le cholédoque sur un tube de caoutchouc, sans tension il est vrai. Un cas, opéré il y a vingt-cinq ans, présenta de nouveau un ictère peu de temps après l'opération et succomba à l'ictère. Dans le deuxième cas, je dus réintervenir après dix mois, pour ictère récidivant et frissons.

Femme de quarante-sept ans, cholécystectomie, faite par un autre chirurgien, il y a neuf mois. Ensuite, pendant six mois, fistule biliaire, puis ictère et fièvre. Opération le 18 juin 1935, sous anesthésie paravertébrale. Brèche du cholédoque de 2 centimètres, avec abcès de ligature. Orifice de l'hépatique étroit, de même celui du cholédoque, papille normalement perméable. L'hépatique et le cholédoque sont mobilisés et, après l'élargissement de la bouche, suturés sur un tube de caoutchouc qui est poussé dans le duodénum par la papille. Un drain, une mèche ; diminution de l'ictère, guérison. Après six mois, une nouvelle poussée d'ictère et de frissons, qui se répètent quatre fois. 1er mai 1936 : réintervention, qui montre une sténose à la place de la suture ; l'hépatique, fortement dilaté, contient de la bile, louche et suppurée. Incision longitudinale sur le cholédoque et l'hépatique, hépatico-duodénostomie large de 4 centimètres. Après deux mois, la malade est réhospitalisée à cause de frissons et fièvre élevée. L'opération montre des adhérences abondantes au-dessus de l'anastomose. Par incision du duodénum, l'anastomose est mise à nu. Elle est très rétrécie, perméable seulement pour une sonde moyenne. L'hépatique contient de la bile louche, pas de calculs. Elargissement plastique de l'anastomose, ensuite amélioration passagère. Examen en mai 1938 : la malade a engraissé de 6 kilogrammes ; de temps à autre, urines foncées, frissonnements et douleurs ; cependant, elle peut travailler normalement.

On peut obtenir des résultats un peu meilleurs si on implante l'hépatique termino-latéralement dans le duodénum. Cependant, l'*anastomose termino-latérale* se rétrécit facilement il est vrai, ce qui provoque une stase et la formation de calculs dans l'hépatique dilaté.

J'ai vu ce rétrécissement dans 2 cas. Une fois chez une femme de trente-quatre ans, où, à l'occasion d'une cholécystectomie, faite par un jeune chirurgien, le *cholédoque avait été réséqué.* Après trois semaines, un ictère complet se manifesta et un autre chirurgien dut faire une anastomose termino-latérale entre l'hépatique fermé et le duodénum. Pendant trois ans, la malade va bien, ensuite survinrent de nouveau des douleurs, fièvre, ictère. Un mois avant l'opération, sténose complète, fortes douleurs, frissons, température jusqu'à 40° Le 3 septembre 1928, relaparotomie : le duodénum fixé au foie, l'hépatique dilaté large de trois travers de doigt, rempli de bile suppurée. L'anastomose n'est pas trouvable. On établit une anastomose termino-latérale large de 1 centimètre, entre l'hépatique et

le duodénum. Guérison. Après un an et demi, la malade revient parce que dans les derniers temps, elle a éprouvé des douleurs et de la fièvre, une fois un ictère s'est manifesté. Dès lors, elle n'a plus donné de ses nouvelles.

Homme de quarante-neuf ans. Depuis trois mois ictère, amaigrissement de 15 kilogrammes. Opération le 28 février 1928, à l'anesthésie splanchnique. Vésicule biliaire hydropique, sans calculs, *tumeur de l'hépatique*, grosse comme un haricot, à l'embouchure du cystique ; hépatique et cholédoque, en-dessous de la tumeur, dilatés, la tête pancréatique changée en une tumeur dure, du volume d'un poing, gros ganglions au hile hépatique. Diagnostic établi à l'opération : carcinome du pancréas avec métastases dans l'hépatique et dans les glandes. Pour supprimer l'ictère, *résection de la tumeur de l'hépatique*, en bloc avec la vésicule biliaire, ligature du cholédoque, drainage de l'hépatique, puisque l'anastomose immédiate est impossible à cause du mauvais état général. L'examen histologique (Sternberg) montre un *adénocarcinome du cholédoque*. Suites simples, reprise de 20 kilogrammes. Après deux mois, le drain tombe, la fistule biliaire tarit, les selles sont colorées normalement pendant six semaines. Ensuite fièvre, frissons, ictère augmentant. Opération le 21 août 1928 : tumeur du pancréas tout à fait disparue, de même l'adénite. La suture directe entre l'hépatique et le cholédoque n'est pas praticable, pour cette raison, on établit une *anastomose termino-latérale* grosse comme le doigt, entre hépatique et duodénum. Guérison, matières normalement colorées. Très bonne santé jusqu'en décembre 1928, ensuite réapparition de douleurs, ictère et frissons. Le 30 décembre 1928, troisième opération. Dénudation de l'anastomose, son sondage par le duodénum montre une lumière grosse comme un tuyau de plume ; l'hépatique, énormément dilaté, contient plusieurs calculs. Pour exclure le duodénum totalement, pylore et antre sont réséqués, le duodénum fermé en cul-de-sac ; anastomose d'après Hofmeister-Finsterer ; résection de l'ancienne hépatico-duodénostomie et après excision du tissu cicatriciel de l'hépatique (l'examen histologique par Sternberg montre seulement un tissu cicatriciel compact, avec glandes biliaires, sans cancer), on réalise une anastomose *termino-latérale* avec le moignon duodénal, perméable pour l'index. Afin que l'orifice reste béant, on pose dans l'anastomose un tube à drainage ; insuffisance de l'anastomose, décès par péritonite bilieuse.

Si à la suite d'une cholécystectomie et drainage de l'hépatique il se manifeste une *sténose du cholédoque*, il faut ou réséquer la sténose et suturer le cholédoque et l'hépatique, puisque la dilatation de la sténose n'a qu'un succès passager (une observation personnelle), ou pratiquer une *hépatico-duodénostomie* après incision longitudinale de la cicatrice et de l'hépatique dilaté. J'ai fait cette opération dans 5 cas. Un cas succomba quatre heures après l'opération qui, sur demande de la malade, avait été faite sous anesthésie au protoxyde d'azote, qui ne fut pas supportée. Des 4 autres cas, 1 cas est resté guéri jusqu'à présent (opéré seulement il y a deux ans), 1 cas est amélioré, 2 cas n'ont pas guéri. Dans 1 cas, opéré en 1914, s'installèrent bientôt après l'opération ictère et fièvre à répétition. Dès lors, je n'ai plus eu de ses nouvelles. Dans le second cas, l'anastomose s'était complètement fermée.

Femme de cinquante-trois ans. Cholécystectomie et drainage hépatique, faits ailleurs, il y a trois ans. A cause de fièvre et ictère récidivant, opération le 24 juin 1925. Celle-ci montre une sténose du cholédoque, dilatation de l'hépatique qui contient un calcul gros comme un œuf de pigeon. Extraction du calcul, hépatico-duodénostomie latéro-latérale. Fistule biliaire qui persiste longtemps, suppuration des parois abdominales, à la fin guérison. Suites : sans troubles pendant un long laps de temps, dans les derniers temps diabète (7 p. 100), quelquefois des crampes qui sont attribuées à des étranglements d'une grosse hernie ventrale. Le 18 février 1934, opération radicale pour hernie ventrale étranglée. Après une semaine, fièvre soudaine (39°3), pouls à 120, douleurs convulsives qui se répètent après deux jours. Après trois jours, décès avec les signes d'une insuffisance cardiaque. L'autopsie (Docent : Dr Bauer) montre une grave dégénérescence du myocarde et du foie, *sténose du cholédoque*, hépatique dilaté, contenant un gros calcul. *L'hépatico-duodénostomie est complètement oblitérée*, même avec la plus fine sonde on ne peut trouver de lumière. Kyste de l'ovaire droit, gros cancer de l'ovaire gauche.

Quant à l'*occlusion complète de l'anastomose*, il faut dans ce cas considérer le fait, qu'après l'opération une fistule biliaire avait longtemps persisté. La suture de l'anastomose était désunie partiellement, par la tension ; aussi parce qu'elle avait été faite à points séparés au catgut. La fistule s'était tarie par la fermeture des orifices dans le duodénum et dans l'hépatique. A l'autopsie d'un homme, emporté par une embolie cérébrale trois ans après la cholédocho-duodénostomie, Flörcken put également constater la fermeture complète de l'anastomose.

Les crampes et l'ictère partiel, qui se manifestent après une cholécystectomie sont expliquées par la plupart des médecins, par des calculs oubliés dans le cholédoque. A la nouvelle opération de tels cas, on trouve un cholédoque dilaté, une sténose relative de la papille, causée en partie par la cicatrice, en partie par le gonflement de la tête du pancréas, en partie, par des spasmes du sphincter d'Oddi, et on trouve de la bile louche témoignant de l'angiocholite résiduelle, mais presque jamais un calcul cholédocien. Dans ces cas un nouveau drainage de l'hépatique a peu de chance de donner un succès durable, même si la papille a été dilatée auparavant. Dans ces cas j'ai pratiqué 10 fois la *cholédocho-duodénostomie externe*, sans aucun décès. Six cas sont tout à fait guéris depuis trois à dix ans. Un cas a des troubles légers qui sont causés par une colite membraneuse, *Un cas n'a pas guéri.* La radiographie montre que le cholédoque ne se remplit pas, ce qui prouve que *l'anastomose* s'est *refermée*. Deux cas furent opérés, il y a quatre et deux mois, avec succès, l'un d'eux avait été opéré par Walzel, il y a dix ans, pour calcul cholédocien ; outre la cholécystectomie il avait fait la dilatation de la papille et le drainage de l'hépatique. De même, David, Goetze, Hollenbach ont réalisé la cholédocho-duodénostomie avec le meilleur succès durable, dans les troubles résiduels après cholécystectomie.

Dans la sténose cholédocienne par *pancréatite chronique*, beaucoup de chirurgiens pratiquent la simple cholécystostomie (que Ciminata a spécialement préconisée au congrès à Vichy, en 1937). L'opération a le désavantage que les malades subissent une perte de la bile pendant longtemps, et que l'ictère et la fièvre s'installent de nouveau quand la fistule se tarit avant que la pancréatite ait guéri. Soupault a rapporté un tel cas, où, après la cholécystostomie, l'ictère ne diminua que légèrement, et où, après trois semaines, il fit un drainage du cholédoque ; la fistule persista longtemps ; dès qu'elle se fermait, se manifestaient fièvre et douleurs, qui disparaissaient de nouveau quand la fistule se rouvrait. Après huit mois, cholédocho-duodénostomie qui fit disparaître l'ictère pour toujours.

Parmi mes 10 cas de cholédocho-duodénostomie dans la pancréatite chronique, il y a un malade de soixante ans, où, un an auparavant, on avait fait, dans un hôpital à la campagne, la cholécystostomie pour ictère sans calculs. Toutes les fois que l'écoulement était rendu difficile ou qu'il cessait complètement, il survenait des douleurs, fièvre élevée et ictère, qui s'amélioraient seulement quand la fistule se rouvrait. A l'opération, on trouva une vésicule biliaire étroite à paroi épaisse, un cholédoque dilaté et une tête pancréatique très augmentée de volume, mais pas de calculs. Après une cholécystectomie et une cholédocho-duodénostomie, large de 2 centimètres, l'opéré, qui a à présent soixante-sept ans, se porte bien depuis six ans et demi, et a engraissé notablement.

De ces 10 cas, 7 cas se sont bien portés depuis trois à douze ans, 2 cas récents ont été opérés avec succès, il y a quatre et deux mois. Un cas succomba à des métastases hépatiques, après un an ; il s'agissait d'une tumeur maligne, qui, à l'opération, avait semblé être une pancréatite.

En vertu de mon expérience, je *préfère la cholédocho-duodénostomie à la cholécystostomie ;* elle a l'avantage qu'elle ne donne pas de fistule et que les malades guérissent parfaitement après deux à trois semaines et peuvent travailler normalement.

Dans l'*occlusion par calcul du cholédocoque et dans l'angiocholite suppurée*, la plupart des chirurgiens font le *drainage de l'hépatique.* Dernièrement, j'ai abandonné le drainage de l'hépatique que j'avais utilisé régulièrement il y a vingt-cinq ans, parce que cette opération a une mortalité élevée ; dans 22 cas, il se trouve 5 décès post-opératoires (il faut encore y joindre trois morts retardées par inanition à cause d'une fistule biliaire, de sorte que la mortalité monte de 22,7 p. 100 à 36,3 p. 100). A présent, je fais le drainage dans l'angiocholite suppurée seulement si l'occlusion n'existe que peu de temps et si la paroi du cholédoque est mince et friable.

Si dans le cholédoque il ne se trouve qu'un seul calcul ou un petit nombre de calculs qu'on peut supprimer exactement, si la papille n'est

pas rétrécie et s'il n'existe pas de suppuration, dans ces cas je fais la *suture du cholédoque*, recouvre la suture de péritoine et d'épiploon et pose latéralement un tube à drainage et des mèches pour empêcher une péritonite biliaire en cas de déhiscence de la suture. Du fait que dans ces cas il n'y a pas d'infection grave et que la bile peut passer immédiatement dans l'intestin, la mortalité est basse (17 cas avec 1 décès = 5,8 p. 100).

La *cholédocho-duodénostomie transduodénale* est seulement utilisée si le calcul enclavé dans la papille ne peut être enlevé par la cholédochotomie.

Dans 5 cas il y a 1 décès, arrivé dans 1 cas très grave.

Femme de quarante-sept ans, depuis deux mois et demi occlusion complète du cholédoque avec hémorragies cutanées, temps de coagulation très prolongé ; pour cette raison, traitement préparatoire au calcium, transfusion de sang et irradiation de la rate. L'opération montre un calcul enclavé dans la papille, de la bile blanche dans l'hépatique. Cholédocho-duodénostomie transduodénale, il se fait une assez forte hémorragie du tissu pancréatique situé entre le cholédoque et le duodénum. Après l'opération, une nouvelle transfusion de sang. Le lendemain, vomissement de sang, troisième transfusion avec amélioration du pouls. Après trois jours, décès dû soit à une hémorragie retardée ou plutôt à une nécrose pancréatique aiguë.

La cholédocho-duodénostomie transduodénale a une mortalité particulièrement élevée à cause du danger de la lésion du pancréas, si le canal cholédoque est intrapancréatique ; c'est pourquoi elle est déconseillée par la majorité des chirurgiens allemands. Les résultats éloignés, cependant, sont aussi bons qu'avec la cholédocho-duodénostomie externe. Des 4 cas guéris, le sort d'une femme m'est inconnu, les 3 autres sont tout à fait guéris depuis seize et dix-sept ans. Une femme de quarante-sept ans avec une occlusion complète du cholédocoque, qui avait existé depuis six mois, avec amaigrissement extrême, a engraissé de 60 kilogrammes (!) après l'opération, depuis seize ans elle se porte parfaitement bien.

La *cholédocho-duodénostomie externe* a été réalisée dans 62 cas, dont 6 sont morts = 9,6 p. 100.

Chez un médecin de soixante et un ans, avec occlusion calculeuse depuis un mois, fièvre élevée et frissons, le cholédoque avait une paroi mince et friable, la suture fut difficile à faire. A cause d'une grave bronchite chronique, le malade dut être mis en position élevée de la partie supérieure du corps, immédiatement après l'opération ; après déhiscence de la suture, épanchement de bile dans le péritoine libre. La réintervention ne put plus apporter la guérison.

Chez une femme de cinquante-neuf ans, où à cause d'une sténose duodénale, une gastro-entérostomie avait été nécessaire, il se forma, à la suite d'un drainage imparfait, un abcès bilieux sur la face extérieure du côlon ascendant ; après une semaine, l'abcès se perfora dans le péri-

toine libre. L'autopsie montra que le tube de drainage, qui avait été tiré en dehors par mégarde à la fin de l'opération et qui avait été simplement repoussé sans rouvrir la paroi abdominale, se trouvait entre l'épiploon et la paroi abdominale antérieure ; il n'avait donc pu drainer.

Deux cas succombèrent à une hémorragie cholémique, dans 1 cas l'occlusion avait déjà persisté depuis un mois, dans le second cas, il s'agissait d'un hémophile. Dans les 2 cas l'hémorragie ne tarit pas, malgré des transfusions de sang avant et après l'opération. Un homme de soixante-douze ans succomba à une insuffisance du cœur après neuf jours. L'autopsie montra une pneumonie à droite, une pleurite à gauche, dilatation du cœur (*cor pulmonale*), ancienne endocardite avec lésion orificielle du cœur, abdomen normal. Chez un homme de soixante-neuf ans, qui vint à l'opération avec frissons et fièvre haute, on trouva un empyème de la vésicule biliaire sans calculs, un cholédoque dilaté, contenant de la bile suppurée, mais pas de calculs. Foie gros, mou. La fièvre persiste après l'opération, bronchite grave, décès après quatre jours. Autopsie : bronchite suppurée bilatérale grave, dilatation aiguë du cœur, tuméfaction aiguë de la rate, angiocholite suppurée et abcès multiples du foie, surtout dans le lobe droit. Anastomose normale, étanche.

Le *drainage de l'hépatique* a une mortalité relativement élevée, quoique l'opération soit plus simple que la cholédocho-duodénostomie. Friedrich, de la clinique Hochenegg, rapporte une mortalité de 32 p. 100 (41 cas avec 13 décès), et cela, sans angiocholite : 25 p. 100, dans l'angiocholite présente : 37,5 p. 100. A la clinique Haberer, la mortalité est de 28,4 p. 100. Jurasz a eu, dans 73 cas de drainage hépatique, 20,5 p. 100 de mortalité, alors que, dans 47 cholédocho-duodénostomies,

TABLEAU III. — AGE DES CAS DE CHOLÉDOCHO-DUODÉNOSTOMIE.

AGE	NOMBRE	DÉCÈS
25 à 39 ans	10	1 = 10 p. 100
40 à 49 ans	17	2 = 11,7 p. 100
50 à 59 ans	29	2 = 6,2 p. 100
60 à 69 ans	26	2 = 7,6 p. 100
70 à 79 ans	13	1 = 7,6 p. 100
	95	**8 = 8,4** p. 100

seulement 4,2 p. 100. Dans mes cas personnels, l'abaissement de la mortalité opératoire par la cholédocho-duodénostomie est notable, de 22,7 p. 100 (36,3 p. 100) de mortalité dans 22 cas de drainage hépatique ; à 9,6 p. 100 dans 62 cas de cholédocho-duodénostomie. Il faut aussi considérer le fait que dans les cholédocho-duodénostomies il s'agissait de cas graves, puisque dans 32 cas l'occlusion avait persisté pendant deux à douze mois, dans 36 cas il y avait eu une angiocholite suppurée avec fièvre élevée et frissons, et 39 sujets étaient âgés de plus de soixante

et soixante-dix-neuf ans. De ces derniers, 3 malades seulement sont morts (= 7,6 p. 100). Deux exemples doivent montrer qu'il est possible d'intervenir avec succès, même dans des cas très graves et chez des sujets très âgés.

Femme de soixante-quinze ans, malade depuis trois mois ; coliques, fièvre, vomissements tous les jours jusqu'à vingt fois par jour. Depuis deux mois, occlusion complète du cholédoque, fièvre de 38° à 39°, frissons, amaigrissement extrême, grande faiblesse et somnolence. Par suite de l'âge et du mauvais état général, l'opération a été déconseillée par cinq médecins et refusée par deux chirurgiens. Cependant, sa famille insista sur l'opération immédiate. Après les soins préparatoires nécessaires, opération le 29 octobre 1927, à l'anesthésie splanchnique avec seulement 40 c. c. d'une solution novocaïnée à 1/400 ; le cæcum et l'appendice adhèrent au foie ; appendicectomie. Foie augmenté de volume, d'une mollesse frappante, petits abcès en grand nombre à la surface, vésicule biliaire épaissie, couverte de fibrine, de nombreux petits calculs ; cholédocoque et hépatique, très dilatés et épaissis, contiennent de petits calculs et un gros calcul enclavé à la papille. Après extraction de ceux-ci, du pus au lieu de bile sort de l'hépatique. Cholécystectomie, cholédocho-duodénostomie, drainage.

Suites opératoires : dans les quatre jours qui suivent l'opération, vomissements répétés et fièvre. Après injection intraveineuse de décholine, convalescence lente. Guérison complète, augmentation de poids considérable.

Examinée le 5 août 1938, l'opérée, âgée de quatre-vingt-cinq ans, a parfaitement guéri, elle n'a jamais eu de coliques, ni de fièvre ou d'ictère ; elle peut manger de tout (quelquefois des attaques d'asthme). Examen radiologique : le cholédoque et l'hépatique se remplissent seulement après un repos en décubitus latéral droit prolongé.

Femme de soixante-dix ans ; coliques hépatiques par calculs biliaires depuis treize ans, crise avec ictère, il y a un an. Depuis trois mois, obstruction complète du cholédoque avec fièvre élevée et frissons. Vient à l'opération en état presque comateux. Femme très grasse. Pouls à 130, température : 39°, presque anurique. Abdomen extrêmement douloureux à la pression. Opération le 25 mars 1928 : par suite de la somnolence totale et de l'agitation de la malade, l'opération doit être commencée au protoxyde d'azote. Anesthésie locale de la paroi abdominale, ensuite anesthésie splanchnique, puis l'anesthésie générale est supprimée. Dans l'espace sous-phrénique droit et dans le bas-ventre, beaucoup de bile suppurée, sans qu'on puisse trouver une perforation. Foie augmenté de volume, d'une mollesse frappante, à la surface de nombreux petits abcès. Vésicule biliaire vide, se continuant directement dans le cholédoque qui est dilaté de la largeur de trois doigts, l'hépatique est également dilaté ; ils contiennent 20 calculs à facettes et 1 calcul obstruant du volume d'un œuf de pigeon. Après évacuation des calculs de l'hépatique, il en sort du pus au lieu de la bile. Cholécystectomie et cholédocho-duodénostomie. Drainage. La fièvre élevée et la somnolence persistent les jours suivants. Injection intraveineuse de décholine. Guérison lente. Examen le 10 juin 1938 : la femme, qui a, à présent, quatre-vingts ans, est parfaitement guérie ; jamais de coliques ni de fièvre, ni d'ictère ; l'examen radiologique, fait en 1934, montre l'anastomose largement ouverte, le cholédoque et les ramifications de l'hépatique se remplissent dans le décubitus latéral.

Dans la dernière année, des troubles exagérés du côté de la grosse hernie ventrale.

Les résultats surprenants, spécialement chez les sujets âgés avec occlusion cholédocienne s'expliquent, à mon avis, par la *suppression de l'anesthésie profonde à l'éther* et par *l'utilisation de la cholédocho-duodénostomie*. Dans ces cas, le foie est déjà gravement lésé par la stase et l'infection, on trouve de la bile suppurée et des abcès du foie ou de la bile blanche. Chaque lésion hépatique additionnelle qui, selon les recherches de Crile, suit chaque narcose à l'éther, doit amener dans ces cas *la mort par insuffisance du foie*. L'influence nocive de l'éther sur le cœur et les poumons chez des gens ëgés est connue. Par la cholédocho-duodénostomie, toute la bile passe aussitôt dans l'intestin, ce qui, d'après Grekow, est de grande importance pour éviter les décès par hémorragie cholémique (une explication pour cette assertion se trouve dans les recherches de Graves et Schmitt, qui ont pu constater, au cas d'absence de bile dans le tube digestif, une absorption diminuée de la vitamine D, qui, mise en réserve dans le foie, abaisse le temps de coagulation du sang). Au congrès de Vichy, en 1937, j'ai insisté dans ma communication sur la grande importance de l'anesthésie locale et de la cholédocho-duodénostomie pour l'amélioration des résultats opératoires.

Quant à la *technique* de la cholédocho-duodénostomie, l'anastomose doit, avant tout, être suffisamment *large*, afin que la bile puisse s'écouler librement. Pour cela, il faut faire une *incision longitudinale* du cholédoque. Avec l'incision transversale, qui a été utilisée par Sasse, Heyrovsky, la lumière ne peut pas dépasser 5 millimètres, les échecs sont alors compréhensibles.

Heyrovsky avait 4 insuccès parmi 22 cas, pour cette raison il a abandonné la cholédocho-duodénostomie. L'anastomose entre le cystique et le duodénum, préconisée par Bernhard et Friedrich au lieu de la cholédocho-duodénostomie et qui est vraiment une anastomose termino-latérale, reste également toujours étroite, de sorte que les résultats durables seront douteux. L'incision longitudinale du cholédoque passe derrière le duodénum. Il importe de placer l'incision duodénale au bord supérieur du duodénum et de prendre le moins possible de tissu duodénal pour éviter une sténose. Pour la suture à deux plans, je me sers, dans ces derniers temps, de points séparés à la soie, parce que, avec les sutures au catgut, l'anastomose peut devenir déhiscente, ce qui provoque non seulement une fistule biliaire d'assez longue durée, mais encore une occlusion complète de l'anastomose. La formation de calculs autour des points séparés à la soie ne s'est pas produite jusqu'à présent. De plus, il faut éviter que le duodénum soit coudé ou sténosé, parce qu'une stase dans le duodénum rend difficile l'évacuation de la bile, ce qui favorise l'infection ascendante. Pour cette raison, l'application isopéristaltique du duodénum d'après Alessandri est mieux, théoriquement, que l'application anisopéristaltique, mais dans la pratique elle mène souvent à des échecs par

la forte coudure du duodénum, ce que Mirizzi a observé dans un cas. Le tamponnement du champ opératoire est nuisible à cause de la formation d'adhérences exagérées. Dans la majorité des cas il suffit de poser un simple drain de caoutchouc de volume moyen, au côté latéral de l'anastomose et de le couvrir d'épiploon ; dans une suture difficile, on peut mettre, exceptionnellement, une mèche de gaze qui ne doit pas toucher le duodénum, à côté du tube de drainage, éventuellement placer un second drain en dedans. Pour éviter une péritonite biliaire en cas de déhiscence de la suture, je fais coucher tous les malades en position élevée du bassin, pendant au moins quarante-huit heures, la bile excrétée est évacuée au dehors par le tube de drainage. Dans les cas d'occlusion prolongée et d'angiocholite suppurée, on doit administrer des cholagogues après l'opération, et à ce point de vue les meilleurs résultats m'ont été fournis par les injections intraveineuses de décholine après Neubauer (10 c. c. d'une solution de 20 p. 100 de sodium déhydrocholé, pendant deux à trois jours). Le traitement post-opératoire doit aussi favoriser une riche sécrétion biliaire par l'administration de certains thés cholagogues et des cures régulières à Karlsbad ou des stations thermales équivalentes, etc.

La connaissance des *résultats éloignés* est de la plus grande importance pour décider la question, si la cholédocho-duodénostomie est indiquée dans le traitement de l'occlusion par calcul cholédocien et de l'angiocholite suppurée.

De 52 cas, dont l'opération date de plus de trois ans, 4 cas sont morts à la suite de l'opération, 3 cas ont succombé pendant trois ans à des maladies intercurrentes, après avoir vécu en bonne santé jusqu'à leur décès, un malade de soixante-douze ans mourut de pneumonie grippale après deux ans, un malade de soixante et un ans, où l'examen histologique de la vésicule biliaire enlevée avait montré un adénocarcinome et qui avait d'abord fait une bonne convalescence, fut emporté par des métastases hépatiques après un an ; une femme de cinquante-sept ans succomba à un cancer du pancréas qui s'était manifesté après deux ans et demi.

Quarante-trois cas se portent parfaitement bien depuis trois à seize ans, ont engraissé jusqu'à 30 kilogrammes, n'ont jamais présenté d'ictère, de fièvre ou de coliques.

Trente-huit sujets sont en vie, dont quatre ont atteint l'âge de quatre-vingts à quatre-vingt-cinq ans. Cinq opérés, qui se portaient très bien après l'opération, ont succombé aux âges de cinquante-neuf, soixante-huit, soixante-quatorze, soixante-quinze et quatre-vingt-quatre ans, à une apoplexie, pneumonie ou à la vieillesse.

Trois opérés accusent des troubles de temps à autre, deux ont des troubles périodiques par ulcère, qui disparaissent pour un assez long temps après une cure médicale. Une femme a des troubles de colite grave qui avait existé déjà avant l'opération.

TABLEAU IV. — RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DE LA CHOLEDOCHO-DUODÉNOSTOMIE.

RÉSULTAT	DURÉE DE L'OBSERVATION			
	3 à 5 ans	6 à 10 ans	11 à 17 ans	3 à 17 ans
Parfaitement guéri .	13	22	24	59 = 92,1 p. 100
Amélioré	1	2	1	4 = 6,2 p. 100
Pas guéri	1	»	»	1 = 1,5 p. 100

Les résultats éloignés de toutes les cholédocho-duodénostomies, pratiquées jusqu'en 1935, sont satisfaisants parce que 59 opérés (92,1 p. 100) sont parfaitement guéris depuis trois à dix-sept ans. Dans 22 cas, la durée de l'observation s'étend entre six et dix années, et pour 24 cas entre onze et dix-sept années ; c'est donc en réalité une guérison permanente.

Dans 1 cas seulement de cholédocho-duodénostomie, faite à cause de troubles persistants après cholécystectomie, la malade a des douleurs mal définies, mais, dans ce cas, l'anastomose est oblitérée.

Jusqu'à présent, je n'ai aucun cas qui soit mort d'angiocholite ascendante, pendant un temps d'observation de seize ans. Flörcken, d'après une communication personnelle, n'a pas non plus observé un seul insuccès parmi ses 200 cholédocho-duodénostomies.

Avec le drainage de l'hépatique et la suture du cholédoque, quand la papille est perméable, les résultats sont mauvais, puisque à la clinique Poppert, selon Bernhard, seulement 30 p. 100 sont restés sans récidive, et Flörcken n'a eu que 51 p. 100 de guérisons. Mon expérience est réduite à 13 cas de drainage de l'hépatique ou suture du cholédoque : 5 cas ont guéri, 1 cas est amélioré, 7 cas non guéris, dont 3 succombèrent à une fistule biliaire persistante.

Les observations relatées sont trop peu nombreuses pour en déduire des conclusions de valeur générale, mais elles prouvent que dans les graves cas d'occlusion par calcul cholédocien et angiocholite suppurée, non seulement la mortalité opératoire est abaissée considérablement par la cholédocho-duodénostomie, mais encore que les résultats éloignés sont améliorés et que l'infection ascendante des voies biliaires, sur laquelle Mallet-Guy a insisté contre cette opération, n'a pu être constatée dans aucun cas pendant un temps d'observation de seize ans. Je crois donc être en droit de continuer à réaliser la cholédocho-duodénostomie au lieu du drainage de l'hépatique, dans les cas de calculs multiples du cholédoque, d'angiocholite concomitante, et dans la sténose par pancréatite chronique.

BIBLIOGRAPHIE

BENGOLEA. — *Mém. de l'Acad. de Chir.*, **63**, 1937, p. 333.
BERNHARD. — *Arch. klin. Chir.*, **177**, 1933, p. 227 ; **180**, 1934, p. 543. — *Beiträge klin. Chir.*, **150**, 1930, p. 82. — *Chirurg*, 1934, p. 444.
CIMINATA. — *Congrès international de l'insuffisance hépatique*, Vichy, **3**, 1937, p. 554.
DAVID. — *Rozl. Chir. a Gyn.*, **9**, 1930, p. 288. — *Refer. Zentralorg. f. d. ges. Chirurgie*, **51**, 1930, p. 635.
DEMEL. — *Klinische Wochenschrift*, n° 15, 1936. — *Wiener med. Wochenschr.*, n° 34, 1937.
EPPINGER. — *Die Leberkrankheiten*, Wien, 1937, J. Springer.
FINSTERER. — *Archiv f. klin. Chir.*, **156**, 1929, p. 417 ; **173**, 1932, p. 685. — *Wiener klin. Wochenschr.*, n° 27, 1932 · n° 29, 1935. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Marseille*, **9**, n° 10, 1935. — *Congrès international de l'Insuffisance hépatique*, Vichy, **2**, 1937, p. 547.
FLÖRCKEN. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, **194**, 1926, p. 181. — *Zentralbl. f. Chir.*, 1928, p. 159. — *Chirurg*, 1934, p. 633.
FRIEDRICH. — *Arch. f. klin. Chir.*, **79**, 1934, p. 262.
GOETZE. — *Zentralbl. f. Chir.*, 1930, p. 2256. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, **229**, 1930, p. 173.
GZEKOW. — *Russkaja Klinik.*, **7**, 1927, p. 606. — *Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir.*, **41**, 1928, p. 661.
HABERER. — *Zentralbl. f. Chirurgie*, 1934, p. 2616.
HEYROVSKY. — *Wiener med. Wochenschrift*, n° 20, 1929.
HOLLENBACH. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, **215**, 1929, p. 378.
HOSEMANN. — *Arch. f. klin. Chir.*, **126**, 1923, p. 317. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, **192**, 1925, p. 167.
HUTTER. — *Archiv f. klin. Chir.*, **146**, 1927, p. 332.
JURASZ. — *Zentralbl. f. Chir.*, 1923, p. 1000. — *Karlsbader Aerztevorträge*, **10**, 1928, p. 279.
KASPAR. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, **219**, 1929, p. 91.
KRAMPF. — *Zentralbl. f. Chir.*, 1933, p. 109.
LEDERI. — *Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, 1937, p. 1265.
LORENZ. — *Wiener klin. Wochenschr.*, 1923, p. 291.
MALLET-GUY. — *Revue de Chirurgie*, **71**, 1933, p. 175. — *Mémoire de l'Académie de Chirurgie*, 1938, p. 68.
MIRIZZI. — *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, **63**, 1937, p. 907.
MOSZKOWICZ. — *Mediz. Klinik*, 1924, p. 1709. — *Wiener klin. Wochenschr.*, 1924, p. 1295.
NEUBAUER. — *Klinische Wochenschrift*, 1923, p. 1065. — *Biochemische Zeitschrift*, **130**, n° 4.
PENDL. — *Wiener med. Wochenschr.*, 1920, p. 524. — *Zentralbl. f. Chir.*, 1924, p. 2616.
PETKOFF (v. HABERER). — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, **238**, 1933, p. 497.
SASSE. — *Arch. f. klin. Chir.*, **100**, 1913, p. 313.
SCHLINGSMANN. — *Arch. f. klin. Chir.*, **126**, 1923, p. 313.
SOUPAULT. — *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 1938, p. 584.
WILDEGANS. — *Chirurg*, 1930, p. 991.

M. P. Brocq : La très intéressante communication de M. Finsterer nous fait connaître une tendance toute nouvelle dans la chirurgie de l'obstruction cholédocienne. Les conceptions de M. Finsterer doivent retenir toute notre attention. Elles sont actuellement assez loin de la conduite que suivent d'une manière générale les chirurgiens français ; aussi faut-il étudier de près le travail de M. Finsterer avant d'adapter tout ou partie de ses conclusions à notre manière d'agir.

M. **Finsterer**: J'ai fait cette communication parce que j'étais sous l'impression du rapport de M. Brocq.

J'ai en effet la conviction que j'ai raison de faire une cholédocho-duodénostomie parce que j'ai ainsi un abaissement remarquable de la mortalité et des résultats extrêmement favorables et durables. Dans les obstructions du cholédoque par calculs, je pratique la suture du cholédoque au lieu du drainage s'il n'y a pas d'infection ; j'évite le drainage parce que j'ai l'impression que les malades âgés de plus de soixante ans, atteints d'obstruction depuis deux ou trois mois, ne supporteraient pas la perte de bile qui se produit, et que les suites post-opératoires sont tout à fait différentes... C'est la raison pour laquelle je ne fais pas de drainage.

L'opération que je pratique n'est pas difficile, parce qu'elle est faite sur un cholédoque élargi et épaissi, et on peut faire l'anastomose comme dans une gastro-entérostomie.

D'autre part, je crois qu'il n'est pas bon d'utiliser du catgut, mais plutôt des points séparés à la soie ; de cette façon, je n'ai jamais eu de fistule. Mais je répète que j'évite le drainage systématique du cholédoque, et surtout à l'aide du tube de Kehr qui peut amener une rupture et qui peut provoquer une cicatrice sténosante favorisant l'infection ascendante qui elle-même peut entraîner un mauvais résultat éloigné.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Fibrome de l'intestin grêle,

par M. **Picot**.

Dans la séance du 12 octobre dernier, je vous ai présenté une volumineuse tumeur de l'intestin grêle que j'avais opérée la veille. Un examen extemporané de la pièce opératoire avait précisé qu'il s'agissait d'un fibrome. Je vous apporte aujourd'hui l'examen histologique détaillé qui montre qu'il s'agit bien d'un fibrome de l'intestin grêle.

Comme vous pouvez le voir sur la coupe que je vous présente, les fibres musculaires longitudinales et circulaires de l'intestin ont disparu au niveau de la tumeur qui paraît s'être développée aux dépens de la *muscularis mucosæ*.

Voici du reste la note que m'a remise mon chef de laboratoire, le Dr Lévy-Coblentz :

« L'intestin est accolé à la tumeur qui arrive au contact de la *muscularis mucosæ*.

La tumeur est constituée par des fibroblastes de type adulte relativement peu nombreux par rapport au volume du tissu collagène. Les nombreux capillaires sanguins ont une paroi bien individualisée. On n'observe pas de circulation lacunaire.

Il n'y a pas de mitoses, pas d'atypie.

Il s'agit donc d'un fibrome sans caractère cytologique de malignité. Cependant la croissance est nettement infiltrante. Il n'y a pas de capsule. »

L'aspect rappelle celui des fibromes de la cuisse ou de la paroi abdominale qui — cytologiquement bénins — sont susceptibles de récidiver localement en raison de la difficulté de leur ablation totale.

Je vous rappelle que l'ablation de la tumeur a nécessité une résection intestinale étendue. La malade, qui a guéri de la façon la plus simple, est donc à l'abri d'une récidive possible.

PRÉSENTATION D'APPAREIL

Attelles à bascule pour le membre inférieur, du Dr A. de Williencourt,

par M. **Boppe**.

Ces attelles à bascule que je vous présente au nom de mon ami le Dr A. de Williencourt, chirurgien à Ambert, utilisées pour le traitement des fractures de cuisse par extension continue s'opposent d'une part aux appareils dits à suspension et d'autre part aux attelles fixes solidaires du lit.

A l'encontre des appareils de suspension (Hodgen, Smith, Miss Gassette, Rouvillois, Clavelin, etc.), cette attelle à bascule ne possède ni les poulies multiples, ni les cordes, poids ou sacs de sable, d'un réglage toujours délicat et qui nécessitent une surveillance journalière.

A l'encontre des appareils fixes (berceaux cruro-jambiers type Destot, Braune, Böhlers), cette attelle, grâce à sa bascule automatique, garde un contact parfait avec le membre fracturé quand le blessé se soulève, en particulier pour la toilette ou la garde-robe.

L'originalité de l'attelle réside dans son support qui permet sa bascule équilibrée. Ce support présente deux montants assemblés en chevron et qui soutiennent l'attelle par l'intermédiaire de deux articulations en charnière munies de manchons cylindriques qui peuvent coulisser sur les tiges parallèles de l'attelle, puis être fixés en un point quelconque grâce aux deux vis dont ils sont munis.

Ces manchons permettent aisément le réglage en éloignant ou rapprochant plus ou moins le support selon le poids du malade et les poids d'extension. Lorsque le réglage est effectué, l'équilibre est tel que le

VACCINS BACTÉRIENS I. O. D.

Stérilisés et rendus atoxiques par l'iode — Procédé RANQUE & SENEZ

Vaccin Anti-Staphylococcique I. O. D.

Traitement des Furoncles, Anthrax
et affections dues au Staphylocoque

Vaccin Anti-Streptococcique I. O. D.

Traitement de l'Érysipèle,
des infections dues au Streptocoque
Prévention de l'infection puerpérale

— Vaccins Polyvalents I. O. D. —

Traitement des Suppurations

Polyvalent I (formule type Delbet)
Polyvalent II (avec anaérobies)
Polyvalent III (broncho-pulmonaire)
Polyvalent IV (génito-urinaire)

VACCINS PANSEMENTS

Corps microbiens et Lysats

Polyv. I. — Staphylo. Strepto. Pyocia. Corps microbiens et Lysats.

Polyv. II. — Staphylo. Strepto. Colibac. Entéro. Anaéro.

Polyv. III. — Pneumo. Strepto. Staphylo. Entéro. Catarrhalis.

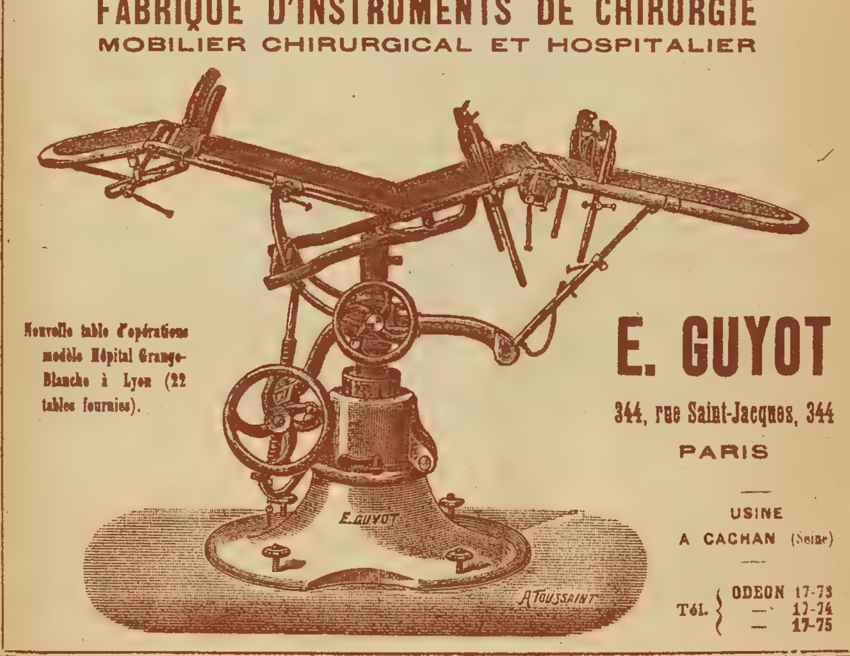
PYOPHYLAXINE
POLYVALENTE

Pour Littérature et Échantillons :
Laboratoire Médical de Biologie
16, rue Dragon
MARSEILLE
R. C. : 16.596.99 Marseille.

DÉPOTS POUR LA FRANCE :

LABORATOIRE MÉDICAL DE BIOLOGIE { 14, Rue des Fossés, RENNES
14, Rue Barême, LYON
36, Rue Agathoise, TOULOUSE

Établ[ts] DEFFINS, 40, Faubourg-Poissonnière, PARIS X[e]



malade ne peut se déplacer sans que l'attelle ne l'accompagne dans tous ses mouvements. Il existe deux types d'attelles. Dans l'une, la contre-extension est réalisée par l'action du côté sain, comme dans les attelles

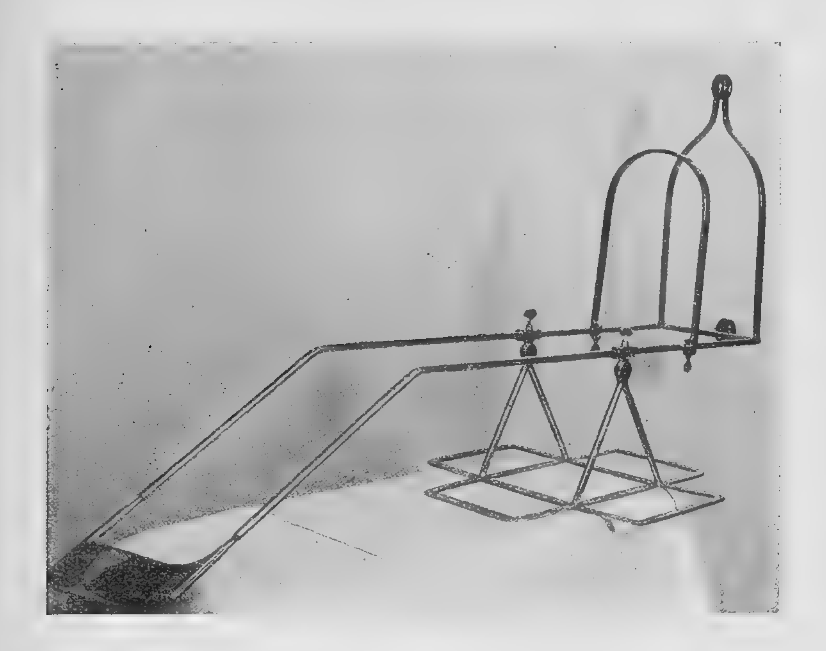


Fig. 1.



Fig. 2.

de Patel, Clavelin (fig. 1) ; dans l'autre, la contre-extension est réalisée par le poids du malade et la surélévation des pieds du lit, comme dans l'attelle de Braune (fig. 2).

ÉLECTION DE TROIS ASSOCIÉS NATIONAUX

Premier tour :

Nombre de votants : 75. — Majorité absolue : 38.

MM.	Santy (Lyon)	45 voix.	Elu.
	Ducastaing (Tarbes)	40 —	—
	Pervès (Marine)	24 —	
	Pétrignani (La Rochelle)	19 —	
	Bergouignan (Evreux)	15 —	
	Pellé (Rennes)	15 —	
	Polony (Belfort)	11 —	
	Panis (Commercy)	11 —	
	Ducuing (Toulouse)	10 —	
	Lemonnier (Roanne)	8 —	
	Sarroste (Armée)	7 —	
	Fiévez (Malo-les-Bains)	6 —	
	P. Goinard (Alger)	4 —	
	Richer (Lyon)	3 —	
	Chureau (Châtillon-sur-Seine)	2 —	
	Errard (Vendôme)	2 —	
	Mirallié (Nantes)	2 —	
	Meyer-May (Hanoï)	1 —	

Deuxième tour :

Nombre de votants : 73. — Majorité absolue : 37.

MM.	Pervès (Marine)	26 voix.
	Pétrignani (La Rochelle)	17 —
	Bergouignan (Evreux)	15 —
	Fiévez (Malo-les-Bains)	4 —
	Pellé (Rennes)	3 —
	Ducuing (Toulouse)	2 —
	Errard (Vendôme)	1 —
	Lemonnier (Roanne)	1 —
	Mirallié (Nantes)	1 —
	Panis (Commercy)	1 —
	Polony (Belfort)	1 —
	Bulletin nul	1

Troisième tour :

Nombre de votants : 67. — Majorité absolue : 34.

MM.	Pervès (Marine)	50 voix.	Elu.
	Bergouignan (Evreux)	7 —	
	Pétrignani (La Rochelle)	6 —	
	Fiévez (Malo-les-Bains)	1 —	
	Errard (Vendôme)	1 —	
	Lemonnier (Roanne)	1 —	
	Panis (Commercy)	1 —	

En conséquence, MM. Santy (Lyon), Ducastaing (Tarbes), Pervès (Marine) ayant obtenu la majorité absolue des suffrages sont élus associés nationaux de l'Académie de Chirurgie.

Le Secrétaire annuel : LOUIS HOUDARD.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 30 Novembre 1938.

Présidence de M. MAURICE CHEVASSU, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. MADIER, MÉTIVET, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. MOULONGUET, sollicitant un congé de quinze jours.

4° Des lettres de MM. DUCASTAING, PERVÈS, SANTY, remerciant l'Académie de les avoir nommés associés nationaux.

5° Un travail de M. TANASESCO (Iassy), associé étranger, intitulé : *Fibromyome suppuré de l'intestin grêle.*

6° Un travail de M. P.-L. MIRIZZI (Cordoba), associé étranger, intitulé : *Le rôle du canal hépatique dans la physiologie de la voie biliaire excrétive.*

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

Le secrétaire général fait hommage à l'Académie, au nom de son auteur, le médecin général Bôtreau-Roussel, d'un volume intitulé : *Clinique chirurgicale des pays chauds.* Cet ouvrage qui représente une

expérience considérable de la chirurgie des pays chauds, mérite de prendre une place particulière dans la bibliothèque de l'Académie, qui voudra certainement adresser ses plus chaleureux remerciements à M. Botreau-Roussel.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Gangrène progressive cutanée et thoracique, suite d'intervention pour abcès gangréneux du poumon,

par M. **Baumgartner.**

Au cours de la discussion qui a suivi le rapport de M. Wilmoth (*Acad. de Chir.*, 9 novembre 1938), M. Robert Monod a appelé l'attention sur certaines variétés de gangrènes, consécutives à des opérations pour abcès du poumon, envahissant non seulement la peau, mais aussi les autres éléments de la paroi, muscles et aponévroses. Je crois donc intéressant de vous rapporter le cas suivant, que j'ai observé avec le professeur Bezançon et le Dr Serge Simon.

Observation. — M. V..., cinquante-cinq ans, est atteint depuis le milieu de décembre 1925, d'une *infection du poumon gauche*, probablement secondaire à une pyorrhée dentaire chronique, ayant débuté par une vomique fétide et se traduisant radiologiquement par une obscurité diffuse dans tout le lobe inférieur. L'examen des crachats révélait une flore microbienne abondante, pneumocoques, pneumobacilles, streptocoques, spirilles. Pas de bacilles de Koch. Après un traitement médical ayant amené une sédation des phénomènes généraux, une nouvelle poussée aiguë se produisit au milieu de janvier 1936, et il fut institué une série d'injections intraveineuses d'alcool. Nouvelle période d'amélioration, puis reprise d'une poussée aiguë au milieu de février.

A cette époque, la température oscillait aux environs de 39° ; l'expectoration fétide atteignait 300 centicubes dans les vingt-quatre heures ; la leucocytose sanguine montait à 18.000. Etat général précaire. Les radios montraient que les lésions diffuses du début se condensaient en un bloc opaque antéro-latéral, au milieu duquel on distinguait une petite *poche hydro-aérique*. A son niveau, la paroi thoracique était œdématiée et douloureuse.

Opération le 19 février, à l'anesthésie locale. Brèche thoracique, avec résection costale, au droit de la ligne axillaire antérieure, un peu au-dessous du niveau du mamelon. La plèvre apparaît blanchâtre, épaissie, symphisée. Sur le guide d'une aiguille ayant ramené du pus de la profondeur, le poumon est largement incisé, et on ouvre à 6 centimètres de profondeur un gros abcès fétide. Résection de la portion pleuro-pulmonaire qui recouvre l'abcès. Pansement à plat.

L'examen du pus, recueilli dans le poumon, décèle une association de *streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, spirilles* et *bacilles fusiformes de Vincent*.

L'intervention est suivie d'une amélioration très nette de tous les symptômes : chute de la température, diminution des crachats jusqu'à 30 centicubes, relèvement de l'état général.

Une nouvelle poussée aiguë se produit à la fin de mars. En arrière de la zone opératoire, qui est déjà en partie comblée, les signes radiologiques et stéthoscopiques révèlent un *épanchement pleural* limité à la base et la ponction en ramène un liquide citrin et stérile. Mais, le 2 avril, le malade accuse une brusque douleur, et fait une vomique purulente abondante. Une nouvelle ponction pleurale au-dessous de la pointe de l'omoplate évacue 700 grammes de liquide puriforme fétide.

Opération, le 3 avril, à l'anesthésie locale. Résection de la partie postérieure de la 9e côte et ouverture de la plèvre qui contient dans une cavité cloisonnée une certaine quantité de pus. La poche est limitée en bas par le diaphragme, en haut en avant et en dedans par le poumon. A ce niveau, le poumon induré présente un petit orifice par lequel s'échappent des gouttelettes de pus tombant dans la poche pleurale. L'incision du poumon sur cet orifice permet d'ouvrir un gros abcès pulmonaire plein de débris sphacélés. Résection d'une partie du tissu pulmonaire pour que l'abcès soit largement béant dans la cavité pleurale cloisonnée. Drainage de cette cavité avec un drain siphon à collerette, autour duquel sont suturées les parties molles. Ce nouvel abcès pulmonaire était donc situé en arrière du premier, et sans communiquer avec lui.

Les suites opératoires sont marquées d'une amélioration considérable. L'expectoration purulente est réduite à quelques crachats. L aspiration des liquides septiques par le drain se fait normalement. La température est voisine de la normale. La cavité du premier abcès est en voie de guérison.

Le 16 avril, les bords de la peau, qui entoure le drain du deuxième abcès, apparaissent œdématiés et rouges. Dans les jours qui suivent, la tuméfaction, douloureuse, augmente. Ablation du drain et pulvérisations d'eau oxygénée ; traitement général au rubiazol. Mais les lésions progressent : *une zone circulaire de nécrose se dessine sur les bords de l'orifice cutané*, qui s'accroît journellement, malgré les attouchements de bleu de méthylène, puis de nitrate d'argent. Le 30 avril, l'ulcération atteint les dimensions d'une paume de main, mettant à nu les muscles de la paroi thoracique d'aspect gris rosé et le tissu cellulaire interstitiel sphacélé. Les bords de l'ulcération cutanée dessinent un *étroit liséré violet* où l'épiderme se détache du derme. Tout autour, la peau est œdématiée et rosée.

Après avoir pris l'avis de notre collègue Robert Monod, il est décidé de pratiquer l'*excision de la zone malade.*

Opération le 1er mai à l'anesthésie générale, et au bistouri électrique. Très large résection circulaire en peau saine de toute la zone cutanée malade, y compris la périphérie tuméfiée. Longue incision de décharge inférieure permettant de soulever deux grands lambeaux cutanés, et d'exciser toutes les parties molles sous-jacentes, muscles, aponévrose et tissu cellulaire, mortifiées, jusqu'au gril costal. Résection de fragments de côtes dénudées et en voie de séquestration. Pansement à plat

Pendant huit jours, l'aspect de la plaie reste normal ; en plusieurs endroits, des bourgeons charnus apparaissent ; les tissus ont un aspect vivace. L'état général du malade s'améliore. Mais, le 10 mai, de part en part du rebord cutané, *réapparaît le liséré violet*, au delà duquel la peau se tuméfie et redevient rouge. Les lésions s'étendent et progressent rapidement ; l'état général périclite à nouveau. Entre temps, l'examen chimique du sang n'avait montré aucune modification anormale du taux des chlorures, du sucre et de l'urée. La réaction de Bordet et de Hecht était négative. Des prélèvements de sérosité purulente au niveau et la plaie montraient encore la présence abondante de streptocoques, staphylocoques

et bacilles fusiformes. Sur les conseils du professeur Lemierre, puis du professeur Cunéo, qui avaient été appelés à voir le malade, des transfusions sanguines furent pratiquées, et de grands pansements au permanganate de potasse mis sur la plaie. Mais la nécrose cutanée s'étendait toujours, surtout dans la demi-circonférence supérieure de la plaie ; les parties molles sous-jacentes apparaissaient sphacélées à la périphérie de la vaste brèche qui, le 28 mai, mesurait 30 centimètres sur 25.

Il fut décidé de pratiquer *une nouvelle excision au bistouri électrique.*

Opération le 28 mai sous anesthésie générale. Résection très étendue de la peau, du tissu cellulaire et des muscles en lieu sain, surtout dans la



demi-circonférence supérieure. Au cours de l'intervention, l'examen de l'intra-thoracique montrait le lobe inférieur du poumon recouvert de fausses membranes grisâtres, et flottant librement dans la cavité pleurale ; aucun processus d'accollement à la paroi thoracique ne s'étant produit depuis l'ouverture du deuxième foyer gangréneux. Bien plus, les adhérences, qui limitaient la poche pleurale lors de l'intervention, avaient disparu.

Après l'opération, la plaie opératoire resta atone, puis le sphacèle s'étendit à nouveau. Le malade toujours apyrétique, mais ayant un pouls rapide et petit, s'affaiblit progressivement et *succomba* le 17 juin.

Depuis le rapport de M. Wilmoth, une observation de « Phagédénisme cutané post-opératoire » a été publiée par MM. Costantini et Liaras (*Algérie Médicale*, octobre 1938). Avec celle que je vous apporte, le nombre des cas publiés s'élève donc à 25. Chez mon malade, en effet, malgré l'extension du processus gangréneux à toute la paroi thoracique,

les lésions cutanées sont tellement caractéristiques que ce cas peut figurer à côté de ceux décrits sous le nom de « gangrène cutanée progressive post-opératoire », dans lesquels seule la peau est atteinte.

Le terme de « phagédénisme cutané » qu'emploie M. Costantini, traduit peut-être plus exactement que celui de gangrène l'aspect tout spécial de cette complication redoutable. Il y a en effet une *destruction* progressive de la peau, un envahissement ulcéreux, et non pas une gangrène en masse avec élimination d'escarre. On voyait chez mon malade la nécrose *ronger* chaque jour une nouvelle portion de peau et la brèche s'étendre excentriquement. A chaque reprise de la maladie, après chaque excision, toujours largement pratiquée en tissu d'apparence sain, réapparaissaient la zone œdématiée et rougeâtre, et l'étroit liséré violacé, à épiderme décollé, laissant après lui une zone concentrique de quelques millimètres de tissu grisâtre.

Dans notre observation, à ce phagédénisme cutané s'est ajouté le sphacèle des muscles et du tissu cellulaire interstitiel jusqu'aux côtes, elles-mêmes séquestrées, le tout compliquant un abcès gangréneux du poumon. L'aspect lui-même du poumon, tel qu'il apparut au cours de la dernière opération, montrait une extension lente de la gangrène à son niveau, véritable « pneumonie disséquante », sans aucune tendance à la limitation des lésions, sans l'apparence d'aucun processus réparateur d'accollement du poumon à la paroi.

Nous avons déjà plusieurs fois observé des abcès du poumon, sans complication de gangrène pariétale, dont le processus d'extension nécrotique lente et fatale résistait à toute thérapeutique chirurgicale. Dans l'observation présente, ce processus « disséquant », où se produit une véritable fonte du tissu cellulo-interstitiel, en même temps que s'étend le sphacèle, a envahi toute la paroi thoracique et la peau.

La très large excision des tissus nécrosés au bistouri électrique, préconisée avec raison par plusieurs chirurgiens, n'a pu, dans notre cas, enrayer le processus fatal. Aussi bien, le foyer pulmonaire persistait et s'étendait, réinfectant à mesure la vaste plaie pariétale et rendant précaire toute tentative de traitement des lésions pariétales.

Quant au rôle joué par l'association microbienne streptocoque-staphylocoque, invoqué par plusieurs auteurs, mais dont M. Wilmoth a montré l'inconstance, il pourrait être appuyé par notre observation. Mais, aussi, la présence constante dans les sécrétions putrides de notre malade du pneumo-bacille, du bacille fusiforme de Vincent, qui témoigne de la gravité de certaines infections pulmonaires, a peut-être joué, dans la production de la gangrène cutanée progressive, une action prépondérante

Etranglement interne par passage d'anses grêles entre l'anse afférente et la colonne après gastro-entérostomie postérieure,

par M. **Charles Viannay** (de Saint-Etienne), associé national.

L'observation d'étranglement interne après gastro-entérostomie, présentée à l'Académie de Chirurgie, dans la séance du 2 novembre 1938, par MM. Moiroud, Salmon et Bouillon, m'engage à rappeler ici, en la résumant, l'observation suivante analogue à la leur, que j'ai publiée en 1927 (1).

Il s'agissait d'un homme de trente-quatre ans à qui j'avais fait une gastro-entérostomie postérieure trans-mésocolique pour sténose du pylore sous anesthésie loco-régionale : infiltration de la paroi et des splanchniques par voie para-vertébrale.

L'estomac, distendu, portait au niveau du pylore une masse indurée grosse comme une noix dans sa coque verte. La séreuse de la région pylorique était œdémateuse et présentait des signes de réaction inflammatoire récente : gros ganglions mous le long des deux courbures, une bride antérieure de périgastrite récente, encore fibrineuse, en voie d'organisation et plusieurs brides plus anciennes dans l'arrière-cavité des épiploons. Il s'agissait manifestement d'un ulcus.

Je fis une gastro-entérostomie postérieure trans-mésocolique à la suture (soie) en prenant suivant mon habitude une anse courte et en ayant soin de suturer exactement le cône gastrique aux bords de la brèche du mésocôlon.

Après des suites tout à fait normales et apyrétiques, cet opéré eut un premier vomissement le huitième jour. Le lendemain, les vomissements devinrent plus fréquents. Le malade régurgitait, non de la bile (il ne s'agissait donc pas de « circulus viciosus »), mais les boissons ingérées.

Je réintervins le onzième jour après la gastro-entérostomie.

L'estomac se dessinait sous la paroi épigastrique, animé de contractions péristaltiques énergiques ; le pouls était à 120 ; l'état général, qui jusqu'alors s'était bien tenu, commençait à fléchir.

Anesthésie générale au mélange de Schleich ; réouverture de l'incision épigastrique médiane. L'estomac, immense, encombrait le champ opératoire, à tel point que l'on dut le vider au moyen d'un tube de Faucher après avoir mis le malade en position déclive. Alors seulement je pus voir clair et explorer les viscères abdominaux.

Soulevant le côlon transverse avec son méso, j'aperçus deux anses grêles qui s'engageaient dans un orifice au ras du mésocôlon : l'une très petite, atélectasiée, l'autre d'un calibre un peu supérieur à la normale. Comme leur coloration n'était pas modifiée, j'eus d'abord l'impression qu'il pouvait s'agir de l'anse afférente et de l'anse efférente de mon anastomose, au point où elles traversaient le mésocôlon. Mais en y regardant de plus près, j'aperçus, au contact de la face inférieure du mésocôlon, l'appendice et le cæcum, ce dernier attiré en haut et basculé. Je me rendis compte alors que toute la masse de l'intestin grêle s'était engagée entre la pre-

(1) Viannay. Un cas d'occlusion intestinale de cause rare après gastro-entérostomie. *La Loire médicale*, 1927, p. 475.

mière anse jéjunale anastomosée et la face antérieure de la colonne et qu'elle avait passé tout entière dans la moitié gauche de l'abdomen, à gauche du mésentère. Le cæcum aurait passé lui-même à la suite du grêle, s'il n'avait été retenu par son adhérence au plan iliaque.

La boucle formée par l'anse afférente étant peu serrée, il n'y avait pas sur l'intestin incarcéré de sillon de constriction visible. Aussi n'eus-je pas de peine, en exerçant des tractions douces sur la dernière anse de l'iléon saisie près du cæcum, à remettre en place l'intestin grêle en le dévidant de proche en proche et en lui faisant suivre en sens inverse le chemin qu'il avait parcouru.

La réduction achevée, j'aperçus un duodénum énorme, surdistendu. Il me parut alors prudent d'aller vérifier l'état de mon anastomose gastro-jéjunale. Je libérai donc l'estomac d'avec le mésocolon et je pus voir et palper cette anastomose qui me parut correcte et en bonne place.

Je rétablis par quelques points de suture l'adhérence du mésocolon au cône gastrique. Puis je fermai par un seul point de suture la fente péritonéale comprise entre la colonne et l'anse afférente, afin d'éviter une nouvelle incarcération du grêle.

Enfin, j'établis une duodéno-jéjunostomie entre la 3e portion du duodénum distendu et l'anse jéjunale efférente.

Suture de la paroi sans drainage. Guérison sans incident.

Il s'agit là d'une complication exceptionnelle. C'est le seul cas que j'aie observé en trente ans et sur des centaines de gastro-entérostomies. Moiroud, Salmon et Bouillon n'en ont relevé qu'une cinquantaine de cas dans la littérature chirurgicale. Il y en a sans doute quelques autres qui ne sont point venus à leur connaissance ou qui n'ont point été publiés. Nos collègues marseillais considèrent même comme probable que, « faute d'autopsie systématique, beaucoup de cas passent inaperçus ». Cette opinion me paraît difficile à admettre parce qu'il s'agit là d'une complication dramatique attirant inévitablement l'attention et aussi parce que les occasions d'autopsie, après la gastro-entérostomie, sont rares en raison de la très faible mortalité actuelle de cette intervention.

Sur un point je suis d'accord avec Moiroud, Salmon et Bouillon : c'est que la cause de cette variété d'étranglement reste obscure. Aucune des hypothèses pathogéniques émises ne paraît satisfaisante. Il y a probablement des causes spéciales individuelles anatomiques ou physiologiques qui nous échappent. Peu de chirurgiens ferment la fente péritonéale qui se trouve entre le péritoine prévertébral et la branche afférente de l'anse anastomosée. Je ne fermais pas cette brèche avant 1927 et je ne l'ai pas fermée davantage par la suite. Alors, pourquoi cela va-t-il sans inconvénient pour des centaines de gastro-entérostomies ? Et pourquoi, dans quelques cas rares, l'intestin s'engage-t-il dans la fente ? Sous quelles influences ? A cette question nous ne pouvons pas actuellement donner de réponse satisfaisante.

L'essentiel est de connaître la possibilité de cette grave complication et de savoir la reconnaître pour la traiter en temps utile.

RAPPORT

Résection de la rotule pour fracture ouverte de cet os. Etude du résultat fonctionnel,

par M. J. **Mialaret.**

Rapport de M. Antoine Basset.

Le Dr J. Mialaret nous a adressé une observation de chirurgie d'urgence qu'il nous présente de la façon suivante :

La résection de la rotule en cas de plaie articulaire avec fracture comminutive a été fréquemment pratiquée pendant la guerre. Un certain nombre de cas ont été communiqués à la Société nationale de Chirurgie lors de la discussion de 1916-1917 sur le traitement des plaies articulaires du genou par projectile.

De ces patellectomies, pratiquées d'ordinaire « la main forcée », et dans des conditions très différentes suivant l'heure de l'intervention et l'importance des lésions des parties molles ou osseuses, les résultats éloignés sont assez mal connus. Il paraissent dans l'ensemble avoir été assez imparfaits.

Mocquot et R. Monod (*Société de Chirurgie*, 21 mars 1917), sur 4 cas, notent deux ankyloses : une guérison avec mouvements limités, une guérison avec mouvements étendus ; Stern, Mornard (*Société de Chirurgie*, 25 juillet 1917) sur 3 observations : 2 ankyloses presque totales et une guérison avec mobilité presque complète.

Mauclaire dans la même séance cite également deux mauvais résultats.

Grégoire (17 octobre 1917, p. 1929) montre avec neuf exemples à l'appui que même en cas de fracture totale ou comminutive de la rotule avec plaie de l'articulation, l'ablation de cet os n'est pas indispensable.

Les fractures ouvertes de la rotule du temps de paix sont rarement traitées par patellectomie. Les hasards de la chirurgie de garde du service du professeur Pierre Duval nous ont fourni l'occasion de pratiquer cette ablation dans des circonstances assez spéciales. D'autre part, nous avons pu suivre la malade et juger du résultat fonctionnel ; aussi nous semble-t-il intéressant d'en communiquer l'observation aujourd'hui que des chirurgiens de langue anglaise préconisent la patellectomie comme traitement de choix des fractures transversales fermées les plus banales de la rotule.

Mme Q..., soixante ans, renversée sur la voie publique, est amenée à l'hôpital de Vaugirard le 7 novembre 1937. Elle est dans le coma et porte

de nombreuses plaies de la face et du cuir chevelu, des fractures dentaires et enfin une plaie de la face antérieure du genou gauche à bords contus, souillés et décollés. La fracture de la rotule est manifeste, la plaie articulaire certaine.

Intervention d'urgence deux heures environ après l'accident : résection des bords de la plaie. Il existe une fracture verticale de la rotule avec trait de refend sans déplacement important. L'articulation ouverte contient du gravier. Les plans aponévrotiques pré- et latéro-rotuliens sont contus et déchirés. Débridement atypique des plans superficiels, ce qui donne une incision en H fournissant un large jour sur les lésions.

Résection de la rotule après essai de décollement du plan fibreux prérotulien que l'on s'efforce de conserver autant que son état le permet. Nettoyage de l'articulation à l'éther.

Suture du tendon du quadriceps au ligament rotulien au moyen de tendons conservés destinés aux greffes tendineuses. Deux points en U noués latéralement. Suture des plans latéro-rotuliens au lin. Fermeture sans drainage. Pansement compressif. Membre en extension sur une attelle.

Les jours suivants le coma se dissipe, une hémiplégie gauche (côté opéré) est manifeste, ce qui semble devoir rendre difficile l'appréciation du résultat fonctionnel ultérieur. L'état local par ailleurs est parfait. Pas d'épanchement articulaire. Légère désunion aux angles de l'incision en H. Cicatrisation rapide.

Progressivement la contraction musculaire et la mobilité réapparaissent. Energiquement sollicitée, la malade dont l'idéation reste confuse, a récupéré en un mois une extension active presque totale. A la fin du deuxième mois, elle marche, monte et descend les escaliers et quitte l'hôpital le 15 janvier 1938.

La malade a été revue le 15 mars 1938. Les résultats de l'examen fonctionnel sont les suivants :

La marche est normale ainsi que la station debout. La station unilatérale ne peut être maintenue plus de quelques secondes tant du côté sain que du côté malade, en raison des vertiges (!) qu'accuse alors la malade. La flexion active et passive est complète. Il n'existe pas de mouvements de latéralité.

L'extension active de la jambe ne dépasse pas 140°. La barre transversale de la cicatrice en H des plans superficiels située à 5 centimètres au-dessus de l'interligne, adhère au plan musculaire profond. Nous ne pouvons dire si le défaut d'extension complète résulte de ces adhérences, d'une désunion partielle des sutures profondes au cours des efforts de mobilisation active, de l'atrophie musculaire qui persiste malgré les massages (5 centimètres de circonférence de moins que le côté opposé) ou d'une séquelle de l'hémiplégie. Le réflexe rotulien existe quoique affaibli.

L'extension passive est totale. Les examens électriques et dynamométriques n'ont pu être pratiqués en raison de la totale incompréhension de la malade qui s'estime très satisfaite d'avoir récupéré une activité suffisante quoique restreinte.

Telle est l'observation de Mialaret. Il convient d'en examiner plusieurs points.

Quelle est la qualité du résultat obtenu ? Le cas est loin d'être favorable à une juste appréciation de ce résultat. Les séquelles diverses aussi bien psychiques que motrices de l'hémiplégie compliquent singulièrement la question. Il s'agit d'autre part d'une femme de soixante ans, grasse et lourde. Ceci dit, il convient de noter que la station debout et

la marche sont normales au bout de quatre mois. Le genou solide, sa flexion serait complète ; son extension active un peu incomplète.

Compte tenu de ces divers éléments ainsi que de l'importance des lésions primitives, j'estime avec Mialaret que le résultat est satisfaisant; c'est d'ailleurs l'avis de l'opérée elle-même.

La patellectomie était-elle indispensable ? Autant qu'on en peut juger d'après le texte de l'observation, elle ne m'apparaît pas comme telle. Certes, la plaie cutanée était contuse et souillée, l'articulation ouverte contenait du gravier et les tissus fibreux étaient largement déchirés. Mais nous savons qu'en procédant avec soin à l'excision des tissus contus, à l'ablation des corps étrangers, en faisant en un mot un nettoyage chirurgical minutieux, on peut réduire les sacrifices au minimum surtout lorsqu'on intervient deux heures après la blessure. D'ailleurs Mialaret a procédé à ce nettoyage après avoir pris soin de se créer un large accès sur les lésions. En ceci, je l'approuve pleinement.

Mais pour que s'imposât la patellectomie, il aurait fallu, à mon sens, que les lésions rotuliennes fussent plus graves qu'elles ne m'apparaissent. Il ne s'agissait pas d'une fracture comminutive à fragments nombreux, petits, libres et impossibles à conserver. Mialaret dit expressément que la rotule présentait une fracture verticale avec trait de refend, sans déplacement important.

Je crois donc, avec toutes les réserves que m'impose une appréciation entièrement théorique, que l'auteur aurait pu, après l'excision des tissus contus prérotuliens, faire bâiller largement le trait de fracture pour nettoyer l'articulation elle-même, en procédant comme on le fait dans l'arthrotomie transrotulienne verticale, puis, ce nettoyage fini, coapter les deux fragments osseux et les maintenir par un cerclage ou par tout autre moyen qui lui eût paru préférable. Je me rallie donc entièrement à l'avis que le professeur Grégoire a formulé et à sa tendance conservatrice, même en cas de fracture comminutive.

J'ai eu d'ailleurs moi-même l'occasion de faire de la chirurgie conservatrice dans un cas analogue à celui de Mialaret et mon opérée s'en est bien trouvée.

Il s'agissait d'une femme de soixante-trois ans que j'ai opérée une heure après son accident en procédant de la façon suivante :

Excision des bords d'une large plaie contuse de la peau pré-rotulienne, puis suture de cette plaie. Incision péri-rotulienne en U et relèvement d'un lambeau cutané comme pour une fracture fermée. Résection des effilochures du surtout fibreux déchiré, sans toucher au fragment inférieur, refendu en plusieurs morceaux, soulèvement du fragment supérieur et nettoyage de la synoviale, hémicerclage au fil de bronze et fermeture de l'incision en U.

J'ai suivi deux ans cette opérée dont le résultat anatomique et fonctionnel a été excellent.

Je sais bien, et Mialaret nous le rappelle, que certains chirurgiens

anglo-saxons préconisent la patellectomie systématique comme traitement des fractures fermées de la rotule, même les plus simples (1).

Brooke l'a régulièrement exécutée dans les 30 cas observés par lui au cours des sept dernières années. Toujours le résultat a été parfait. La récupération a été plus rapide et plus complète que par tout autre procédé. Du point de vue statique, dynamométrique, et fonctionnel, il est impossible de voir la moindre différence entre le côté opéré et le membre opposé. Hey-Groves, qui, comme il le dit lui-même, avait manifesté à la lecture de l'article de Brooke « la plus franche incrédulité », a examiné les opérés et confirme pleinement ces assertions.

Dans un article tout récent, Tippett (*British Med. Journal*, 19 février 1938) a publié 3 cas de patellectomie, mais ils sont un peu particuliers et seul le premier, concernant une fracture comminutive méconnue et opérée le huitième jour, a donné un bon résultat. Le second concerne une fracture ancienne non consolidée avec ostéo-arthrite. Au cinquième mois, la flexion n'atteint pas complètement l'angle droit. Dans le troisième cas, où il y avait un cal fibreux avec arthrite, la patellectomie ne fut faite qu'au bout de quatre mois, et, quatre mois après l'opération, la flexion n'atteignait encore que 100°.

Tippett déclare d'ailleurs que c'est aux fractures comminutives et à celles qui, mal réduites, s'accompagnent d'arthrite, que s'applique particulièrement la patellectomie.

Il est donc beaucoup moins systématique que Brooke.

Quant à Mialaret, il dit expressément, dans les réflexions dont il a fait suivre son observation, qu'il n'a aucunement l'intention de préconiser la patellectomie dans le traitement des fractures ouvertes ou fermées de la rotule.

J'approuve entièrement cette réserve, un seul cas ne pouvant pas lui permettre de dire autre chose que ce qu'il a fait et obtenu, mais je suis de son avis lorsqu'il ajoute que la patellectomie ne doit pas être redoutée et, qu'en cas de fracture comminutive, elle peut être préférable à la conservation à tout prix, qui risque d'entraîner de gros cals gênants et douloureux.

Je voudrais encore signaler un détail de technique sur lequel Mialaret a attiré notre attention.

Brooke et Hey-Groves sont d'avis qu'au cours de la patellectomie il est relativement facile de ménager et de décoller de l'os le plan fibreux périrotulien, car le tendon du quadriceps passe devant la rotule sans s'y insérer et se continue avec le ligament rotulien.

Le bord supérieur et la pointe de la rotule seraient libres d'insertion. Enfin l'extirpation de l'os n'entraînerait qu'une minime perte de substance dans le plan fibreux préarticulaire.

(1) Blodgett (W. E.) et Fairchild (R. D.). *Journal of the American Med. Association*, **166**, n° 25, 20 juin 1936, p. 2121-2125. — Brooke (R.). *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, Londres, n° 3, 1937, p. 263. — Brooke (R.). *British Journal of Surgery*, **24**, n° 96, avril 1937, p. 733-748.

Ces assertions des chirurgiens anglais sont en contradiction avec les notions anatomiques classiques en France sur les insertions du tendon du quadriceps à la base et du ligament rotulien à la pointe de la rotule.

D'autre part, et contrairement à ce que disent Brooke et Hey-Groves, Mialaret a constaté qu'il est difficile de décoller de l'os le plan fibreux prérotulien qui est mince et se déchire facilement. Quant à la brèche créée par la patellectomie elle est importante. Il est vrai qu'elle est aisée à combler par la suture du tendon au ligament.

En terminant, je crois pouvoir dire que l'observation de Mialaret prouve que l'ablation complète de la rotule est compatible avec un fonctionnement ultérieur du genou satisfaisant ; c'est le seul but qu'a eu son auteur en nous communiquant son observation, laquelle nous montre que cette ablation constitue une ressource opératoire qu'il ne faut pas craindre d'employer lorsque l'état des lésions, en particulier osseuses, fait redouter que la conservation à outrance n'ait des conséquences fâcheuses sous forme de raideur et de douleurs articulaires.

Je vous propose de remercier M. Mialaret de nous avoir adressé son observation et de publier celle-ci avec mon rapport dans les *Mémoires* de notre Compagnie.

COMMUNICATIONS

Recherches expérimentales sur les embolies pulmonaires. Conséquences thérapeutiques,

par MM. **Maurice Villaret, L. Justin-Besançon** et **Pierre Bardin.**

Qu'il nous soit permis de limiter de divers côtés l'exposé de l'état actuel de nos recherches sur les embolies pulmonaires. Nous voudrions éviter quelques répétitions avec nos mémoires antérieurs, publiés avec Jacques Delarue, rassemblés dans la thèse de Pierre Bardin et rapportés le 23 juin 1937 à l'Académie de Chirurgie par M. Pierre Brocq. Nous désirons également ne pas empiéter sur les domaines qui seront fort bien explorés au point de vue anatomo-clinique, d'une part, par MM. Ameuille, Fauvet et A. Monsaingeon, et physiologique, d'autre part, par MM. Léon Binet et M. Burstein.

Nous nous bornerons donc à rappeler succinctement nos premières données expérimentales, puis nous les confronterons avec les travaux physiologiques parus depuis leur publication et surtout nous préciserons les directives actuelles de nos études de thérapeutique expérimentale.

I. — Rappel des données expérimentales.

Partis de l'étude clinique des chocs pulmonaires d'origine embolique, frappés de l'absence de superposition entre les accidents cliniques et les lésions anatomiques, nous avons d'abord vérifié les expériences classiques qui montrent que l'introduction de très gros corps embolisants dans la circulation pulmonaire de l'animal ne provoque pas d'accidents immédiatement mortels.

Serrant de plus près le problème, nous avons constaté qu'à partir d'un certain calibre assez fin les particules embolisantes deviennent très dangereuses. C'est ainsi que l'injection intra-veineuse de 10 centigrammes par kilogramme de poudre de pierre ponce calibrée à 150 μ, détermine des embolies graves et ordinairement mortelles.

Ainsi, nous ne voyons plus seulement, dans les embolies, l'effet d'une obstruction totale de la circulation dans une branche de l'artère pulmonaire, mais le résultat d'une irritation de la paroi. La mort subite ne peut être que le résultat d'un réflexe à point de départ pulmonaire, déterminé par les particules embolisantes sur les terminaisons nerveuses des artères du poumon et à retentissement respiratoire et cardiaque.

Dans le rapport de M. Pierre Brocq, vous avez pu voir comment on peut modifier le cours de ces accidents post-emboliques par action sur le système nerveux végétatif : chez le lapin, par section du pneumogastrique ou du sympathique, et chez le chien, par modification pharmacodynamique à l'aide d'atropine, d'éphédrine et de bicarbonate de soude.

Comme corollaire de ces recherches, nous avons pu, avec Jacques Delarue, obtenir chez l'animal, par des interventions variées sur le tronc du pneumogastrique ou sur le tronc ou les ganglions du sympathique cervical, des lésions pulmonaires de congestion, d'hémorragie ou d'œdème, semblables à celles observées après embolie de l'artère pulmonaire.

II. — Confrontation de nos recherches avec les travaux expérimentaux récents.

Les travaux récents de MM. Leriche, Fontaine et Friedmann s'accordent bien avec l'importance du retentissement neurovégétatif de l'embolie.

De même, les études de MM. Toupet et Hertz marquent bien la facilité du retentissement pulmonaire d'un ébranlement vagosympathique.

Une mention spéciale doit être réservée aux recherches de M. Robert Monod et aux conclusions que la chirurgie pulmonaire impose sur l'innocuité de l'oblitération d'une grosse branche de bifurcation de l'artère pulmonaire.

Que l'embolie puisse constituer un mode particulier de déclenchement de l'apoplexie, voilà qui cadre également avec les recherches de MM. Raymond Grégoire et Roger Couvelaire sur les apoplexies viscérales et avec celles de MM. Pierre Duval, Léon Binet et Claude Olivier sur les apoplexies d'origine humorale.

Par contre, nous avons été amenés à reprendre les expériences poursuivies à Lyon par M. Violet et rassemblées dans sa thèse. Pour cet auteur, les accidents déclenchés par l'embolie de poudre de pierre ponce s'expliquent simplement par la présence de granules très fins adsorbés par les gros grains de la poudre injectée. Ainsi, la mort ne dépendrait pas des grains embolisés dans le poumon, mais de ces fins granules qui, traversant les capillaires pulmonaires, iraient provoquer la mort par irritation aortique et cérébrale. Et M. Violet d'indiquer une préparation de la poudre embolisante qui élimine tout granule inférieur au calibre des capillaires et qui ne déclencherait pas la mort par embolie pulmonaire.

Nous avions à l'avance deux fois réfuté l'objection de l'auteur lyonnais : d'abord parce que nous avons fait doser par M. Ernest Kahane la silice dans les différents viscères après embolie et que nous n'en avons pas trouvé dans le cerveau ; et, d'autre part, parce que l'embolie cérébrale déclenche l'hypertension artérielle, à l'inverse de l'embolie pulmonaire génératrice d'hypotension. Néanmoins, nous avons repris des expériences de contrôle, avec la technique même de l'auteur lyonnais, et nous ne confirmons pas son hypothèse. Nous pouvons maintenant affirmer que le réflexe pulmonaire à point de départ artériolaire et à retentissement mortel existe indiscutablement en utilisant une poudre de ponce parfaitement homogène.

Il est un point cependant où nous nous trouvons parfaitement d'accord avec M. Violet : ce sont les variations de nocivité des corps emboligènes d'un animal à l'autre. La dose minima mortelle varie suivant les chiens dans des proportions non négligeables. C'est là un fait qui mérite d'être rapproché des observations cliniques.

Fait surprenant *a priori*, nous avons constaté que les embolies expérimentales sont d'autant plus foudroyantes que le chien a plus bel aspect avant l'intervention ; et inversement la survie post-embolique est d'autant plus longue que le chien paraît plus fatigué avant l'expérimentation. Ces évaluations grossières de l'apparence de nos chiens méritent d'être approfondies. Nous nous préoccupons actuellement de savoir comment apprécier l'équilibre neuro-végétatif de nos animaux avant toute embolie, pour corroborer notamment les remarques de M. Larget et de ses collaborateurs sur l'importance du couple neuro-endocrinien dans le déterminisme des accidents emboliques.

Nous cherchons aussi à savoir s'il n'y a pas une différence physiologique dans les réflexes mortels qui prennent naissance les uns au niveau de la *zone artériolaire* du poumon, les autres au niveau de la *région capillaire*.

Reste à expliquer le mécanisme de la mort rapide après embolie.

En l'état actuel de nos expériences, ce mécanisme ne semble pas univoque : ce qui cadre bien avec la clinique, laquelle révèle que le choc pulmonaire a lui-même une séméiologie variée.

Ici, nos vues pathogéniques concordent avec celles des expérimenta-

teurs de langue allemande qui se sont attachés, comme nous, à la recherche du réflexe pulmo-cardiaque en cause.

A la suite des travaux de Sauerbruck sur la mort réflexe par irritation de l'endartère pulmonaire, Schwieck a signalé chez l'animal un *réflexe pulmonaire dépresseur*, qui correspond du reste aux enregistrements déjà anciens de Léon Binet et Justin-Besançon, montrant que l'embolie pulmonaire provoque à la fois la chute de la pression artérielle et l'élévation de la pression veineuse.

Scherf et Schönbrunner, de leur côté, décrivent des modifications de l'électrocardiogramme au cours des embolies expérimentales, et concluent à un spasme des artères coronaires, par *réflexe pulmo-coronaire*. Ce réflexe est supprimé par la vagotomie. Ces recherches sont intéressantes ; mais, dans nos expériences, le réflexe mortel se traduit toujours par *l'arrêt primitif de la respiration*. Il faut donc savoir si les altérations électrocardiographiques ne relèvent pas, pour une part, de l'anoxémie.

Enfin, Hochrein et Schneyer montrent expérimentalement que les plus petites embolies provoquent des *réactions spasmodiques des vaisseaux pulmonaires* et coronariens. Ces constatations sont à rapprocher des spasmes vasculaires cérébraux étudiés par deux d'entre nous, avec René Cachera et S. de Sèze.

Au total, l'ensemble de ces travaux concorde à mettre en valeur l'importance des réflexes neuro-végétatifs post-emboliques.

Il ne faudrait pas cependant en arriver à oublier le rôle simplement mécanique de la gêne circulatoire. Cette gêne constitue le facteur essentiel de la mort dans l'embolie massive. Mais elle a aussi sans doute un rôle dans les accidents consécutifs à des embolies plus petites. Ce rôle mécanique est évident dans l'embolie gazeuse du poumon (Léon Binet et Quillot). Retenons aussi que, plus une embolie est constituée de grains fins, plus la surface embolisée est importante, proportionnellement au poids de la substance injectée.

III. — Thérapeutique expérimentale des chocs pulmonaires d'origine embolique.

En tête de ce chapitre, une notion fondamentale domine : *la thérapeutique préventive possède des bases expérimentales totalement différentes de celles de la thérapeutique curative*.

La raison en est d'ordre physiologique, mais aussi anatomique.

Sur le terrain physiologique, c'est une chose d'empêcher un réflexe de s'établir et autre chose de lutter contre ses conséquences. D'ailleurs, les moyens qui nous ont permis d'empêcher préventivement les accidents emboliques chez le chien ne nous ont pas permis de sauver l'animal lorsqu'ils ont été mis en œuvre après l'embolie.

Sur le terrain anatomique, d'autre part, il faut se souvenir de la rapidité avec laquelle évoluent les lésions emboliques. Avec Jacques Delarue, nous avons montré comment, au début, il y a simplement une *congestion* intense d'une large zone du parenchyme pulmonaire, débor-

dant d'ailleurs largement le siège de l'embolie ; mais, très vite, s'établissent des lésions d'*œdème aigu* qui, de toute évidence, ne sauraient réclamer la même thérapeutique. Et que dire des altérations plus tardives où, non seulement, il y a *infarctus* des alvéoles, mais infarcissement des parois des gros vaisseaux artériels et veineux qui, de toute évidence, ne sauraient plus répondre au traitement médicamenteux.

1° Thérapeutique préventive des chocs pulmonaires.

Il est hors de notre sujet de discuter comment on peut empêcher la formation du caillot et sa migration. Quelles que soient les précautions prises, il est prudent de s'attendre systématiquement à la possibilité d'embolie en présence de certaines conditions pathologiques (phlegmatia, etc.). Le but de la thérapeutique est d'empêcher certaines de ces embolies d'être mortelles.

Dès lors, quelles sont les bases expérimentales de l'emploi préventif des sympathomimétiques, des vagolytiques et des alcalins ? Comment les employer pratiquement et quelle valeur pratique leur attribuer ?

A. Bases expérimentales. — a) *Les Sympathomimétiques.* — Trois critères essentiels, d'ordre expérimental et clinique, méritent d'être retenus.

Le critère *expérimental* est évidemment l'*efficacité* préventive contre le choc embolique.

Ici, nos expériences en cours révéleront vraisemblablement des faits encourageants. La synthèse chimique a permis, dans ces dernières années, de réaliser d'innombrables sympathomimétiques dans la série éphédrinique, tyraminique ou adrénalinique.

Déjà, dans la première catégorie, nous trouvons, à côté de l'éphédrine, l'éphétonine, préconisée en Allemagne par Bankroff, la benzédrine ou amphétamine et surtout la pressédrine (constituant du pressyl), qui semble actuellement le corps le plus actif de cette série.

Dans le groupe tyraminique, signalons le sympathol, utilisé en Allemagne, et dont l'activité est maintenant dépassée par le métasympathol, employé en Amérique sous le nom de néasynéphrine.

Dans la série adrénalinique, enfin, nous avons, entre autres, la cohéphrine qui nous a donné expérimentalement des résultats intéressants, et l'épinine.

C'est là un domaine pharmacodynamique où nous travaillons actuellement, et qui semble plein de promesses, sur le terrain expérimental tout au moins.

Il ne faut pas oublier, en effet, deux autres critères d'utilisation des sympathomimétiques, d'ordre *clinique* ceux-là.

Il faut d'abord rechercher la *durée d'action* du médicament, qui est bien meilleure avec le pressyl qu'avec l'éphédrine (Desmarest), et, d'autre part, la *maniabilité* et l'*absence de toxicité*, qui est encore en faveur de la pressédrine.

b) *Les Vagolytiques.* — Jusqu'ici, on n'a guère utilisé que le sulfate

neutre d'atropine. Il faut se souvenir que la dose utile est impossible à préciser d'avance, car chaque malade a sa susceptibilité propre à l'alcaloïde de la belladone. On commencera donc par 1/4 de milligramme et l'on montera jusqu'à 1 milligramme ou 1 milligr. 1/2, plus même, en se basant sur la sécheresse de la bouche et sur la mydriase.

Sur le terrain expérimental, il y a ici des expériences à compléter, tant avec les alcaloïdes du groupe des tropéines qu'avec ceux du groupe des scopoléines.

c) *Les Alcalins.* — Quant à la thérapeutique alcalinisante, qui, chez l'homme, consiste simplement dans l'absorption de 5 à 10 grammes de bicarbonate de soude par jour, elle nous semble absolument capitale. *Son rôle thérapeutique expérimental est considérable.*

d) *La Papavérine.* — Faudrait-il envisager l'usage préventif de la papavérine ? C'est là une question que nous étudions actuellement et où l'expérimentation n'est pas très encourageante. Il faut se rappeler que la papavérine, quoi qu'on en ait dit, est plus active sur la circulation que ses succédanés synthétiques sur lesquels on a, à notre avis, trop attiré l'attention.

Retenons surtout que, *si chacun de ces médicaments a son utilité préventive, leur association est encore plus indispensable.* Nous soulignons fortement le fait que *seul leur emploi combiné nous a assuré, chez nos animaux, des survies durables.*

Ce n'est pas une raison, cependant, pour utiliser ces produits complexes, véritables thériaques, qui offrent au médecin des médicaments plus ou moins associables. Le clinicien doit savoir à chaque instant ce qu'il administre au malade et sa thérapeutique doit être guidée par la tolérance du malade à chaque médicament considéré individuellement.

B. Règles d'application pratique. — Seule, en effet, l'administration séparée et successive des divers médicaments utiles permet de donner aux malades des *doses suffisantes*, puisque chaque malade présente une susceptibilité particulière à l'égard des vagolytiques et des sympathomimétiques.

Or, des quantités suffisamment importantes sont indispensables pour assurer la prévention des chocs pulmonaires, et nous demandons au clinicien de se souvenir des doses que l'expérimentateur est obligé d'utiliser pour empêcher la mort subite post-embolique. Il faut, de plus, administrer *des doses répétées.* Il ne suffit pas de prescrire l'éphédrine une fois par jour, mais il faut la renouveler, ainsi que l'atropine ou le bicarbonate de soude, plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, de façon qu'à tout instant le malade soit sous l'influence du médicament.

C. Quelle valeur attribuer a cette thérapeutique préventive ? — Il est très difficile d'anticiper sur la valeur clinique de cette thérapeutique préventive. On ne peut guère faire état, pour le moment, que des statistiques étrangères, certains chirurgiens allemands ayant

employé l'un ou l'autre des médicaments étudiés ici, pour des raisons d'ailleurs très différentes des nôtres.

Kœnig, de Leipzig, en ayant recours au sympathol, a vu les thrombo-embolies passer, dans son service, de 6 à 1 p. 100, et les complications pulmonaires de 9 à 3 p. 100.

Les chiffres d'Erich Rappert sont non moins intéressants : d'une part, 353 opérations sans atropine, avec 22 p. 100 de complications pulmonaires ; d'autre part, 257 opérations avec atropine, comportant 6 p. 100 seulement de manifestations respiratoires.

Bankroff, utilisant à la fois atropine et éphétonine, obtient une énorme amélioration de ses statistiques.

Enfin, Stuber et Lary, employant seulement le bicarbonate de soude, signalent également de meilleurs résultats post-opératoires.

Quant à notre méthode *réunissant atropine, éphédrine* et *bicarbonate de soude*, elle est d'une innocuité absolue, comme le prouvent plusieurs cas de phlegmatia alba dolens très longtemps traités ainsi dans le service de l'un de nous. Mais, si elle est basée sur une expérimentation des plus démonstratives, nous manquons du recul suffisant pour juger de ses effets préventifs en thérapeutique humaine : elle n'a pas encore, à notre sens, bénéficié d'une épreuve clinique suffisante. Il faut attendre les résultats de sa mise en œuvre systématique sur des statistiques de plusieurs centaines de malades — dans des services de chirurgie et d'obstétrique — pour que nous puissions nous faire une opinion certaine à son sujet.

Nous *pouvons même prédire des échecs*, car cette thérapeutique préventive ne saurait empêcher la mort par embolie pulmonaire massive. D'autre part, les différences individuelles dans l'équilibre neuro-végétatif des malades font prévoir que des doses même importantes de médicaments vagosympathiques peuvent être insuffisantes chez certains sujets.

Un progrès définitif serait réalisé le jour où nous pourrions utiliser un test clinique nous permettant d'affirmer qu'un malade donné, atteint de phlébite, répondra sûrement par des troubles bénins ou par des accidents graves à une embolie de moyen calibre. Il est inutile d'insister sur la difficulté qu'offre une telle investigation, en l'état actuel de notre ignorance quant à l'exploration neuro-végétative.

2° Thérapeutique curative des chocs pulmonaires.

A. Aspect expérimental. — *Les fondements expérimentaux de la thérapeutique curative des chocs pulmonaires diffèrent radicalement des bases physiologiques du traitement préventif.*

Ici, *ce ne sont pas nos expériences de prévention de la mort rapide qui vont étayer notre thérapeutique*, mais la nature des accidents observés sur l'animal qui a reçu une embolie importante. L'observation de la chute tensionnelle, de la défaillance cardiaque, de l'apnée, etc., conduit à une série d'indications thérapeutiques curatives.

a) *L'effondrement de la pression artérielle.* — La chute brutale de la pression artérielle après embolie conduit à l'usage des analeptiques vasculaires périphériques, en l'espèce des sympathomimétiques.

Ceux-ci prêtent, là encore, à des remarques d'ordres quantitatif et qualitatif.

Au point de vue *quantitatif*, il faut retenir la nécessité de *doses énormes*, car l'organisme, en pareil cas, répond beaucoup moins aux médicaments. Récemment, Soulié n'a réussi à vaincre le collapsus périphérique post-embolique chez un malade qu'après administration intraveineuse de 14 milligrammes d'adrénaline, dose stupéfiante pour un clinicien mais qui n'étonne nullement celui qui a observé les animaux après embolie. Certains cas cliniques mériteraient, sans doute, la perfusion intraveineuse adrénalinée continue.

La fugacité d'action de l'adrénaline rend préférable l'utilisation des sympathomimétiques *à action prolongée*, tels l'éphédrine ou le pressyl ; mais c'est à doses massives qu'il faut employer ces médicaments, et des quantités de l'ordre de 2 ou 3 centigrammes sont tout à fait insuffisantes. On emploiera l'éphédrine à la dose de 10 à 30 centigrammes. Quant au pressyl, dans un cas récent de collapsus barbiturique, nous avons pu utiliser 10 ampoules de 5 centigrammes en une nuit.

Du point de vue *qualitatif*, il faut se méfier des *effets d'inversion tensionnelle* observés après de fortes doses de certains de ces médicaments. C. Heymans vient récemment d'étudier ce phénomène avec l'amphétamine.

Nous vous présentons aujourd'hui le tracé d'une expérience inédite réalisée avec M. Pierre Barbier : un chien est protégé contre l'embolie par l'administration préalable d'une forte dose d'amphétamine, mais l'injection, consécutive à l'embolie, d'une nouvelle dose massive de ce médicament entraîne l'effondrement tensionnel et la mort.

Il faut aussi se méfier des effets dépresseurs de l'éphédrine sur le myocarde.

N'oublions pas que l'action de tous ces sympathomimétiques est renforcée par l'injection intra-veineuse, goutte à goutte, de *sérum bicarbonaté isotonique* (à 17 p. 1.000, de CO^3NaH).

Outre les sympathomimétiques, on a un intérêt évident à administrer du sulfate neutre d'*atropine*, par voie sous-cutanée ou intra-veineuse, à la dose de 1, 2 ou 3 milligrammes et non pas de 1/4 ou 1/2 milligramme. La crainte de troubles visuels passagers est bien peu de chose par rapport au risque de mort par embolie. Rappelons l'observation prise par l'un de nous dans le service de M. Halbron, à l'Hôtel-Dieu :

Une femme atteinte d'embolie pulmonaire est en état de mort apparente ; ses mouvements respiratoires sont suspendus, mais son cœur continue à battre, comme dans nos constatations expérimentales. Pendant qu'on pratique la respiration artificielle, on injecte coup sur coup de fortes doses d'atropine par voie intraveineuse et l'on assiste à la reprise progressive de la respiration naturelle. La malade, qui était en instance

de poursuites judiciaires, se sauve de l'hôpital cinq jours après : c'est dire le résultat de la thérapeutique.

b) *La défaillance cardiaque.* — Contre la défaillance du myocarde, on peut lutter par l'administration de toni-cardiaques : injection intraveineuse lente de 1/4 ou 1/2 milligramme d'ouabaïne. On utilisera avec profit les analeptiques cardio-vasculaires comme le *camphre*, la coramine ou la camphramine.

L'existence de troubles du rythme, d'altérations électrocardiographiques justifie l'emploi de la *papavérine*. S'il est vrai que l'administration de ce myolytique arrive à vaincre le spasme des artères coronaires et pulmonaires, comme le soutiennent les auteurs allemands, la papavérine doit constituer un médicament précieux pour faciliter le travail du cœur droit.

C'est, semble-t-il, aux Etats-Unis, dans la clinique des frères Mayo, qu'Allen et Mac Lean ont eu l'idée d'employer pour la première fois ce produit.

Actuellement, nous disposons, sur l'action de ce médicament ou de ses dérivés, de trois groupes d'observations très sérieuses : la première série émane de Denk, et réunit un nombre important de malades ; le deuxième groupe vient de Geza de Takats ; la troisième statistique nous est fournie par la clinique des frères Mayo.

La méthode consiste à administrer, dès que les accidents cliniques de l'embolie se sont produits, soit de la papavérine, soit l'un de ses sucédanés.

Il faut injecter, en pareil cas, des doses énormes, et non les quantités qui figurent dans les formulaires français. On introduira d'un seul coup, dans les veines, 5 à 10 c. c. de la drogue ; on renouvellera cette dose au bout d'une demi-heure, puis toutes les trois heures, et l'on continuera à donner ainsi le médicament les jours suivants. Ici encore, il faut agir vite, fort, longtemps.

On trouve sur ce traitement, dans le travail de Denk, des observations très intéressantes, car très complètes et, par conséquent, des plus démonstratives. L'auteur rapporte 9 cas d'embolie pulmonaire grave, ayant abouti presque à la mort apparente : 7 malades ont pu être sauvés ; les 2 cas mortels étaient au-dessus des ressources de la thérapeutique, car il s'agisait de ces embolies massives qui arrêtent complètement la circulation pulmonaire. Un travail plus récent fait état de nouveaux succès.

L'observation de Geza de Takats est encore plus frappante, car on a pu faire une radiographie quelques jours après le traitement et vérifier l'existence d'un énorme infarctus.

Nous trouvons donc, semble-t-il, dans la papavérine une nouveauté thérapeutique de la plus grande valeur. Il y a lieu, cependant, de faire à son sujet une réserve. *Dans aucune des observations de Denk ou des auteurs américains, on n'a employé ce médicament seul, mais toujours associé à l'éphédrine, à l'adrénaline et aux analeptiques respiratoires.* Il est donc utile d'employer concurremment ces diverses drogues, d'autant que la *papavérine a une action hypotensive :* or, il ne faut pas oublier que, dans l'embolie pulmonaire, on assiste à un collapsus cardio-vasculaire grave.

c) *L'encombrement veineux et le collapsus périphérique.* — La gêne de la respiration de retour pourrait conduire à la saignée dans les formes asphyxiques prolongées ; mais, plus souvent, on assiste à un collapsus périphérique nécessitant l'injection d'éphédrine ou de pressyl.

d) *L'apnée et l'anoxémie.* — Nous sommes convaincus que l'arrêt de la respiration ne doit pas faire cesser toute tentative thérapeutique, mais conduire, au contraire, à pratiquer d'urgence la *respiration artificielle et l'oxygénothérapie* combinées, telles que les réalise parfaitement l'appareil de Léon Binet et Mlle Bochet.

Rappelons ici l'intérêt des toutes récentes recherches de MM. Léon Binet et Strumza, qui montrent qu'on peut augmenter la résistance à l'anoxémie par l'administration de fortes doses de certaines éphédrines, dont la plus active est la pressédrine (noréphédrine et pseudo-noréphédrine), constituant du pressyl.

e) *La douleur et les répercussions neuro-végétatives.* — Enfin, la *morphine* ou l'*héroïne* (Okinczyc) rendent d'immenses services. La quantité de morphine à laquelle il faut avoir recours en présence d'une embolie pulmonaire à forme douloureuse est considérable, de l'ordre de 3 à 10 et 15 centigrammes. Il faut obtenir un état véritablement soporeux.

Dans le même esprit, l'*anesthésie du ganglion stellaire* semble s'imposer dans un très grand nombre de cas.

B. Règles d'application pratique. — Telles sont les données générales qui ressortent de l'analyse physiologique des troubles observés sur l'animal après embolie pulmonaire. Comment appliquer pratiquement ces directives thérapeutiques ?

Quel traitement mettre d'abord en œuvre ? C'est là un problème essentiellement clinique qui présuppose une réponse à cette autre question : *en présence de phénomènes de choc pulmonaire, comment affirmer qu'on se trouve bien en présence d'une embolie ?*

A supposer qu'on ait pu répondre à cette question grâce à de nouveaux signes cliniques, biologiques ou radiologiques, un autre problème reste posé : *celui du volume de l'embolus ?* C'est là un point sur lequel les travaux de MM. Ameuille, Fauvet et Monsaingeon apportent de bien intéressantes recherches anatomo-cliniques.

En pratique, nous pensons que si l'on se trouve en présence d'un choc pulmonaire, il faut *pratiquer tout de suite le traitement médicamenteux.* L'expérimentation, en effet, plaide en faveur de processus neuro-végétatifs généraux communs à la pathogénie des différents chocs et des diverses apoplexies pulmonaires. Et, même si l'opération de Trendelenburg est indiquée, le traitement médical nous semble constituer un excellent adjuvant à la thérapeutique chirurgicale. En tout cas, en l'absence de tout argument sur l'origine des accidents de choc pulmonaire observés chez un malade, les résultats mêmes de ce traitement médical peuvent orienter la clinique.

Doit-on mettre en œuvre le traitement médicamenteux ou le traitement local anesthésique ? — Il n'y a aucune raison pour ne pas associer ces deux thérapeutiques, si le traitement local anesthésique se trouve justifié. Il nous semble sage de combiner toutes les formes de thérapeutique fonctionnelle.

Comment mener le traitement médical ? — Comme le dit fort bien M. Leriche, dans un article consacré au traitement de l'embolie pulmonaire : « Dans ces troubles fonctionnels il y a un seuil au delà duquel toute thérapeutique devient inopérante. Il faut agir vite, fort, longtemps. »

Il faut agir vite, car les lésions anatomiques évoluent rapidement. Il faut agir fort, car nous venons d'insister sur les doses énormes de médicament qui sont nécessaires. Il faut agir *longtemps*, en particulier contre le collapsus vasculaire.

Et puis, *il faut savoir adapter le traitement curatif au type des accidents observés ; c'est la clinique qui guide le traitement :*

1° *Si l'on se trouve en présence d'une syncope*, il faut pratiquer la respiration artificielle et l'oxygénothérapie ; administrer les doses nécessaires d'éphédrine ou de pressyl et d'atropine.

2° *Dans les formes angineuses*, les médicaments de choix sont : la morphine, l'héroïne et la papavérine, auxquelles on joindra l'atropine et l'anesthésie stellaire.

3° *Contre le syndrome asphyxique*, on doit utiliser tout de suite la papavérine associée aux sympathomimétiques, aux analeptiques respiratoires et à l'oxygénothérapie.

4° *En présence d'un tableau de collapsus*, les médicaments qui s'imposent sont les sympathomimétiques (adrénaline, éphédrine, pressyl), en y associant l'ouabaïne et les analeptiques respiratoires.

5° Enfin, *en face de l'accident relativement bénin de l'infarctus hémoptoïque*, avec son point de côté, sa dyspnée, son expectoration noirâtre tardive, on aura recours à la morphine à haute dose, à l'héroïne et à la papavérine.

C. Résultats du traitement curatif. — Telles sont les bases expérimentales et les déductions cliniques qui en découlent, quant au traitement curatif de l'embolie pulmonaire constituée.

Il serait prématuré d'en discuter ici les résultats ; attendons l'expérience de ceux qui auront pu observer cliniquement d'importantes séries d'embolies pulmonaires. Actuellement nous possédons déjà les intéressantes publications des auteurs américains et allemands, concernant la papavérine, les sympathomimétiques et les vagolytiques; celles de Leriche et Fontaine, de Desplat, de Fauvet et Monsaingeon ayant trait aux autres formes de thérapeutique employées en France depuis deux ans.

Dès maintenant, cependant, nous nous croyons permis deux ordres de remarques concernant la publication des succès comme des échecs de ces traitements médicaux de l'embolie.

En cas de succès, il conviendra de savoir bien analyser les raisons de la guérison ; en particulier, il ne faudra pas attribuer la victoire thérapeutique à une technique ou à un médicament, lorsque plusieurs traitements auront été appliqués simultanément. Nous rappelons ici fortement *l'importance des effets de sommation thérapeutique que révèle l'expérimentation.*

En cas d'échec, on devra se demander si l'on a agi assez vite, assez fort et assez longtemps, comme le demande Leriche, et ne pas considérer avoir fait tout son devoir lorsqu'on aura administré les médicaments avec une posologie trop faible. De plus, il sera sage de ne porter au passif de la thérapeutique que les cas dont l'autopsie aura pu être effectuée, avec les précautions indiquées par M. Ameuille et ses élèves.

Conclusions.

Nous croyons qu'on possède actuellement des bases nouvelles sur lesquelles on peut établir un traitement plus efficace de l'embolie pulmonaire. Les expériences physiologiques à l'appui sont indiscutables ; les premiers résultats cliniques qui en découlent, et dont nous vous avons fait part, sont encourageants.

Ces recherches ne sont évidemment qu'à leur début, car, sur le terrain expérimental, il nous faut maintenant trouver des médicaments qui, non seulement empêchent l'animal de mourir lorsqu'on l'a soumis au traitement préventif, mais qui soient encore efficaces lorsque l'embolie est déjà constituée. C'est ce à quoi nous nous attachons dans des recherches en cours, qui nous semblent fructueuses, mais que nous tenons à compléter par de nouvelles expériences.

Le bronchospasme au cours des embolies pulmonaires,

par MM. **Léon Binet** et **M. Burstein.**

Les embolies pulmonaires sont capables de déclencher des troubles divers et graves au niveau des appareils les plus variés. Faut-il citer l'intensité et la gravité des réactions respiratoires, l'importance, dans la grande circulation, de l'hypotension artérielle, contrastant avec l'hypertension veineuse ? Faut-il décrire à nouveau l'élévation du taux des globules rouges dans le sang circulant, provoquée par une telle agression ?

Nous voudrions aujourd'hui (1) nous cantonner à l'étude du comporte-

(1) Achard (Ch.) et Binet (Léon). Recherches expérimentales sur la migration des corps étrangers métalliques dans le courant circulatoire. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, **80**, n° 28, 1918, p. 72. — Binet (Léon) et Williamson (R.). Détermination d'une polyglobulie permanente par embolie pulmonaire mécanique. *C. R. de la Soc. de Biol.*, **95**, 1928, p. 663. — Binet (Léon). Recherches expérimentales sur les embolies

ment *des bronches* à la suite de l'arrivée d'un corps étranger dans le système circulatoire du poumon. En d'autres termes, l'embolus pénétrant dans la circulation du poumon ne peut-il pas, en dehors des troubles déclenchés dans le courant sanguin, modifier la ventilation pulmonaire par suite *d'une modification des conduits bronchiques ?*

Telle est la question posée. Etudions-la avec deux techniques expérimentales :

1° Technique du poumon isolé et perfusé. — Depuis de longues années déjà (2), nous nous sommes attachés à l'étude du poumon isolé, rythmiquement ventilé, artificiellement perfusé. Le film projeté, réalisé avec la collaboration de B. Vallancien (3), va nous permettre, mieux que par une longue description, de montrer sa réalisation pratique.

Une telle préparation vit, l'expérience nous l'a prouvé ; et, de fait, elle brûle et elle est capable de réactions mécaniques, vasculaires et bronchiques. N'est-il pas tentant d'étudier, sur un tel dispositif, les caractères des perturbations déterminées par une embolie artificiellement provoquée ?

Grâce à des perfectionnements récents, dus à notre collaborateur D. Bargeton, il nous a été possible, en effet, d'enregistrer le comportement des bronches et aussi les variations tensionnelles du courant circulatoire du poumon isolé (4).

Le tracé suivant est démonstratif à cet égard (fig. 1). On y voit nettement, à la suite d'une embolie importante brusquement réalisée (embolie réalisée avec de la poudre de lycopode en suspension dans de l'huile de vaseline), une élévation de pression dans l'artère pulmonaire, en amont de l'obstacle, et une diminution du volume sanguin intrapulmonaire. Par contre, tout se passe ici comme si le système bronchique était indifférent à pareille agression. Pourrait-on conclure à une telle inertie de l'appareil broncho-moteur chez l'animal entier soumis à une embolie pulmonaire et chez lequel le système nerveux central peut intervenir ?

2° Technique de l'expérience sur l'animal entier. — La deuxième technique va nous permettre d'y répondre. Pour étudier les réactions bronchiques sur l'animal vivant, *in toto*, il est préférable de supprimer

gazeuses. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, **50**, 4 juin 1926, p. 915. — Binet (Léon) et Donzelot (E.). L'auscultation du cœur chez le chien au cours et à la suite des injections intraveineuses d'air. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, **50**, 1926, p. 911. — Quillot (Henry). *Thèse de Médecine*, Paris, 1926. — Binet (Henri). *Thèse de Pharmacie*, Paris, 1927.

(2) Binet (Léon) et Mayer (Ch.). Technique nouvelle de perfusion sanguine. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, **189**, 1929, p. 1330.

(3) Binet (Léon) et Vallancien (B.). Présentation d'un film en couleurs sur le poumon isolé. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 22, 17 juin 1938.

(4) Binet (Léon), en collaboration avec Burstein (M.), Bargeton (D.), Jaulmes (Ch.) et Marquis (Mad.). Recherches sur la physiologie du poumon. Le poumon isolé. *Revue générale des Sciences*, décembre 1938.

la respiration spontanée et de la remplacer par une respiration artificielle.

Un chien de 7 à 14 kilogrammes est légèrement chloralosé. On fixe une canule dans sa trachée et, après avoir mis en jeu la respiration

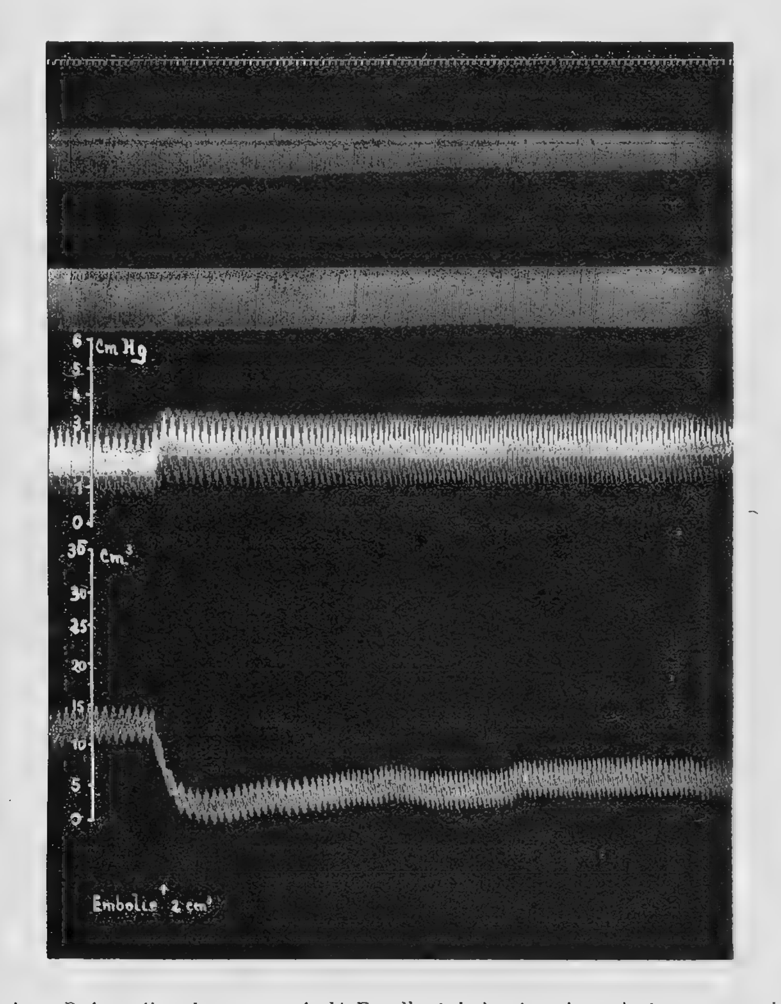


Fig. 1. — *Préparation du poumon isolé.* En allant de haut en bas : le temps en quinze secondes, la pression intratrachéale, la pression dans la cloche, la pression dans l'artère pulmonaire, les variations de volume du sang dans le poumon, enfin, le signal de l'injection. L'injection embolisante détermine une élévation de la pression dans l'artère pulmonaire et une diminution du volume sanguin intrapulmonaire (*avec la collaboration de D. Bargeton*).

artificielle, on sectionne les côtes au niveau du sternum et on les écarte fortement avec l'écarteur de A. Gosset. Le chien ainsi préparé est rapidement introduit dans un cylindre métallique (hauteur, 40 centimètres ; diamètre, 22 centimètres), muni d'une partie conique rétrécie dont l'ori-

fice est limité par un rebord saillant (diamètre, 12 centimètres) et à travers lequel on fait passer la tête. La base du cylindre est également limitée par un rebord saillant. On ferme le cylindre hermétiquement au niveau du cou et des membres inférieurs, avec du tissu imperméable. On arrête la respiration artificielle et on relie le cylindre, par l'intermédiaire d'un tube métallique fixé au milieu, avec la partie aspirante de la pompe de Gauthier qu'on met immédiatement en marche. La dépression réalisée par l'appareil à l'intérieur de l'enceinte remplace le travail des muscles respiratoires ; elle provoque une aspiration d'air dans les poumons, comme au cours de la respiration spontanée. Dans nos expériences, nous avons pratiqué 18 à 20 respirations par minute avec une dépression, dans le cylindre, de 8-10 centimètres d'eau. Dans ces conditions, l'animal peut vivre plusieurs heures. Pour inscrire la respiration, nous avons enregistré les variations de la pression intra-

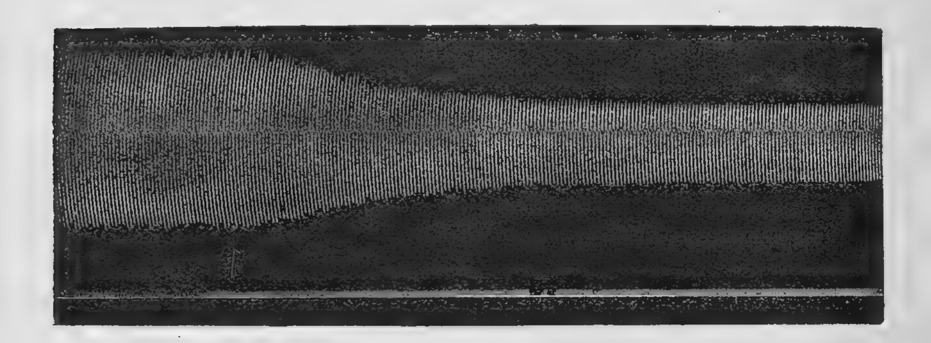


Fig. 2. — *Chien de 11 kilogrammes, curarisé.* Embolie pulmonaire réalisée par injection intraveineuse de 8 c.c. d'un mélange (huile de vaseline et poudre de lycopode). Broncho-constriction manifeste.

trachéale. Nous avons enregistré en même temps la pression artérielle. Enfin, les injections ont été faites par une canule, fixée dans la veine jugulaire externe. Dans un certain nombre d'expériences, nous n'avons pas sectionné les côtes et nous avons arrêté la respiration par injection de curare.

A des chiens préparés suivant cette technique, nous avons injecté, dans la veine jugulaire externe, de 8 à 10 c. c. d'une suspension de poudre de lycopode dans l'huile de vaseline. Dans tous les cas, nous avons observé une diminution très nette, parfois de 50 p. 100, du débit respiratoire, par suite d'une broncho-constriction manifeste. Les figures 2 et 3 nous montrent un broncho-spasme net.

Nous nous sommes alors demandé s'il s'agit d'une action mécanique *directe* ou si l'on se trouve en présence d'un phénomène plus complexe, *réflexe*. La section chirurgicale des deux nerfs vagues, ainsi que l'atropinisation préalable de l'animal, empêchent complètement l'installation

du spasme bronchique. Il s'agit donc d'un *réflexe* parti des poumons et qui met en jeu le nerf vague, le nerf broncho-constricteur.

En somme, il est nécessaire de penser à l'existence *d'une broncho-constriction* dans l'explication des phénomènes respiratoires déterminés par l'embolie, de la dyspnée en particulier. L'existence d'une pareille broncho-constriction explique, en partie, les bons effets de l'atropine et du chlorhydrate d'éphédrine dont MM. Villaret, Justin-Besançon et

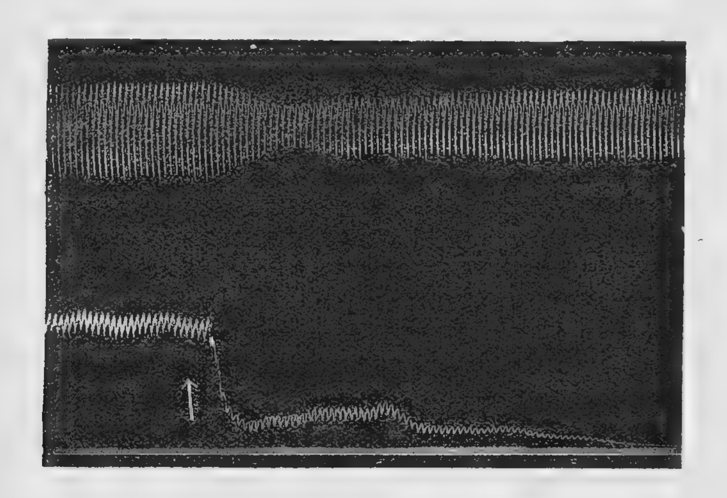


Fig. 3. — *Chien de 12 kilogrammes, curarisé.* Embolie pulmonaire réalisée par injection de 8 c.c. d'un mélange (huile de vaseline et poudre de lycopode). Broncho-constriction avec effondrement de la tension artérielle.

Pierre Bardin ont montré l'efficacité et qui, chacun le sait, sont des broncho-dilatateurs puissants. Nous ajouterons que le thérapeute devra chercher, en même temps que la dilatation des conduits aériens, l'amélioration qualitative du courant aérien par l'inhalation d'oxygène, dont nous comptons bientôt publier les bons effets.

(Chaire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.)

Embolies pulmonaires réelles et supposées,

par MM. **P. Ameuille, J. Fauvet** et **A. Monsaingeon.**

L'embolie pulmonaire, c'est l'arrivée et l'arrêt, dans un des segments de l'artère pulmonaire d'une masse solide, coagulum ou corps étranger, née ou introduite en un point de la grande circulation de retour : veines de la grande circulation ou même cavités cardiaques droites.

L'embolie pulmonaire est donc un fait anatomique : une artère pulmonaire ou une de ses branches obturée par une masse solide, venue de l'amont de la circulation.

C'est aussi un fait pathologique qui provoque, nous a-t-on enseigné, des troubles fonctionnels graves. Il se manifeste cliniquement par la mort subite, ou bien la mort rapide après des accidents de collapsus ou de dyspnée, avec doulelur et angoisse, ou bien alors, avec quelque retard, de l'expectoration sanglante.

On croit communément le fait anatomique si étroitement lié aux troubles fonctionnels qui viennent d'être énumérés, qu'on accepte son existence comme démontrée, chaque fois que se présentent ces troubles, pour peu qu'existent, chez le sujet qu'ils ont atteint, une thrombose veineuse antécédente constatée ou supposée. Cette thrombose peut donc avoir été une *phlegmatia alba dolens* manifeste, ou bien, s'il existe un accouchement récent, s'il y a peu de temps avant une intervention chirurgicale abdominale et surtout pelvienne, on suppose que la thrombose a été cliniquement latente et peut ne se révéler que par les accidents d'embolie.

Quant à ceux-ci, on accepte couramment qu'ils proviennent directement du trouble apporté à la circulation pulmonaire par l'obstacle qui y a pénétré. On accepte une relation assez étroite entre le volume de l'obstacle et l'importance des accidents cliniques, et la clinique décrit des formes correspondant aux grosses, moyennes et petites embolies.

Les recherches expérimentales que vous exposent Villaret, Justin-Besançon et Bardin, ne s'accordent pas avec cette superposition de la gravité des accidents au volume des embolies. D'autres faits expérimentaux et cliniques nous montrent comme les grosses obstructions de l'artère pulmonaire sont bien supportées. P. Ameuille, J.-M. Lemoine, Mlle Delhomme et Nouaille l'ont signalé et même dans un de leurs cas, l'obstruction totale, par un volumineux coagulum, du tronc originel de l'artère pulmonaire, est passé inaperçu cliniquement.

Il paraît donc nécessaire de reprendre, par des études anatomo-cliniques, la question des rapports entre l'embolie pulmonaire anatomique et les accidents cliniques qu'on lui attribue.

Il faut pour cela une méthode d'examen anatomique donnant quelque sécurité. Sans doute on devrait dans chaque cas trouver l'origine de l'embolie, ce qui n'est possible que pour les phlébites oblitérantes des gros troncs veineux. On voudrait tâcher de trouver des traces de son trajet, ce qui est franchement impossible. En tous cas, on doit pouvoir démontrer son arrivée dans la circulation pulmonaire, ce qui est possible pour chaque cas, au moins dans certaines limites.

La technique de recherche de l'embolie dans les poumons est généralement faite de l'ouverture au ciseau des différentes branches de division de l'artère pulmonaire, aussi loin que cette ouverture peut aller. C'est une méthode très imparfaite, très infidèle. Elle n'a pu donner satisfaction qu'à ceux qui acceptent comme embolies les longs caillots blancs ou

cruoriques ramifiés que l'on retire facilement de l'artère pulmonaire de tous les cadavres (de l'aorte aussi d'ailleurs), qui sont en continuité avec des coagulations intra-cardiaques, et sont le produit de la coagulation, après la mort, du sang que celle-ci a fait stagner dans les vaisseaux.

Les grosses embolies, comme les petites, sont très limitées dans leur longueur, engagées à frottement dans le vaisseau et souvent difficiles à découvrir, si elles sont dans un vaisseau éloigné du hile.

Pour n'en laisser échapper aucune, nous employons la technique de l'injection cadavérique des artères pulmonaires. A l'autopsie de sujets suspects d'embolies pulmonaires, nous injectons dans chaque artère pulmonaire, dans la branche droite, puis dans la branche gauche, une masse à la gélatine colorée au carmin. L'expérience nous a montré qu'en prenant des précautions suffisantes, on arrive toujours à pousser cette masse jusqu'au segment précapillaire des divisions extrêmes de l'artère injectée. Cette injection dessine en rouge très vif le territoire pulmonaire dans lequel elle est poussée. Le présence d'une embolie arrête l'injection et le territoire irrigué par la branche oblitérée se présente comme un cône incolore au milieu du poumon rouge vif. En cherchant au sommet du cône on trouve facilement l'artère oblitérée, et à son intérieur le caillot oblitérant. S'il n'y a pas d'embolie, tout le poumon, nous le répétons, est injecté.

Avec ce procédé, aucune embolie ne paraît devoir nous échapper, sauf peut-être celles qui se produiraient dans le segment artériel précapillaire, et seraient de l'ordre microscopique.

Ainsi munis d'une technique plus sûre que celles qui ont été employées jusqu'à présent, nous avons étudié les poumons de 8 sujets morts subitement ou rapidement dans des circonstances où l'on pouvait s'attendre à une embolie pulmonaire. En fait, 3 d'entre eux sont morts subitement, 4 très rapidement, en quelques minutes, avec point de côté, angoisse et dyspnée ; 1 est mort en quelques minutes, en plein collapsus, sans dyspnée ni point de côté.

Chez ces 8 sujets, les antécédents permettaient de penser à une embolie. Trois d'entre eux présentaient des syndromes de *phlegmatia alba dolens* et les 5 autres venaient de subir une intervention abdominale ou pelvienne récente.

Sur les 8 sujets examinés, l'injection ne nous a montré que quatre fois l'existence d'une embolie visible. Dans les 4 autres cas, nous n'avons pu déceler aucune embolie directement démontrable.

Donc, sur 8 syndromes du type rattaché ordinairement à l'embolie pulmonaire, nous en avons trouvé 4 qui ne correspondaient à aucune embolie anatomiquement démontrable.

De plus, l'examen anatomique d'une des embolies vérifiées par l'autopsie, nous a montré qu'il y avait entre le caillot embolisant et la paroi du vaisseau des rapports d'interpénétration déjà intime (par des fibres collagènes et des néo-vaisseaux) qui en montraient l'ancienneté. Or, dans ces cas, le sujet était mort en moins de cinq minutes de dyspnée suraiguë

à début subit. Par conséquent, l'accident clinique ne s'était produit qu'un temps assez long, plusieurs jours probablement, après l'incident anatomique. Il y avait là une embolie pulmonaire à *symptomatologie retardée*.

Pour compléter ces constatations, nous avons alors pris 4 sujets porteurs pendant leur vie de *phlegmatia alba dolens* manifeste du membre inférieur, et morts de l'évolution naturelle de la maladie causale, sans symptôme rattachable à une embolie.

A l'autopsie, nous avons vérifié la thrombose du tronc fémoro-iliaque. Puis nous avons injecté les artères pulmonaires et trouvé deux fois des embolies pulmonaires déjà anciennes et organisées, l'une dans une branche de troisième division de l'artère, l'autre dans une branche lobaire.

Voilà qui établit la possibilité d'embolies anatomiques réelles, sans aucun trouble fonctionnel.

Ces recherches n'ont pas pour objet de détruire la valeur des constatations cliniques qui mènent au diagnostic d'embolie pulmonaire, mais d'en limiter la portée.

Il est certain que des embolies pulmonaires, anatomiquement contrôlables, peuvent produire le syndrome dramatique classique. Il est même possible de trouver ce syndrome dans de grosses comme dans de petites obstructions vasculaires ; et l'avantage de notre procédé de recherche, c'est que trois fois sur quatre il nous a fait découvrir des embolies qui auraient échappé à tout autre méthode de découverte.

Que les embolies à manifestation clinique soient parfois volumineuses paraît en contradiction avec les constatations expérimentales de Villaret, Justin-Besançon et Bardin, qui ont montré que, chez le chien, les grosses embolies paraissent inoffensives. Nous croyons qu'on peut trouver une explication à cette contradiction apparente, mais cela nécessite encore quelques recherches.

Il est certain que des sujets, morts dans des conditions cliniques qui paraissent justifier le diagnostic d'embolie pulmonaire, ne montrent pas d'embolie anatomiquement décelable à l'autopsie. Il y a là encore un problème qui attend sa solution. Peut-être peut-on parler d' « embolies pulmonaires cliniques sans embolie anatomique ».

Nos recherches nous ont permis, en outre, de mettre en évidence des embolies pulmonaires à manifestations cliniques retardées et des embolies pulmonaires complètement latentes, sans expression clinique, malgré leur volume parfois important.

Du point de vue pratique, qui vous intéresse sans doute d'abord, on peut en retirer cette conclusion qu'il est un peu hasardeux de se lancer, au moment dramatique où paraît s'imposer le diagnostic d'embolie pulmonaire, dans une tentative de recherche et d'extirpation chirurgicale du caillot ; si l'on avait agi ainsi dans nos huit premiers cas, on aurait dû trois fois aller chercher ce caillot, au besoin l'aspirer, dans des régions qui, jusqu'à présent, ont paru inaccessibles, et dans les

quatre derniers cas, même avec les meilleures méthodes de recherche ou d'aspiration, on n'aurait rien trouvé puisqu'il n'y avait rien.

Du point de vue « explicatif », nous pensons qu'il est bien démontré maintenant par la méthode anatomo-clinique, comme par la méthode expérimentale, qu'il n'y a pas de proportion directe entre le volume des embolies et l'importance des accidents qui les accompagnent. Il est bien établi qu'il faut, pour expliquer ces accidents, invoquer des processus beaucoup plus complexes que la simple obturation mécanique d'une branche plus ou moins importante de l'artère pulmonaire.

A. Béclère : Qu'il me soit permis, en quelques mots, de joindre aux savants exposés que vous venez d'entendre un modeste fait d'observation qui n'est pas, je crois, sans intérêt. Comme il le montre, en effet, chez des animaux de plus grande dimension que les animaux de laboratoire, l'injection intraveineuse d'une suspension de particules extrêmement fines peut provoquer des accidents qui simulent une embolie massive, qui font craindre une mort immédiate et qui, cependant, à la suite d'un traitement très simple, se révèlent des accidents d'ordre réflexe.

Depuis plusieurs mois, dans l'annexe de l'Institut Pasteur que dirige M. Césari, je m'efforce d'obtenir chez une génisse un sérum anti-grippal en lui injectant toutes les semaines dans la veine jugulaire une suspension tout à la fois de virus grippal provenant d'un poumon de furet et de cultures de bacilles de Pfeiffer. Ces injections sont d'ordinaire très bien supportées. Mais un jour, l'injection faite, l'animal revient d'un pas tranquille à son box ; à peine a-t-il parcouru 50 mètres que, subitement, il tombe comme foudroyé et ne donne plus signe de vie. Je le crois mort, mais M. Césari lui fait jeter à la tête deux seaux d'eau froide ; à ma grande surprise, l'animal revient à la vie, se relève et retourne tranquillement à son box.

Un autre jour, à quelques semaines d'intervalle, le même accident, à la suite d'une nouvelle injection intraveineuse, se reproduit identique et disparaît à la suite du même traitement.

J'apprends de M. Césari que de tels accidents ne sont pas rares à la suite d'injections intraveineuses de suspensions microbiennes chez les bovins et les chevaux, qu'ils sont parfois mortels, mais que le plus souvent un seau d'eau froide jetée à la tête des animaux leur rend immédiatement la santé.

M. le Président : Une séance comme celle que nous vivons aujourd'hui justifie mieux qu'aucune le titre d'Académie de Chirurgie dont se pare notre Compagnie.

Pour chercher à résoudre les problèmes posés par l'une des plus émouvantes complications de l'acte chirurgical, nous avons fait appel à des représentants particulièrement qualifiés de la physiologie, de la

pharmacodynamie, de l'anatomie pathologique, de la médecine. Je leur exprime, en votre nom, nos bien vifs remerciements. Ce que nous avons entendu fut un vrai régal scientifique.

Pareille séance élève encore, s'il se peut, le niveau spirituel de l'Académie de Chirurgie.

ÉLECTION DE QUATRE ASSOCIÉS ÉTRANGERS

Nombre de votants : 72.

Ont obtenu :

MM. Fritz Albert (Liége)	72	voix.	Elu.
Léo Dejardin (Bruxelles)	72	—	—
Charles Vezina (Québec)	72	—	—
Archibald Young (Glasgow)	72	—	—

AVIS IMPORTANT

Pour que l'impression des *Mémoires* puisse se faire en temps utile, il est indispensable que les manuscrits soient remis à l'imprimerie le jeudi au plus tard à 10 heures et les corrections le lundi suivant à 8 heures, le bon à tirer étant donné par le Secrétaire général le lundi dans la matinée. Tous les travaux parvenus hors des délais ainsi fixés ne pourront être insérés. Le Secrétaire général s'en excuse par avance.

Le Secrétaire annuel : M. LOUIS HOUDARD.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 7 Décembre 1938.

Présidence de M. Maurice CHEVASSU, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Léo DEJARDIN (Bruxelles) et Archibald YOUNG (Glasgow) remerciant l'Académie de les avoir élus associés étrangers.

3° Un travail de MM. LACROIX et VERGOZ, associé national, intitulé : *Rupture brutale d'un abcès amibien du foie dans la cavité pleurale. Opération en deux temps.*

4° Un travail de MM. H. COUREAUD, associé national, et Jean MALARTIC (Toulon), intitulé : *Luxation non réduite du rachis cervical. Troubles parétiques. Greffe d'Albee.*

5° Un travail de M. BONAFOS (Aïn-Témouchent), intitulé : *A propos des invaginations appendiculaires.*

M. BERGERET, rapporteur.

6° Un travail de MM. J. BOUQUIER (Berck) et P. MACQUET (Lille), intitulé : *Un cas de maladie de Madelung.*

M. FÈVRE, rapporteur.

7° Un travail de M. GUIHENEUC (Rennes), intitulé : *Perforation intestinale traumatique à longue échéance.*

M. CUNÉO, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos des arthrites sèches de la hanche,

par M. **E. Sorrel.**

Dans ma communication du 2 novembre dernier, en citant la statistique de M. Mathieu, publiée ici le 11 mai, j'ai, par erreur, écrit 39 au lieu de 49 cas. D'autre part, sur les 4 cas de mort qu'avait indiqués M. Mathieu, un est tardif et ne doit pas être attribué à l'opération. M. Mathieu l'a fait remarquer avec raison à notre séance du 23 novembre ; je regrette seulement qu'il ne l'ait pas fait lorsqu'il prit la parole après ma communication, ce qui m'eut permis de rectifier sur mon texte cette erreur bien involontaire et dont je tiens à m'excuser.

Mais je n'avais cité cette statistique que d'une façon tout à fait accessoire et le sens de ma communication ne se trouve en aucune façon modifié. Il peut se résumer très simplement : la résection de la hanche avec abaissement du trochanter, dite opération de Whitmann, est, dans les arthrites sèches de la hanche de forme grave, une excellente opération ; mais elle ne convient pas à tous les cas ; elle peut être parfois trop importante pour le malade, elle peut être aussi trop importante pour ses lésions. Dans ce cas, on doit, à mon avis, avoir recours à la résection du rebord cotyloïdien, qu'a décrite Smith-Petersen, opération bénigne et dont les résultats signalés jusqu'ici sont très satisfaisants.

A propos de l'observation de « tumeur » volumineuse développée dans la cavité de Retzius, dénommée « neurinome », de M. Querneau,

par M. **Georges Bachy** (de Saint-Quentin).

A propos de l'observation de M. Querneau, rapportée par mon ami Louis Michon, je comptais pouvoir apporter deux observations de grosse tumeur développée aux dépens de la vessie.

La symptomatologie en est différente et la simple lecture des observations va vous le montrer.

Il s'agissait d'un homme de quarante ans, très bien portant qui, à partir du mois de mai 1937, a commencé à maigrir, mais a conservé un appétit suffisant et n'a présenté aucun trouble digestif.

Au mois de juillet, il est pris dans l'après-midi de violentes douleurs abdominales, de vomissements.

Le Dr Puche, qui le vit au bout de quelques jours, trouve une masse

énorme dans le côté droit de l'abdomen dépassant la ligne médiane, et pensant à des phénomènes de péritonite chronique lui fait mettre de la glace sur le ventre, le laisse à la diète absolue et le met au repos. Les phénomènes se sont amendés considérablement, sauf que la tumeur ne diminue pas de volume.

En octobre, le malade a été radiographié chez le Dr Choffat qui a rédigé le compte rendu ci-joint :

Résultat de l'examen de M. Gaudet. — *Intestins :* Après prise de 200 grammes de gélobarine, l'examen pratiqué à la treizième heure permet de retrouver la totatité du repas opaque au niveau du cadre colique qui est injecté depuis le cæcum jusqu'au rectum ; le grêle est absolument vide.

Dans l'ensemble, la disposition topographique du côlon est normale ; cependant, la portion moyenne du transverse ainsi que le recto-sigmoïde sont légèrement déformés par l'empreinte que laisse, à leur niveau, la masse tumorale de la fosse iliaque droite.

La palpation des différents segments intestinaux injectés permet de les mobiliser parfaitement et de constater qu'ils sont indépendants de la tumeur elle-même.

Nous insistons sur le fait que, en dehors du spasme de la région cæcale, l'aspect de l'intestin est normal et qu'il n'existe aucune stase iléale. L'hypothèse de bacillose iléo-cæcale doit donc être rejetée.

Le malade a été vu également à la sixième heure et lors de cet examen le grêle se présente également vidé de son contenu, la totalité de la baryte ayant atteint le côlon.

Estomac : De forme et de dimensions normales ne présentant rien de particulier.

En conclusion, la tumeur de la fosse iliaque droite apparaît radiologiquement indépendante de l'intestin grêle et du côlon, elle laisse son empreinte sur la partie moyenne du transverse et du recto-sigmoïde sans toutefois créer tout au moins, pour le moment, de perturbation quant au transit.

Après cet examen radiographique, l'état du malade n'est pas fameux ; les troubles digestifs restent les mêmes, l'appétit est déficient, il a souvent des envies de vomir et des crises de constipation assez impressionnantes. Il ne présente aucun phénomène urinaire. A plusieurs reprises, il est examiné du côté de sa prostate par le Dr Auguste Puche et par moi. On ne sent qu'une énorme masse qui comprime la vessie, mais n'apporte pas de troubles de dysurie.

Enfin, le malade se décide à se faire opérer et le 19 novembre l'intervention a lieu à l'hôpital de Ham.

Anesthésie à l'éther. La laparotomie médiane sous-ombilicale montre une énorme tumeur occupant la fosse iliaque droite, le cul-de-sac de Douglas débordant de tous les côtés, la vessie est refoulée en avant.

Au niveau du bord postérieur de la tumeur, au point où le péritoine se continue avec le méso du gros intestin, le péritoine est incisé. On décolle tous les mésos du gros intestin et la terminaison du méso commun. On dégage prudemment la tumeur sur le côté et on se rend compte que le pédicule large comme une pièce de 5 francs s'implante sur la face postérieure de la vessie, tout près du plancher pelvien. Cette base est sectionnée au bistouri électrique. On pratique une hémostase très soignée de toute la loge. On faufile une portion de l'S iliaque qui s'est trouvé pelé au cours des manœuvres de dégagement. On péritonise très exactement la cavité pelvienne, on tamponne avec trois mèches de cellophane. Les suites opératoires ont été assez mouvementées. Les premiers jours il y a eu ballonnement du ventre, vomissements, parésie de l'intestin complète, la tempé-

rature était de 38°5, le pouls battait à 120, puis ces phénomènes s'amendent ; les mèches sont enlevées, et la guérison se fait sans ennuis.

J'ai revu le malade ces temps-ci, il est parfaitement guéri.

Un fragment de la tumeur a été examiné par Mlle Dobkevitch. Voici le résultat de ces constatations :

L'examen histologique montre une tumeur composée d'éléments fusiformes, disposés sans ordre ; la tumeur est pauvre en collagène ; les cellules ont un cytoplasme important, allongé et rubanné ; bien que l'on ne parvienne pas à mettre en évidence une striation nette, l'aspect est celui de fibres musculaires.

Il s'agit donc vraisemblablement d'un myome, la présence d'atypies et de quelques monstruosités imposent des réserves quant au pronostic.

En même temps, mon ami Pierre Moulonguet me faisait savoir que je pouvais me documenter au sujet des tumeurs de la cavité de Retzius dans la thèse de Ramon-Bréa, Faculté de Paris, 1935 ; thèse faite dans le service de M. Cadenat et écrite à l'occasion d'une opération semblable.

En janvier 1938, j'ai enlevé, chez une femme de quarante-cinq ans, une tumeur semblable à celle de la tumeur précédente, développée aux dépens de la face postérieure de la vessie. Le diagnostic, qui avait été fait, était celui de fibrome de l'utérus, gros comme deux poings, mais, une fois le ventre ouvert sous l'anesthésie rachidienne, j'ai vu qu'il s'agissait d'un fibrome de la face postérieure de la vessie refoulant la vessie en avant.

Le décollement du péritoine vésical étant amorcé, je me rendais compte qu'il s'agissait d'un fibrome de la cavité de Retzius. Le fibrome de la vessie a été enlevé, l'utérus naturellement est laissé en place, la poche péritonéale est refermée, on fait un petit drainage avec une mèche de cellophane. La malade a guéri très facilement.

L'examen de la tumeur fut fait. Les conclusions, qui m'ont été communiquées par le laboratoire, sont calquées sur celles de Mlle Dobkevitch.

Enfin, j'ai enlevé, il y a quelques mois, une petite tumeur de la paroi antérieure du vagin chez une femme de cinquante-huit ans, ayant eu plusieurs enfants.

Il s'agissait d'un petit fibrome dont le pédicule s'insérait sur la face postérieure de la vessie qui avait refoulé la paroi vaginale en arrière, vers la cavité vaginale.

L'opération a été des plus faciles.

La cavité vaginale était particulièrement dépressible chez cette femme qui avait eu plusieurs enfants, dont les parois étaient tant soit peu ptosées. Après incision verticale de la paroi vaginale antérieure, on tombe sur une masse fibro-musculaire grosse comme une noix. Le pédicule s'insère nettement sur la face postérieure de la vessie. Son dégagement a nécessité quelques précautions, mais ne m'a pas paru extrêmement difficile. La paroi antérieure du vagin est suturée exactement en comblant la cavité. Les suites opératoires furent des plus simples.

Des faits ci-dessus relatés, il me semble qu'on pourrait conclure qu'il y a plusieurs sortes de tumeurs de la cavité Retzius qui se développent aux dépens des tissus et qu'il peut y avoir des symptômes d'ordre digestif.

Moulonguet, qui a examiné la pièce présentée par notre collègue Querneau fait de cette tumeur un neurinome.

Les deux tumeurs dont j'ai les observations histologiques dont l'une a été faite sous le contrôle de Pierre Moulonguet sont des myomes.

Mais, d'autre part, mon ami Cadenat a fait publier une thèse de Ramon-Bréa à propos d'une grosse tumeur de même origine qu'il avait enlevée. La tumeur de Cadenat, elle, est une tumeur cellulo-conjonctive ou aponévrotique, et cependant la description qui en est donnée dans la thèse de Bréa permet de voir qu'il n'y a pas de différence absolue avec les tumeurs qui ont été enlevées par Querneau ou par moi.

Du fonctionnement de la bouche de gastro-jéjunostomie après gastrectomie (1),

par M. **Jean Duval** (Le Havre), associé national.

Ayant fait depuis quelques années 365 gastrectomies pour ulcère ou cancer, je me suis appliqué à perfectionner sans cesse ma technique. Mes recherches me conduisent aux réflexions suivantes :

1° *Enlever le maximum de petite courbure.* — C'est un point sur lequel insiste avec raison Finsterer. L'ablation de l'estomac doit être d'autant plus large que la chlorhydrie est plus élevée. Les inconvénients du petit estomac sont surtout en rapport, non avec ce qui reste d'estomac, mais avec le mauvais fonctionnement de la bouche. En principe, il faut remonter assez haut sur la petite courbure, car c'est là que se trouvent les lésions de gastrite, par contre la muqueuse de la grande courbure est le plus souvent normale.

2° *Eviter le reflux vers le bout duodénal.* — C'est également un point de vue très important. La technique de Finsterer permet d'éviter cet ennui. Point n'est besoin d'ailleurs de sectionner l'estomac verticalement, il suffit de faire une section haute, parallèle au rebord costal gauche. Toute la partie supérieure de la tranche de section est refermée. L'anse jéjunale très courte est ensuite fixée très soigneusement à cette petite courbure refaite. Il existe donc un véritable éperon, une sorte de clapet qui ferme l'orifice de l'anse afférente, clapet qui fonctionne d'autant mieux que l'estomac est plus plein. Dans les ulcères haut situés, cette anse vient compléter la péritonisation de toute la partie haute de la petite courbure, le point faible de la partie droite de la bouche n'existe plus.

3° *Faire la bouche avec la plus grande minutie.* — Les sutures doivent être faites au catgut. Les tranches de section doivent être nettes, non écrasées, non comprimées, saignant normalement ; l'hémostase doit en être très soignée. Partout la muqueuse doit être invaginée. Les sutures

(1) En réponse à la communication de M. Moure, du 2 novembre 1938.

doivent manger le minimum d'étoffe. C'est avant tout la perméabilité de l'origine de l'anse efférente qui conditionne le bon ou le mauvais fonctionnement de la bouche, cette anse ne doit pas être rétrécie, plissée, coudée, mal orientée. Enfin, pour la confection de la bouche, je crois indispensable d'employer des aiguilles de serty-catgut courbes ou droites. Pour ma part, je n'emploie plus *la petite aiguille de Reverdin et même l'aiguille ordinaire de couturière.*

4° *Eviter que le mésocolon ne vienne par la suite rétrécir cette bouche.* — Si le méso est gras, court, rétréci, il est préférable de faire une anastomose pré-colique avec une anse longue. Si le méso est moyen ou si l'arcade est éloignée du bord colique, il ne faut pas hésiter à sectionner cette arcade de façon à agrandir nettement la brèche mésocolique. Quand on fixe les bords du méso à l'estomac, il faut faire attention que ce bord ne vienne pas au contact de l'anastomose et que partout celle-ci soit en rapport dans le feuillet inférieur du méso.

Tels sont les points qui ont plus particulièrement attiré mon attention depuis quelques années.

La technique préconisée par M. Moure ne semble pas présenter un avantage quelconque sur la technique actuellement classique. Par contre, elle comporte des inconvénients sérieux. Elle laisse persister une trop grande partie de la petite courbure. Elle est difficilement réalisable dans les ulcères haut situés. Elle nécessite une anse afférente longue, qui risque si elle est courte d'attirer le bord gauche de l'estomac et de favoriser une torsion gastrique autour de son axe vertical. L'angle droit de l'anastomose reste un point faible, difficile à renforcer. L'origine de l'anse efférente se trouve en rapport avec la petite courbure, qui est généralement la partie la plus malade de l'estomac. Enfin, l'anse efférente est dirigée vers la racine du mésocolon, où elle risque de se trouver encapuchonnée par le méso ou prise dans des adhérences ; elle est obligée de se couder pour revenir vers la ligne médiane.

Aussi, je crois, qu'en conclusion, cette technique nouvelle ne présente aucun avantage sur la technique classique qui a déjà fait ses preuves et qui donne le maximum de sécurité. La question de l'iso- ou de l'anti-péristaltisme n'ayant pas la moindre importance.

RAPPORTS

Tumeurs mixtes de la parotide, ablation totale de la glande avec conservation complète du nerf facial:

1 observation de M. **Paul Padovani,** *1935.*

3 observations de M. **Redon,** *1937.*

Rapport de M. PIERRE DUVAL.

Je réunis ces deux rapports parce qu'ils portent sur le même sujet. Mais je m'empresse de dire que la priorité revient sans conteste à Padovani qui, deux ans avant Redon, a pu conserver le facial en entier dans la parotidectomie totale. Et je m'excuse vis-à-vis de Padovani de n'avoir pas fait connaître plus tôt cette possibilité qu'il a démontrée d'enlever toute la parotide dans les tumeurs mixtes en conservant intact tout le facial périphérique, aussi bien la branche supérieure que la branche cervico-faciale.

Padovani, dans 1 cas de tumeur mixte de la parotide. Redon, dans 3 cas, ont suivi la technique que j'ai décrite pour la conservation de la branche supérieure du facial, abattement de la mastoïde à sa base, section du digastrique, recherche directe du nerf à la sortie du crâne et dissection de ses branches. Mais, dans mes cas, je n'ai conservé que la branche supérieure du nerf en vue de l'occlusion des paupières. Mes deux élèves ont fait bien mieux que moi. Ils ont conservé la totalité du nerf périphérique, assurant ainsi l'intégrité de l'esthétique faciale et évitant les plasties secondaires parfois nécessaires. Ils ont fait bien mieux que moi. C'est avec plaisir que je le constate et que je répète à ce propos la phrase de Léonard de Vinci : « L'élève qui ne dépasse pas le maître... »

Dans ces quatre observations, il y eut une parésie temporaire du facial, qui dura trois semaines dans le cas de Padovani ; douze jours, un mois dans celles de Redon. Cela n'a rien d'étonnant à la suite de la dissection du nerf et des tiraillements qu'on lui inflige.

Mais Redon, dans sa troisième obesrvation, a été obligé, après dissection totale du nerf, de sectionner son tronc pour détacher une adhérence de la tumeur à l'os tympanal. Il a suturé le facial ainsi coupé et, deux ans après, le nerf a recouvré un fonctionnement presque intégral.

Cette possibilité de la section et de la suture du facial dans les parotidectomies est un point important qu'il faut retenir.

La tumeur enlevée par Padovani était une tumeur mixte, les 3 enlevées par Redon aussi, mais montraient des plages d'épithélioma. Ces constatations confirment celles que Moutier a faites dans mes cas, et

montrent la nécessité d'enlever toute la parotide dans les tumeurs mixtes.

Par la technique que j'ai décrite, j'avais montré que cette ablation totale de la glande avec conservation du facial supérieur n'entraîne qu'une déformation peu importante du visage, et j'avais puisé dans ce fait un argument en faveur de la parotidectomie totale systématique dans les tumeurs mixtes.

Padovani et Redon, en évitant toute atteinte à l'esthétique faciale par la conservation complète du nerf, donnent à cette proposition une valeur encore plus grande.

Je vous propose de remercier et de féliciter Padovani et Redon et de publier leurs très belles observations.

Observation (Padovani). — Mme N..., âgée de trente-cinq ans, est venue nous consulter à l'hôpital Cochin, le 8 septembre 1935, au sujet d'une tuméfaction de la région parotidienne droite. Le début des symptômes remonte à un an environ. La tumeur a augmenté progressivement de volume sans entraîner aucun phénomène douloureux. C'est uniquement le souci de faire disparaître cette déformation disgracieuse qui conduisit la malade à solliciter l'intervention.

A l'examen on note la présence d'une tumeur du volume d'un petit œuf présentant tous les caractères habituels aux tumeurs mixtes. Il n'existait aucun signe de paralysie faciale.

Malgré l'absence d'indices de malignité, nous décidons de recourir à l'extirpation totale de la glande parotide.

Intervention le 12 septembre 1935. Anesthésie générale au mélange de Schleich.

Incision le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, s'étendant en haut sur la face externe de la mastoïde, puis se recourbant pour contourner le conduit auditif externe et prenant fin au niveau du tragus. Libération du bord antérieur du muscle et de la mastoïde. Section de la pointe de celle-ci au ciseau frappé. On découvre aisément le tronc du facial, dont on suit immédiatement les branches inférieures. A l'aide de pinces fines et d'un ténotome on parvient à les libérer de la face profonde de la tumeur. Il est alors possible de dégager le pôle inférieur de la glande et, en dedans du digastrique, de lier l'artère carotide externe. Cette ligature effectuée on se reporte alors au tronc du nerf facial et l'on procède à la dissection des rameaux supérieurs du facial. La tumeur est tout entière située en dehors du nerf facial, séparée de lui par un peu de tissu glandulaire d'aspect normal. Au-dessus des branches supérieures du facial, ce tissu glandulaire se continue avec la partie profonde de la glande. En passant au-dessous du nerf, il est alors loisible de pratiquer l'ablation de cette partie profonde de la parotide et de lier les autres pédicules vasculaires. Il est nécessaire d'enlever isolément le prolongement antérieur. A la fin de l'intervention les muscles styliens et le masséter sont dénudés ; on réapplique la mastoïde par quelques points de catgut. La peau est suturée aux crins fins, en laissant un petit drainage filiforme.

Les crins sont enlevés le cinquième jour ; la malade sort le septième jour.

Pendant trois semaines environ a persisté une parésie faciale diffuse se manifestant aussi bien dans le domaine du facial supérieur que dans celui du facial inférieur. Ces phénomènes semblent dus à l'irritation inflammatoire post-opératoire et aux tiraillements subis par les filets nerveux, en dépit des précautions prises au cours de l'intervention.

La tumeur enlevée présente une forme ovalaire. Son grand diamètre est de 5 centimètres. Elle pesait 40 grammes. Elle est irrégulièrement bosselée.

L'étude histologique des coupes (Dr Letulle) montre :

« Une tumeur mixte à tissus combinés inégalement répartis ; dans des régions l'élément épithélial prédomine, dans d'autres il est moins abondant. Les cellules épithéliales qui constituent cette formation apparaissent polygonales, pavimenteuses, cylindroïdes, atypiques, embryonnaires ; un assez grand nombre de ces cellules sont munies d'un noyau assez volumineux, le plus souvent arrondi ou bosselé ; quelques-uns de ces noyaux sont bourgeonnants, parfois multiples, mais les divisions mitotiques sont extrêmement rares. Ces cellules se disposent en plages ou, le plus souvent en cordons séparés les uns des autres par de minces bandes conjonctives ; parfois, dans certains de ces cordons, il est possible de trouver de petites cavités d'aspect glandulaire.

« Sur de grandes étendues, ce tissu tumoral subit une sorte de dissociation et l'on peut voir des régions constituées par une fine trame fibrillaire, mucoïde, renfermant des cellules conjonctives, des cellules étoilées d'aspect myxomateux, des cellules épithéliales, des éléments arrondis disposés dans une logette et rappelant des chondroblastes.



Fig. 1. Fig. 2.

« Vue dans son ensemble, la masse tumorale présente des lobulations ; elle est, par places, limitée par une coque conjonctive assez épaisse. »

L'examen microscopique des fragments de la parotide prélevés en dehors de la tumeur, révèle un tissu glandulaire normalement constitué.

Observation I (Redon). — Mme B..., âgée de cinquante et un ans, porte une tumeur rétro-angulo-maxillaire et sous-auriculaire gauche, qui présente depuis un mois une augmentation de volume progressive.

Il s'agit d'une tumeur de 3 centimètres de diamètre environ, de consistance régulière ferme et élastique, qui déborde sur la branche montante du maxillaire inférieur au-dessus de l'angle.

Il n'existe aucun signe fonctionnel : ni douleurs ni paralysie faciale.

L'intervention est pratiquée le 19 février 1935, sous anesthésie générale.

Incision classique en Y pré- et rétro-auriculaire.

On isole le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien et de la mastoïde dont le sommet est sectionné au ciseau frappé. On repère ensuite facilement le digastrique, puis le nerf facial.

Le tronc, puis les deux branches temporo- et cervico-faciales sont disséquées, la carotide externe est liée, puis on fait l'ablation de la parotide de bas en haut et d'avant en arrière, sans incident. Suture cutanée sur drain. En cours d'intervention un examen histologique extemporané à l'ultropak — maintenant systématique à Villejuif — a vérifié le diagnostic de tumeur mixte et autorisé une dissection minutieuse et au contact de la tumeur.

Les suites opératoires sont simples : on note seulement une parésie du facial inférieur qui rétrocède en douze jours.

Obs. II (Redon). — La seconde observation concerne un jeune garçon de douze ans qui présente, depuis l'âge de sept ans, une tumeur de la parotide, dont le volume s'accroît progressivement.

Actuellement, c'est une tumeur de 6 centimètres sur 5, multilobée, de consistance rénitente. Elle fait corps avec la parotide mais est relativement mobile sous les plans superficiels.

Il n'y a pas d'adénopathie, pas de douleurs, et aucun signe d'atteinte du nerf facial

L'intervention est pratiquée le 7 avril 1937, sous anesthésie générale.

Incision classique, découverte du nerf facial, qui se divise à 3 centimètres du trou stylo-mastoïdien et qui est disséqué jusqu'à sa sortie de la glande. Ablation de la parotide de bas en haut ; suture au catgut de la mastoïde et du digastrique qui a été sectionné.

Histologiquement, il s'agit d'une tumeur dite mixte, mais présentant en outre de nombreuses zones dissociées et des formations acino-tubuleuses et malpighiennes, en somme, d'un épithélioma remanié de la parotide. Il persiste pendant près d'un mois des signes de parésie faciale qui régressent complètement par la suite.

On voit donc que dans ces deux observations la dissection du nerf a été suivie de parésie transitoire, malgré le soin qui a été pris de ménager le facial pendant la dissection.

Obs. III. — La troisième observation est plus complexe, car j'ai dû sectionner le facial après sa dissection : la tumeur présentant une adhérence importante au niveau de l'apophyse vaginale du tympanal.

Il s'agissait d'une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, très dure et fixée dans la profondeur, développée chez une jeune femme de vingt-trois ans.

L'intervention est pratiquée le 27 juillet 1935, sous anesthésie générale.

Incision classique, section de la pointe de la mastoïde et découverte du facial. La tumeur est profondément fixée en dedans de l'émergence du facial et seule la section de la pointe de la mastoïde en rendra l'ablation complète possible, car le facial une fois disséqué de bout en bout, on se rend compte qu'il est impossible de dégager la tumeur sans laisser une partie de sa capsule fixée à l'os : je me décide alors à sectionner le nerf pour avoir le jour nécessaire, puis je le reconstitue ensuite.

Dès la cicatrisation, la malade est adressée au Dr Bourguignon et suit un traitement d'ionisation, qu'elle ne continuera malheureusement pas assez longtemps.

Le 20 octobre, M. Bourguignon m'écrit que « le nerf est excitable de bout en bout » et que la réparation se fait normalement.

En juin 1937, il ne persiste néanmoins que des séquelles minimes : l'occlusion palpébrale est complète, mais il existe pendant les mouvements un léger état de contracture.

Quant à l'état de la commissure, celle-ci n'est pas déviée au repos, mais il existe une légère asymétrie aux mouvements, tenant vraisemblablement

à une reconstitution incomplète de la branche inférieure du facial : le résultat est cependant incomparablement supérieur à ce que donnent les myoplasties ou le soutien prothétique de la commissure.

Histologiquement, il s'agit encore d'une tumeur dite mixte, présentant, avec des plages d'épithélioma remanié, des formations de cartilage vrai avec périchondre et du tissu osseux normal.

7 observations de pyopéritoines et péritonites par rupture de pyosalpinx,

par M. **Jean Baumann.**

Rapport de M. Pierre Duval.

M. Jean Baumann nous apporte 7 observations personnelles de pyopéritoines et péritonites par rupture de pyosalpinx.

Les résultats qu'il a obtenus par l'intervention rapide ont été : 6 guérisons, 1 mort ; mortalité, 16,6 p. 100. Ils confirment donc ce que tous ont dit à cette tribune depuis qu'Ameline et moi avons fait notre première communication sur ce sujet.

M. Baumann s'est conformé à la règle que nous avons suivie. Opération le plus vite possible, exérèse minima mais suivant la nécessité. Baumann a fait 2 castrations unilatérales, 1 castration bilatérale, 3 hystérectomies totales ; 6 guérisons. Le cas de mort a été opéré d'une façon différente. Je reviendrai sur lui.

Baumann distingue le pyopéritoine et la péritonite. Il a raison à tous points de vue. Il est certain que dans les premières heures qui suivent la rupture du pyosalpinx, le péritoine contient du pus, mais la péritonite n'est pas encore déclarée. Il y a donc là deux phases successives que Baumann a le mérite de distinguer nettement. La première, pyopéritoine sans péritonite diffuse, est le moment optimum pour opérer ; ceci ne fait que confirmer la nécessité d'une opération aussi précoce que possible.

Reste la question de drainage. Baumann a drainé comme nous au simple tube de caoutchouc. Mais le cas de mort qu'il nous rapporte attire à nouveau l'attention sur ce point.

Il concerne une jeune femme de vingt-quatre ans. La rupture se produit pendant le toucher explorateur puisque l'examinateur sent la masse salpingienne disparaître sous ses doigts. Opération deux heures après la rupture. Pyosalpinx droit rompu. « Sur les conseils du chirurgien qui nous aidait », dit Baumann, « l'énorme pyosalpinx fut laissé en place, et, après aspiration, un Mickulicz fut placé dans sa cavité. » Mort quatre jours après.

Il convient de discuter les causes de cet échec. L'opération fut exceptionnellement précoce, deux heures après la rupture. Il n'y avait pas encore de péritonite diffusée, il n'y avait vraisemblablement qu'un pyo-

péritoine. Les conditions de l'opération étaient donc exceptionnellement favorables.

Mais la poche salpingienne est laissée en place, vidée par aspiration de son contenu purulent, et tamponnée par un sac à la Mickulicz.

Ce sont là, à mon avis, les causes de l'échec.

L'ablation du sac purulent s'impose, l'ablation de la salpingite rompue est aussi nécessaire que celle de l'appendice.

Quant au sac de Mickulicz, loin de moi la pensée de vouloir réveiller la discussion sur ce point, mais je ne puis oublier que dans la statistique des cas opérés dans mon service les deux morts enregistrées ont coïncidé avec un drainage et un tamponnement par mèches. Et je ne puis que répéter à ce propos mon opinion personnelle que le sac de Mickulicz dans les suppurations intra-abdominales est un mode de drainage haïssable.

Je sais bien qu'entre autres, Constantini et Sabadini ont, par l'emploi du Mickulicz, obtenu 6 guérisons sur 7 cas, Michon 2 guérisons sur 2 cas. Mais je me permets de rappeler la statistique intégrale de mon service de Vaugirard publiée dans la thèse de Mlle Guiguen, Paris, 1937 : 25 cas, 2 morts ; mortalité : 8 p. 100, ce qui est déjà la meilleure des statistiques importantes publiées jusqu'ici.

Mais, si je regarde la façon dont ces 2 cas de mort ont été drainés, je trouve :

Observation n° 150, année 1924 (n° 3, *Thèse* Guiguen), ablation annexes droites, drain et tamponnement du Douglas.

Observation n° 21, année 1908 (n° 21, *Thèse* Guiguen), le pyosalpinx est laissé en place. Mickulicz et drain dans la fosse iliaque (laparotomie médiane).

Les 23 cas drainés par simple tube de caoutchouc ont donné 0 mort.

Mais je m'en tiens à la statistique globale : 8 p. 100 de mortalité. Je crois que je puis l'opposer à celle des cas drainés par le sac de Mickulicz.

Je vous propose de remercier M. Baumann de nous avoir envoyé ses observations et de le féliciter des beaux résultats qu'il a obtenus.

COMMUNICATIONS

Volumineuse mucocèle appendiculaire, simulant une tumeur cæcale,

par M. **Jean Berger.**

J'ai eu l'occasion, dernièrement, d'opérer une énorme mucocèle de l'appendice qu'il m'a paru intéressant de communiquer.

Il s'agit d'une malade d'une quarantaine d'années, Mme L..., opérée à la maison de santé le 23 février 1938. Cette malade est venue me trouver

avec son médecin, le Dr Rostaine, à l'occasion de la découverte fortuite d'une volumineuse tumeur de la fosse iliaque droite. La malade n'avait présenté, à aucun moment, ni troubles généraux, ni troubles fonctionnels. Pas de passé gastro-intestinal, digestion et selles normales ; pas de douleurs, pas d'amaigrissement. A la palpation de la fosse iliaque, on constatait l'existence d'une tumeur régulière, arrondie, à limites supérieures nettes, mobilisable transversalement et en hauteur. Toucher vaginal normal. Une radiographie montrait une déformation du fond et du bord



interne du cæcum, s'étendant jusqu'au-dessus de la valvule iléo-cæcale, sous forme d'une image lacunaire, mais à contours plus réguliers qu'il n'est habituel de les voir. Le diagnostic clinique porté fut celui de tumeur du cæcum et une intervention fut décidée rapidement.

Intervention le 23 février 1938.

Longue incision de Roux, dans la fosse iliaque droite, après anesthésie à l'éther. Péritoine normal. On amène au dehors le cæcum, qui présente une énorme hypertrophie dure, régulière, rénitente ; la fin du grêle n'est pas dilatée. Le côlon ascendant est de volume normal. L'appendice n'est pas visible.

Je fais une résection à partir de la fin du grêle, à environ 5 centimètres du confluent iléo-cæcal, jusqu'à un niveau correspondant à environ la distance de 10 centimètres du pôle supérieur de la tumeur.

Anastomose bout à bout de l'iléon et du côlon ascendant, dont je diminue l'ouverture par une fermeture terminale, partielle, en raquette. Anastomose en deux plans, au catgut à résorption lente. Drainage. Paroi au catgut.

Mon ami, le Dr Leroux, a pratiqué l'examen de la pièce. Vous y verrez que la paroi du kyste est constituée par une lame conjonctive. « Cette lame est assez dense à l'extérieur. Sa face interne, par contre, apparaît dissociée avec égaillage mono-nucléaire. Les cellules conjonctives ainsi dissociées nagent dans une substance fondamentale amorphe, dont l'aspect fibrillaire ou nuageux est dû à l'action du fixateur, substance mucoïde colorable par le muci-carmin » (Leroux).

Les suites opératoires immédiates furent très simples. Il n'y eut ni suppuration, ni fistule stercorale. Elles ne furent troublées que par l'apparition d'une phlébite du membre inférieur droit, qui en avait été atteint autrefois. La malade s'est levée au bout de vingt et un jours d'apyrexie totale. Elle est actuellement en excellente santé, et n'est obligée de recevoir des soins que pour des questions d'ordre neurologique, sans aucun rapport avec l'intervention.

La pièce examinée montrait que les deux tiers du cæcum étaient occupés par une masse régulière, élastique, qui fut ouverte et s'affaissa complètement, en laissant échapper une gelée jaune clair sous pression. La poche ainsi constituée ne communiquait pas avec la lumière cæcale, et ses parois étaient souples et d'épaisseur normale. Le siège de la tumeur et son incorporation apparente aux tuniques cæcales permettaient de penser à une mucocèle du cæcum, affection extrêmement rare sans participation appendiculaire, mais il était absolument impossible de trouver trace de l'appendice, au premier abord. En recherchant celui-ci, on finit par trouver que la poche kystique, d'un volume considérable, puisqu'elle mesurait environ 10 centimètres sur 7, était intimement fusionnée au cæcum, dont il fut difficile de la séparer, et était constituée, en réalité, par l'appendice lui-même dans sa totalité. Il s'agissait donc d'une mucocèle appendiculaire de grandes dimensions, adhérente et intimement fusionnée à la paroi du cæcum, sans participation de ce dernier et sans communication avec sa lumière. La mucocèle pure du cæcum est, en effet, extrêmement rare, puisque nous n'avons pu en retrouver qu'un cas indiscutable, publié par Picart, Pichat et Thébaut dans les *Archives de l'Appareil Digestif*, en 1936.

La mucocèle appendiculaire est, néanmoins, une maladie qui n'est pas très fréquente, puisque, en 1935, Bell en trouvait 223 cas dont 168 avaient été signalés par Wever. Depuis cette date, nous en avons relevé 33 dans la littérature, plus 8 pseudo-myxomes du péritoine dont le point de départ était une mucocèle de l'appendice.

Dans le cas qui nous occupe, il n'y avait aucun signe fonctionnel, ce qui est assez rare mais, néanmoins, signalé par Gonzalès. Par ailleurs, il s'agit, soit de signes d'appendicite (Imperati), soit de signes pseudo-hépatiques (Hall), soit de symptômes pelviens (Bell) ou urinaires (Lion). On a signalé des tumeurs à éclipses (Vorhaus) ainsi que quelques cas à symptomatologie aiguë : appendicite aiguë (Easton), sub-occlusion (Jones), invagination (Morgan et Brandt), occlusion aiguë (Quattrocci), volvulus du grêle (Berkenfeld et Dubs). Ce peut être aussi le dernier terme de l'évolution d'une maladie gélatineuse du péritoine. (Lecène).

Au point de vue des signes physiques, ils conduisent presque toujours au diagnostic de tumeur cæcale ou de kyste de l'ovaire. Il n'est possible que dans 2 cas, soit qu'il existe une tumeur à éclipses (Vorhaus), soit que, outre cette constatation, on trouve un aspect radiographique caractéristique (Akerlund).

Les dimensions de ces tumeurs sont variables, allant de 11 centimètres jusqu'à celles d'une tête d'homme (Hall).

L'histologie en a été étudiée par Peltier, dans sa thèse, Morlot et Mathieu, Moutier et Rudler, dans tous les examens histologiques, on trouve un épithélium simple, à cellules non ciliées et caliciformes mucipares. La musculature est dissociée et atrophiée ; le chorion est riche en tissu conjonctif.

La pathogénie de cette affection est encore mal connue et est à discuter. Elle semble devoir réaliser trois conditions :

1° L'oblitération de la lumière appendiculaire ;

2° Une infection légère, bien que l'on n'ait trouvé de bactéries, la plupart du temps, que dans les mucocèles communiquant avec le cæcum ;

3° L'hypersécrétion en milieu non bactérien.

Tous les auteurs ont insisté sur la nécessité de l'oblitération : Fraenkel, Leblain, Henz, Douzain, Cestari, Collins, Muir. On a, d'ailleurs, pu reproduire la mucocèle appendiculaire, de même que celle de la vésiculaire biliaire, par striction, ainsi que l'ont pu réaliser Douzain, Harold et Harding. Lecène fait intervenir un arrêt de l'absorption normale des sécrétions par l'oblitération des vaisseaux sanguins et lymphatiques et Leroux donne, comme cause possible, un certain processus dégénératif du tissu conjonctif d'origine infectieuse.

Il m'a paru intéressant, à l'occasion d'une intervention personnelle, de rappeler ces quelques données qui laissent encore une certaine incertitude au point de vue de la pathogénie de cette curieuse affection.

M. **Hartmann** : J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la communication de notre collègue Berger ; comme lui j'ai eu l'occasion de voir une mucocèle de l'appendice ayant atteint de très grandes dimensions. Il s'agissait d'un homme de soixante ans ne se plaignant que de constipation et de tumeur du côté droit de l'abdomen. A l'examen, on trouvait une tumeur à peu près du volume des deux poings réunis, occupant la fosse iliaque droite et remontant dans le flanc correspondant. Pensant à un néoplasme, j'ai fait faire une radiographie qui montra un refoulement du cæcum et du côlon ascendant en dedans ; la recherche de sang dans les selles était négative. Dans ces conditions, j'ai ouvert le ventre et trouvé, recouverte par l'épiploon non adhérent, une volumineuse tumeur collée à la face externe du cæcum et du côlon ascendant. Il me fut facile de la séparer et de constater qu'il s'agissait d'un appendice rempli d'une matière gélatineuse. Guérison sans incidents.

Dans un deuxième cas, je me suis trouvé en présence d'une tumeur

que je pris de même pour un néoplasme. Il s'agissait d'un tirailleur algérien, âgé de vingt-sept ans, chez lequel un chirurgien avait déjà fait, à Rouen, une laparotomie et constaté la présence d'une tumeur qu'il avait jugée inextirpable. Le malade avait alors été évacué sur le centre anticancéreux de l'Hôtel-Dieu. L'état général paraissant bon, je me décidais à rouvrir le ventre, pensant que je serai peut-être plus heureux que le premier chirurgien. Après libération de l'épiploon adhérent, je fis une résection de la masse suivie de fermeture des deux bouts et d'iléo-transversostomie latérale. Comme dans le premier cas, la guérison fut obtenue sans incident. Mais à l'examen de la pièce, je pus constater que s'il y avait bien une mucocèle de l'appendice, celle-ci ne formait qu'une petite partie de la tumeur qui était principalement constituée par une accumulation de masses gélatineuses enkystées. Ce qui fait le principal intérêt de cette observation, c'est que les masses pseudo-myxomateuses ont été étudiées par notre collègue, le professsur Binet, qui a trouvé que leur composition était exactement celle du suc intestinal. La coagulation du liquide s'expliquait, nous dit-il, par la présence d'un ferment spécial, étudié par mon ami Roger sous le nom de mucinase, ferment qui a la propriété de coaguler le suc intestnial lorsque la bile ne vient pas à son niveau. Or, dans notre observation, l'orifice de communication de l'appendice avec le cæcum était oblitéré (Hartmann et Binet. Le pseudo-myxome appendiculaire. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, **13**, 2e série, 1918-1919, p. 65).

Dans un troisième cas, il s'agissait d'une femme de quarante-six ans, ayant eu une crise d'appendicite dix-sept ans auparavant et présentant en même temps que de l'amaigrissement et de la perte des forces, de la constipation et une tumeur du volume d'un œuf dans la fosse iliaque. Comme chez les deux malades précédents, j'ai pensé à un néoplasme. L'opération me montra que la tumeur était constituée par une masse gélatineuse enkystée en communication avec un appendice perforé et collée au cæcum. L'évacuation de la masse pseudo-myxomateuse et l'ablation de l'appendice avec résection du fond du cæcum furent de même suivies de guérison.

Dans un quatrième cas, j'ai eu l'occasion d'opérer un homme de cinquante-trois ans qui avait eu, douze ans auparavant, un abcès appendiculaire incisé et drainé. A l'ouverture du ventre, j'ai trouvé une masse ressemblant à un kyste de l'ovaire fusionné avec le cæcum. Une incision évacua des masses gélatiniformes. J'enlevais un appendice réduit à une portion épaisse collée à la paroi cæcale ; le malade guérit comme les autres, sans incidents. Je l'ai opéré deux ans après de pancréatite aiguë et l'ai revu après sept ans, toujours bien portant.

Comme on le voit, si une de mes observations se rapproche beaucoup de celle de notre collègue Berger, dans les trois autres la tumeur était formée par des masses gélatiniformes enkystées, juxta-cæcales ; dans toutes il y avait un appendice perforé, deux fois avec mucocèle, dans toutes l'orifice de communication cæcale était oblitéré, ce qui, pour les

physiologistes, explique la coagulation du liquide sécrété par cet appendice.

M. **Georges Lardennois** : L'observation que vient de nous relater Jean Berger m'a remis en mémoire plusieurs cas comparables de gros appendices kystiques à contenu mucoïde.

La difficulté du diagnostic pré-opératoire est à peu près insoluble. Heureux si le médecin n'est pas de ce fait conduit à des erreurs de traitement.

Première possibilité d'erreur : prendre le kyste pour une tumeur.

J'ai l'observation d'une dame de quarante-cinq ans, depuis longtemps sujette à des malaises digestifs et qui avait vu se développer dans sa fosse iliaque droite une tuméfaction fixée, sans élévation de la température. Se manifestaient des signes de sub-occlusion avec syndrome de Kœnig caractéristique. Très mauvais état général. De nombreuses consultations médicales contradictoires s'étaient tenues qui avaient conclu à l'inopérabilité et à l'envoi de la malade à Mme Simone Laborde pour radiothérapie pénétrante. C'était en 1923, la radiothérapie profonde prenait position, auréolée de promesses qu'elle n'a pas toutes tenues.

Mme S. Laborde m'adressa la patiente qui était fort mal en point. Je l'opérai le 17 février 1923. Ce n'était ni un cancer, ni une tuberculose du cæcum, possibilité envisagée d'après divers antécédents familiaux et certains aspects radiologiques : il s'agissait d'un gros kyste appendiculaire à contenu comparable à de la colle d'amidon. Ce kyste, plus gros qu'un œuf, était soudé à la face postérieure du cæcum qu'il soulevait. Je pus l'enlever sans léser le cæcum. Inquiet de la nature de cette tumeur, je reçus du professeur Leroux l'apaisement que voici :

Examen histologique n° 2.579. — La paroi de la poche paraît bien être constituée par différentes couches appendiculaires. La muqueuse a entièrement disparu. Dans l'épaisseur de la sous-muqueuse qui apparaît très fibreuse, on note, d'une part, la présence d'îlots inflammatoires à lymphocytes systématisés autour des vaisseaux, d'autre part, des plages de dégénérescence mucoïde dans lesquelles la substance fondamentale prend un *aspect filamenteux métachromatique* et les éléments cellulaires disparaissent. Nulle part on ne trouve de cellules épithéliales permettant de penser à une formation épithéliale colloïde.

Conclusion. — Il s'agit d'une *réaction inflammatoire chronique avec dégénérescence mucoïde d'origine conjonctive.*

Mon opérée est toujours vivante et satisfaite de sa santé.

Deuxième possibilité de confusion : une affection gynécologique.

Voici le cas d'une malade de quarante ans. L'allure clinique était toute différente. Trente ans auparavant, en 1893, elle avait été soignée par le professeur Paul Berger pour appendicite à crises répétées. Elle n'avait pas été opérée.

A partir de 1919, elle vint à souffrir du bas-ventre. Le diagnostic

porté fut celui de salpingite chronique droite avec pelvipéritonite. La malade fit de longs séjours au lit et une série de cures à Luxeuil.

Je la vis en 1923, et l'opérai le 20 février, trois jours après la maladie dont je viens de parler précédemment. Je pris la voie médiane. Sous des adhérences complexes qui constituaient un barrage au-dessus du bassin, je trouvai l'apparence de ce que Péan a appelé la « maladie gélatineuse du péritoine ».

Le bassin était rempli d'une quantité déconcertante de gelée mucoïde qui remplissait de multiples loges creusées entre la vessie, l'S iliaque, le grêle et l'épiploon. L'aspect était celui d'une gelée d'abricot répandue à profusion.

Les annexes et l'utérus étaient sains, recouverts d'un péritoine épaissi et tomenteux. L'appendice, gros comme une anse iléale, était largement ouvert et béant. Sa cavité était remplie de la masse gélatineuse si largement répandue. Et c'était de cette cavité, sans possibilité de doute, que venait toute cette abondante gelée.

Je me trouvais en présence d'un cas de « pseudo-myxome appendiculaire » comme l'ont appelé M. Hartmann et Léon Binet.

Voici le compte rendu que me fournit M. Leroux de l'examen histologique de cet appendice :

N° 2.587 : Mme G... — « La paroi appendiculaire n'est plus représentée que par une couche fibreuse, à la périphérie de laquelle on reconnaît encore quelques trousseaux musculaires lisses. Dans la bande fibreuse on note de multiples points de dégénérescence mucoïde des éléments conjonctifs et de nombreux placards de surcharge calcaire.

« Toute trace d'épithélium a disparu, et l'on note, en bordure de la cavité, une réaction inflammatoire subaiguë.

« En résumé : appendice pseudo-kystique d'origine inflammatoire avec dégénérescence mucoïde et surcharge calcaire du tissu conjonctif. »

L'opérée vit toujours, en bonne santé.

Vous aurez remarqué que dans les deux comptes rendus que je vous ai lus, M. le professeur Leroux indique que la sécrétion mucoïde semble venir, au moins partiellement, directement d'une dégénérescence du tissu conjonctif. Cette opinion de M. Leroux n'est pas admise unanimement, mais je sais qu'il maintient son interprétation.

En d'autres circonstances, au cours d'une intervention, un doute peut s'élever entre un cancer colloïde et une appendicite kystique.

Nous connaissons tous l'observation classique relatée par M. Letulle d'un cancer colloïde de l'appendice. Parfois on ne peut trouver de certitude immédiate que si l'on a à ses côtés un histologiste compétent.

Dans la même année 1923, et dans le même mois de février (loi des séries), j'eus à résoudre le problème clinique et thérapeutique que voici brièvement exposé :

C'était un homme de quarante-trois ans. A l'âge de sept ans, pérityphlite. A neuf ans, abcès lombaire droit. A dix ans, intervention à Strasbourg par le professeur Jules Bœkel qui explore, dit le patient,

« jusqu'à l'os, lequel n'est pas malade ». La suppuration dure avec rémissions jusqu'à l'âge de quatorze ans. Le contexte indique que cet abcès lombo-iliaque était d'origine appendiculaire.

Amélioration lente de l'état général, le patient peut accomplir son service militaire et ensuite faire toute la guerre comme homme de troupe.

En 1919, à trente-neuf ans, le phlegmon iléo-lombaire droit reparaît. On pense à un abcès froid. Notre collègue Baumgartner le ponctionne, « il ne vient, selon la relation du patient, qu'un peu de gélatine qui est analysée chez Carrion sans qu'une indication soit donnée ».

Le patient consulte Lecène, qui pose clairement le diagnostic « tumeur provenant de la vieille appendicite, mais inopérable en raison des adhérences dangereuses ». Je cite d'après l'auto-observation que le malade m'a fournie.

Rechute grave en juillet 1922, avec 39° et 40°. La cicatrice lombaire se rouvre après vingt-huit ans, donnant issue à du pus, des amas colloïdes et des matières fécales. Le patient revoit Lecène, puis Georges Labey, puis M. Walther qui me demande de l'assister.

Dans un premier temps, nous exécutâmes une exclusion bilatérale du côlon droit et des 30 derniers centimètres de l'iléon, avec anastomose iléo-colique sur le transverse. Un mois après, j'attaquai la tumeur cæcale et je la trouvai baignant dans un magma colloïde. L'examen histologique fut pratiqué par M. Leroux. Il ne laissait aucun doute. En voici le compte rendu résumé :

N° 4.954. — Magma colloïde dans lequel nagent quelques végétations épithéliales glandulaires à cellules indifférenciées. Réseau fibrineux abondant et polynucléaires mélangés à la substance colloïde. Epithélioma colloïde avec réaction inflammatoire surajoutée.

Le malade devait succomber deux ans plus tard, six ans après le renouveau de ses anciens accidents appendiculaires.

Je m'excuse de ces longs développements, je voulais simplement marquer le particulier intérêt que je trouve à la communication de Jean Berger.

M. **Jean Berger** : Je remercie beaucoup M. Hartmann et mon ami Lardennois d'avoir ajouté à ma communication les beaux cas qu'ils viennent de nous exposer.

Dans celui qui me concerne, le diagnostic de mucocèle appendiculaire n'était possible qu'opératoirement. A partir du moment où la mucocèle a été incisée, elle s'est vidée d'un seul coup, d'un jet, sous forme de gelée ; la paroi s'est affaissée ; néanmoins, sur la coupe on voit, dans la paroi appendiculaire, une vacuole caractéristique. Je ne crois pas que ce soit l'oblitération de l'appendice qui puisse la provoquer. Il y a là un processus différent, qui est probablement en cause, comme le dit Leroux.

Remarques sur le traitement chirurgical du cancer du poumon à propos de deux cas opérés,

par M. **Robert Monod.**

Bien que la localisation du cancer au niveau du poumon soit fréquente — et que cette fréquence paraisse aller en augmentant — les cas diagnostiqués le sont rarement à un stade qui permette de pratiquer une exérèse chirurgicale avec des chances de guérison.

Sur un nombre considérable de néoplasmes observés, les plus importantes statistiques faites à l'étranger, dans des centres spécialisés, indiquent qu'à peine 10 p. 100 de cancers du poumon venant à l'examen sont justiciables d'une intervention.

Dans ma pratique personnelle, je n'ai rencontré que deux fois des conditions d'opérabilité vraiment favorables, à savoir une tumeur localisée dans un seul lobe, sans extension au lobe voisin, sans propagation du côté du hile, à la plèvre ou au diaphragme, sans infection surajoutée.

Toutes les tentatives d'exérèse que j'ai faites en dehors de ces conditions ont abouti à des échecs, en raison de l'extension des lésions.

I. *La première* de mes deux interventions remonte au mois de juin 1936.

Elle a fait l'objet d'une communication de ma part à l'Académie, dans la séance du 28 octobre 1936.

Il s'agissait d'un cancer du poumon gauche, pris pour un kyste hydatique, observé chez une femme âgée de cinquante-neuf ans, enlevé par lobectomie en deux temps ; une thoracotomie exploratrice avait permis de poser le diagnostic de cancer, confirmé, après prélèvement, par l'examen histologique. Deux ans et demi après l'intervention, il m'est possible de vous donner de bonnes nouvelles de mon opérée. Elle a cependant présenté, dix-huit mois environ après son opération, une récidive locale, apparue dans la cicatrice, sous la forme d'un petit bourgeon charnu qui a disparu à la suite de séances de radiothérapie pénétrante et d'une courte application de radium, pratiquées par le Dr Richard.

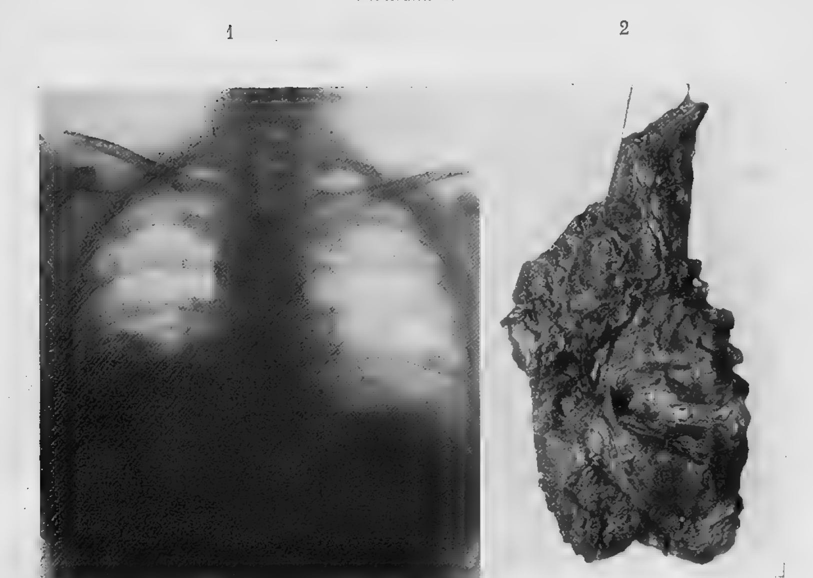
Actuellement, la malade, dont l'état général a toujours été satisfaisant, a une mine excellente et ne présente aucune trace de récidive, ni au niveau de la cicatrice, ni dans le thorax, comme vous pourrez vous en rendre compte par l'examen des films que je projetterai tout à l'heure (V. pl. I, fig. 4).

Le deuxième cancer du poumon que j'ai pu opérer concernait également une femme, âgée de quarante ans.

J'ai pratiqué, dans ce cas, une pneumonectomie totale du côté gauche, en plèvre libre, en un temps. En France, en dehors d'un cas de pneumonectomie totale, pratiqué avec succès par Santy et Bonniot, mais pour

Planche I.

1 2







3 4

1, cancer du lobe inférieur gauche; 2, le lobe cancéreux enlevé par lobectomie; 3, radiographie du thorax deux ans et demi après l'intervention; 4, état actuel de la plaie : fermeture de la fistule bronchique.

bronchectasie et chez un enfant d'une dizaine d'années, les tentatives de pneumonectomie totale publiées jusqu'à ce jour ont toutes été suivies de mort presque immédiate après l'intervention.

Nous savons bien qu'à l'étranger des chirurgiens ont été plus heureux que nous et qu'en Amérique et en Angleterre, il existe quelques cas (une dizaine) de guérisons après pneumonectomie totale pour cancer. Bien qu'une complication inattendue et tardive ait, au cours de la convalescence, trente-quatre jours après mon intervention, provoqué la mort de notre malade, nous conservons l'impression d'avoir passé bien près du succès et considérons notre observation comme encourageante pour l'avenir de cette chirurgie.

Observation. — Mme X..., malade des Drs Kindberg et Plantevin, âgée de quarante ans, se plaignait depuis quatre à cinq ans de douleurs intermittentes, de siège sus-ombilical et attribuées à des crises de cholécystite.

Les dernières crises remontent aux mois de septembre-octobre 1937. Mme X... venant de faire une cure à Châtel-Guyon, ces douleurs sont considérées comme une crise thermale et traitées par la diathermie. Celle-ci procure un rapide soulagement.

Deux mois plus tard, dans le courant de janvier 1938, nouvelles crises de douleurs violentes, localisées dans la région hépatique, avec des irradiations basses vers les hypochondres des deux côtés.

Un examen radiologique de la vésicule biliaire et des côlons est alors proposé et pratiqué (janvier 1938).

La vésicule est injectée, paraît allongée, mais ne contient pas de calcul apparent.

Du côté des côlons, rien d'anormal.

C'est au cours de cet examen qu'un coup d'œil est, par curiosité, jeté sur le cœur et les poumons et qu'apparaît une tache sombre, arrondie, dans la partie inférieure du poumon gauche.

Cette image anormale surprend d'autant plus l'entourage que l'on ne retrouve rien de notable dans les antécédents pulmonaires de la malade, qui n'a, à aucun moment de sa maladie, toussé ou craché ; plusieurs hypothèses sont alors émises à son sujet et l'on décide d'observer attentivement son évolution.

Dans les mois qui suivent surviennent de nouvelles crises douloureuses, qui se répètent environ toutes les trois semaines. Leur début est brusque, leur intensité est telle qu'elles obligent le plus souvent la malade à s'aliter ; leur siège est variable, mais prédomine de plus en plus du côté gauche avec des irradiations basses vers le flanc, l'aine et la cuisse ; leur durée est en moyenne de deux à trois jours, elles cèdent au repos et aux sédatifs usuels.

La famille n'en ayant pas compris l'importance, de nouveaux examens de contrôle ne sont pas faits et ce n'est qu'au mois de juin, les crises douloureuses se répétant à une cadence de plus en plus rapprochée, que ceux-ci sont pratiqués, *six* mois après la découverte de l'image pulmonaire Celle-ci a subi un léger agrandissement, coïncidant avec une atteinte de l'état général : fatigue, pâleur, amaigrissement de 4 kilogrammes depuis les crises du mois de janvier.

Toutes les réactions recherchées se montrent négatives : Wassermann, Hecht, Kahn. Il en est de même des réactions de Weinberg et de Casoni.

La malade est à ce moment examinée par les Drs Azoulay et Kindberg, qui portent, tous les deux, le diagnostic de cancer, et je suis à mon tour demandé en consultation.

Parmi les facteurs plaidant en faveur tout au moins d'une tumeur solide et non d'un kyste, nous remarquons sur les films la déformation des bronches révélée par une injection de lipiodol (pl. II, fig. 2).

Une *intervention* exploratrice — mais pouvant conduire à une large exérèse — est alors acceptée.

Elle est précédée par la création d'un *pneumothorax* très satisfaisant (pl. III, fig. 3) et par les examens hématologiques habituels, qui indiquent une formule sanguine voisine de la normale.

L'intervention est pratiquée le 16 juillet 1938 (assistants : Drs Iselin et Hertzog).

Comme préparation, la malade a reçu deux injections de 2 c. c. de *phlébafine* et l'ouverture du thorax est faite avec une anesthésie loco-régionale à la novocaïne à 1 p. 100.

Le Dr Busser assiste à l'opération, prêt à pratiquer un examen histologique extemporané en cas de doute sur la nature de la tumeur.

Incision latérale, à travers le 7e espace complétée en arrière par les sections costales habituelles.

Ouverture large du thorax.

On trouve dans la plèvre un peu de liquide clair résultant vraisemblablement du pneumothorax.

Une rapide exploration montre l'existence d'une tumeur dure, siégeant à la base du lobe supérieur, dont la nature cancéreuse semble évidente — et également la présence de nombreux noyaux indurés disséminés dans le lobe inférieur, de nature douteuse. On décide alors de pratiquer une pneumonectomie totale.

On substitue à ce moment à l'anesthésie locale une anesthésie générale au cyclopropane, qui sera entretenue jusqu'à la fin de l'intervention (Dr Sanders).

Le lobe *supérieur* est *libéré* en premier lieu.

Les principales adhérences se trouvent en dedans, du côté du médiastin et, notamment, au voisinage de la crosse de l'aorte et doivent être sectionnées aux ciseaux, de proche en proche.

Ainsi libéré, le lobe se laisse abaisser et l'on aperçoit la branche gauche de l'artère pulmonaire émergeant au-dessous de l'aorte.

On pousse de ce côté la libération aussi loin que possible en se rapprochant du médiastin.

L'on passe ensuite à la libération du lobe *inférieur* ; d'abord, libération du diaphragme ; puis, incision en dedans du ligament triangulaire ; la libération de la gouttière costo-vertébrale est plus laborieuse, mais c'est surtout en dedans, du côté du péricarde, que nous rencontrons les principales difficultés.

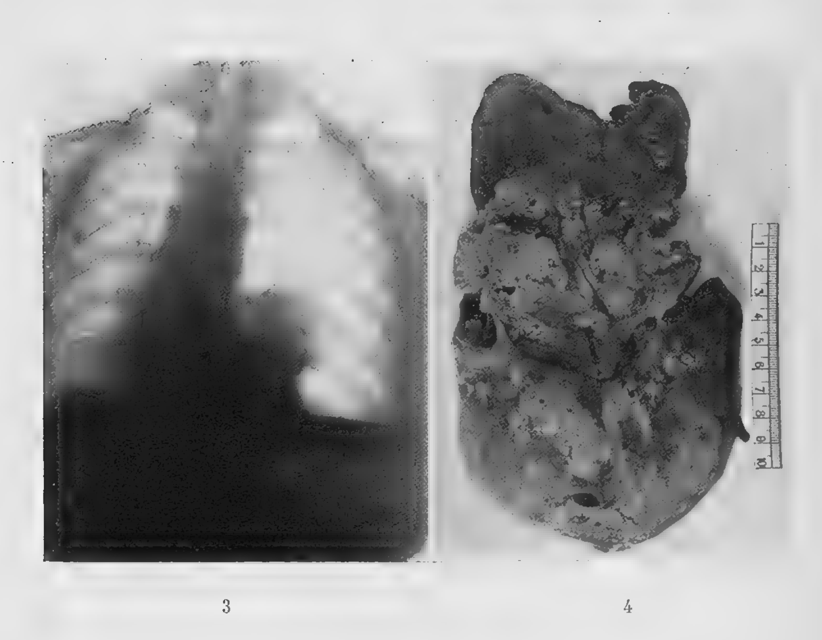
La libération des deux lobes achevée, le poumon dans sa totalité peut être extériorisé et l'on passe autour de lui l'anse d'un tourniquet, que l'on fait glisser jusqu'au niveau du pédicule.

Une fois en bonne place, c'est-à-dire le plus près possible du médiastin, le tourniquet est serré progressivement, après infiltration à la novocaïne du pédicule pour réduire les risques de réflexe. En fait, le tourniquet médiastinal est alors bloqué à fond sans déterminer aucun trouble. Un deuxième tourniquet, faisant office de tracteur est placé plus en dehors sur le poumon, et permet de mieux exposer le pédicule.

La cavité thoracique est garnie de larges compresses de gaze imbibées d'une solution chaude de tripaflavine et le pédicule est sectionné de proche en proche, chaque coup de ciseaux étant précédé par la mise en place d'une anse de catgut obturant la tranche de section. Une ligature en masse du pédicule au catgut n° 5 est, par surcroît, placée au ras du tourniquet. Le poumon gauche est enlevé dans sa totalité ; on desserre

PLANCHE II.

1 2



3 4

1, cancer du lobe inférieur gauche; 2, une injection de lipiodol montre le refoulement des branches par le pôle inférieur de la tumeur; 3, pneumothorax préopératoire; 4, le poumon gauche enlevé par pneumonectomie totale en un temps; remarquer la tumeur du lobe supérieur, les noyaux d'alvéolite végétante disséminés dans le lobe inférieur.

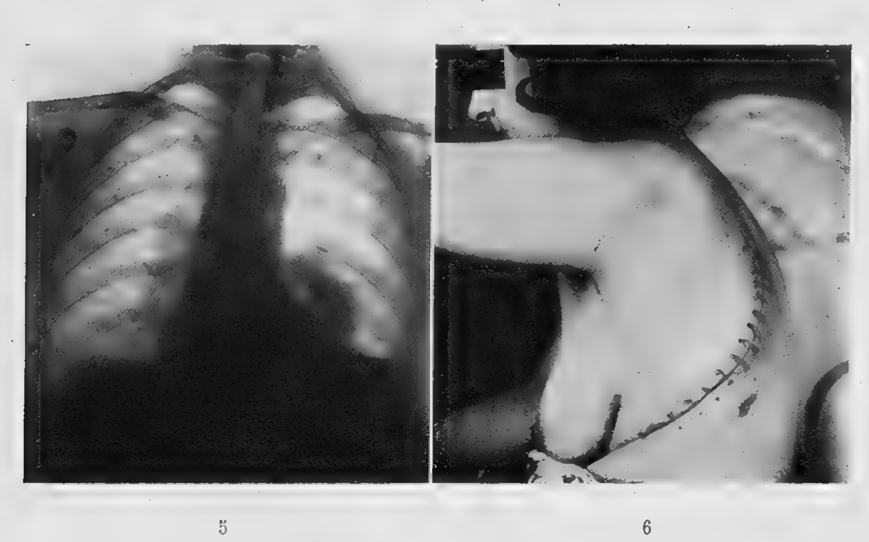
le tourniquet médiastinal, une petite hémorragie se produit, paraissant venir du plan antérieur veineux du pédicule ; on l'arrête par deux ligatures sur pinces.

On attend quelques minutes pour constater l'étanchéité du pédicule, qui est parfaite.

Les compresses sont alors enlevées du thorax, dont on retire quelques caillots sanguins.

Un drain gradué est glissé dans le thorax à l'aide d'un trocard enfoncé deux espaces au-dessous de l'incision opératoire et la paroi est hermétiquement suturée en plusieurs plans suivant la technique habituelle. Drainage

Planche II.



5 6

5, radiographie du thorax, pratiquée après l'intervention; suppression du drainage; 6, l'opérée un mois après l'intervention; cicatrisation de la plaie par première intention.

irréversible. Dans l'ensemble, l'intervention s'est déroulée avec une régularité parfaite, sans aucune déficience, ni du côté de la respiration, ni du côté de la tension et du pouls.

Les suites opératoires immédiates ont été d'une simplicité remarquable.

Au cours de la première journée, la tension, qui a tout d'abord baissé à 8,5-6,5, remonte à la suite d'une injection de pressyl, puis d'une transfusion de 150 c. c. de sang, à 10 maxima, 6,5 minima, et s'y maintient ; le soir : température, 38° ; pouls, 100 ; respiration, 34. Le lendemain matin : température, 37°5 ; pouls, 106 ; respiration, 30 ; tension, 11-8.

A la fin du troisième jour, la situation est très satisfaisante : température, 37°5 ; pouls, 100 ; respiration, 32 ; tension, 11-7.

Le quatrième jour, la température atteint le maximum 38°8. Un examen radioscopique montre la présence dans le thorax d'un petit épanchement et l'on retire par la ponction 60 c. c. de liquide citrin. La température retombe à 37°5. Au huitième jour, elle est à 37°2 le matin, 37°8 le soir. L'opérée, qui, à aucun moment, n'a été en état de choc et n'a paru en danger, a une excellente mine, mange avec appétit et commence à s'asseoir dans son lit. La plaie se cicatrise normalement, les fils sont enlevés au douzième jour.

Dès le *vingt et unième jour*, le drainage est supprimé ; l'opérée est autorisée à se lever et passe quelques heures sur une chaise longue ; elle est, à diverses reprises, transportée à la radiographie pour des contrôles (pl. II, fig. 6).

Le petit épanchement pleural persiste, mais reste longtemps aseptique et nous le considérons comme plutôt favorable, parce que pouvant faciliter le comblement de l'hémithorax. Toutefois, comme il est devenu progressivement puriforme, puis purulent, nous nous décidons à le drainer. L'examen du pus montre la présence de pyocyanique. Au total, *un mois après son opération*, l'état de l'opérée est satisfaisant et nous sommes entièrement rassurés sur son sort. Mais c'est alors que nous pensions être en droit d'escompter sa guérison que se produit quelques jours plus tard, en notre absence, et d'une façon subite, un accident inattendu et dramatique, une crise d'œdème aigu de l'unique poumon restant, à laquelle la malade allait succomber en quelques heures.

L'examen de la pièce opératoire, pratiqué par le Dr Busser, a confirmé le diagnostic de tumeur à point de départ bronchique : « Tumeur constituée de très nombreuses cavités glanduliformes, revêtues de cellules *cylindriques*, cavités qui contiennent souvent des formes très papillaires, végétantes.

Au centre de la tumeur, on reconnaît encore la paroi cartilagineuse d'une grosse bronche.

L'examen d'un des petits noyaux durs disséminés dans le lobe inférieur montre des lésions d'*alvéolite végétante* et macrophagique, sans formation cancéreuse. »

La recherche sur la pièce de ganglions lymphatiques envahis est demeurée négative.

L'état actuel de la question du traitement chirurgical du cancer du poumon mérite de retenir notre attention. Ce cancer, dont la fréquence est peut-être en rapport avec le perfectionnement de nos méthodes d'investigation, représente actuellement près de 10 p. 100 de la totalité des cancers.

En outre, ces tumeurs échappent à l'action de la *radiothérapie* et du radium ; en raison de leur point de départ presque toujours endobronchique, elles sont, au début, comme *endiguées* par le cartilage de la bronche et n'envahissent qu'assez tardivement les lymphatiques et les ganglions ; aussi leur évolution, pendant un certain temps, est-elle lente ; elles s'observent chez des malades relativement jeunes (ce n'est pas un cancer de vieillards) et sont pendant assez longtemps compatibles avec un bon état général.

C'est un cancer qui, en définitive, réunit un ensemble de *conditions plutôt favorables* à l'exérèse chirurgicale et, en fait, seule la chirurgie a, jusqu'à ce jour, réussi à obtenir sa guérison.

Et, cependant, les cas de cancer qui se présentent dans de bonnes conditions d'opérabilité sont encore *exceptionnels*. Nous avons vu qu'à peine 10 p. 100 des cancers pulmonaires observés sont justiciables d'une tentative d'exérèse.

Dans ma pratique personnelle, je n'ai rencontré que *deux* fois, dans les observations que je viens de vous rapporter, des conditions d'opérabilité vraiment favorables.

Les cas guéris depuis plusieurs années sont encore rares, et l'unique cas existant à ma connaissance actuellement en France est celui de ma première observation.

Quelles raisons s'opposent donc aux progrès de cette chirurgie ? Elles sont à la fois d'ordre *clinique* et d'ordre *technique.*

L'on devrait — en raison de sa fréquence — penser davantage au cancer du poumon et y penser d'autant plus que son évolution est le plus souvent remarquable par sa latence, surtout s'il s'agit d'un cancer bronchiolaire, des petites bronches.

Les cancers des *grosses* bronches, qui provoquent de la toux et parfois de l'expectoration, sont bruyants et plus faciles, en conséquence, à dépister. L'examen lipiodolé, la bronchoscopie, souvent la possibilité d'une biopsie, permettent, dans ces cas, de poser avec certitude un diagnostic de siège et de nature.

Il n'en est pas de même pour les cancers périphériques des *petites* bronches.

Heureusement que leur évolution est lente. Dans mes deux observations, les tumeurs, au moment de l'intervention, évoluaient depuis plus d'un an, et, dans les deux cas, la découverte de la tumeur a été tout à fait fortuite, au cours d'un examen radiologique provoqué par des sensations douloureuses que l'on croyait devoir attribuer à une affection localisée dans l'étage sus-ombilical de l'abdomen.

Soulignons, dans les deux cas, les *crises douloureuses* persistantes, de siège sus-mésocolique, et attribuées à une cholécystite dans la deuxième observation, à une colite dans la première.

La découverte d'une image pulmonaire arrondie, silencieuse, doit, en premier lieu, faire penser à un cancer, plus fréquent dans nos contrées que le kyste hydatique du poumon, et commander sans nouveau retard une *thoracotomie exploratrice.*

Dans notre deuxième observation, la thoracotomie n'a fait que confirmer le diagnostic de tumeur maligne que nous avions posé fermement en nous basant sur les déformations bronchiques révélées par le lipiodol. Mais dans la première, c'est elle qui nous a permis de rectifier le diagnostic clinique erroné de kyste hydatique, qui, cependant, paraissait des plus plausibles.

La présence d'un cancer du poumon précocement reconnu et extirpable, quelle *intervention* convient-il de pratiquer ?

Pour les cancers des *grosses bronches*, aucune discussion n'est possible, c'est la pneumectomie totale qu'il faut faire, par voie antérieure, avec ligature isolée des éléments du pédicule.

Pour les cancers *centrolobaires*, les uns pratiquent une *lobectomie*, dont les risques opératoires sont moindres, les autres une *pneumonectomie* totale, dont les résultats à distance sont meilleurs.

Quelques chiffres relevés dans un des rapports du récent Congrès international de Bruxelles (rapport de M. Forni), et portant sur l'en-

semble des cas publiés de cancers opérés, sont en accord avec cette façon de voir.

Lobectomies : 62 interventions, 23 décès, 23 guérisons, 16 récidives.

Pneumonectomies : 33 interventions, 20 décès, 10 guérisons, 3 récidives.

A première vue, nos résultats semblent en accord avec ces chiffres.

Néanmoins, à ne considérer que les suites opératoires immédiates, elles ont été sans discussion beaucoup plus dramatiques et plus menaçantes pour notre première malade après une lobectomie en deux temps que pour la deuxième, après une pneumonectomie totale en plèvre libre en un temps.

Comme je l'ai déjà souligné dans mon observation, notre opérée, à aucun moment, n'a donné l'impression d'être en danger et elle n'a présenté ni choc, ni collapsus ; les suites ont été au contraire d'une régularité et d'une bénignité surprenantes, malgré l'importance de l'exérèse.

Nous conservons donc de ce cas l'impression que la pneumonectomie totale n'est pas, quant au risque opératoire immédiat, plus dangereuse qu'une lobectomie. D'ailleurs, ce n'est pas l'étendue de l'exérèse, ou pour préciser le nombre des lobes que l'on enlève, qui importe dans une intervention pour cancer pulmonaire.

Ce qui importe, et tout l'intérêt de la question se concentre sur ce point de technique, c'est la façon dont on enlève les lobes.

Je m'explique : les lobectomies et les pneumonectomies s'exécutent soit en utilisant un tourniquet, soit en pratiquant la ligature isolée des éléments du pédicule.

Dans mes deux interventions, j'ai eu recours au tourniquet. Or, avec un tourniquet on laisse forcément dans le pédicule une partie du tissu lobaire ; on ne pratique qu'une exérèse subtotale, puisqu'on sectionne dans la continuité du lobe (1).

Admissible pour des lésions septiques, cette technique ne l'est guère dans le cas de cancer : elle expose davantage aux récidives et cela s'applique aussi bien à la pneumonectomie qu'à la lobectomie, les conditions de l'exérèse étant exactement les mêmes dans ces 2 cas.

D'autre part, du point de vue général de la technique chirurgicale, les ligatures en masse, les gros pédicules sont peu satisfaisants. Ils exposent au sphacèle, aux complications septiques et dans le cas qui nous occupe à l'apparition d'une fistule bronchique.

En fait, la fistule bronchique post-opératoire est d'observation fréquente après les exérèses au tourniquet qu'elles portent sur une bronche principale ou secondaire.

Ma deuxième opérée est morte au trente-quatrième jour d'un œdème pulmonaire. Il est toujours difficile d'affirmer la cause exacte efficiente d'un œdème du poumon. Différents facteurs peuvent être invoqués ou

(1) Bonniot et Dargent, *Lyon chirurgical*, mai-juin 1936. — Monod et Bonniot. Rapport au XLV[e] Congrès français de Chirurgie.

même se combiner pour expliquer son apparition : œdème de cause réflexe, cardiaque, pulmonaire, toxique ou infectieux.

Notre malade, en raison des suites bénignes de son intervention, s'est-elle levée trop tôt avant d'avoir repris son équilibre circulatoire et a-t-elle fait un œdème d'origine cardiaque, c'est possible, mais nous serions plutôt d'avis qu'il s'est agi ici d'un œdème infectieux, pouvant avoir eu comme point de départ un siphonnage par une bronche ouverte du pédicule, de la petite collection purulente persistante dans l'hémithorax vidé de son poumon et ayant provoqué, au cours d'une brusque aspiration, l'inondation du poumon controlatéral seul existant.

C'est l'accident que nous observons quelquefois chez les tuberculeux au cours du pneumothorax à la suite de perforations pulmonaires compliquées d'empyème.

En conséquence, que l'on pratique soit une lobectomie, soit une pneumonectomie, il nous paraît logique dans l'exérèse des cancers pulmonaires de réduire l'usage du tourniquet et de pratiquer de préférence et dans la mesure du possible, la ligature isolée des éléments du pédicule.

En agissant ainsi, on augmentera peut-être la difficulté opératoire, notamment pour les lobectomies, mais on améliorera certainement les résultats à distance : d'une part, en obtenant une fermeture plus étanche des bronches, on évitera les dangers résultant de l'apparition d'une fistule bronchique ; d'autre part, en faisant des exérèses totales comme seule le permet la ligature isolée des éléments des pédicules, on mettra plus sûrement son malade à l'abri des récidives.

Tels sont les enseignements que je vous propose de tirer de mes deux observations ; en dépit de leurs imperfections, elles me paraissent néanmoins plaider en faveur de cette chirurgie des exérèses pulmonaires pour cancer qui permet d'obtenir la guérison de malades considérés, il y a peu de temps encore, comme irrémédiablement condamnés parce qu'atteints d'une affection au-dessus des ressources de notre art.

M. **Maurer** : Dans l'ensemble, je suis d'accord avec M. Robert Monod, au sujet du traitement chirurgical du cancer du poumon.

C'est avec plaisir que j'ai remarqué qu'il a abandonné, comme beaucoup de chirurgiens pulmonaires, le baronarcose pour préconiser l'*anesthésie locale* que j'ai toujours défendue. Je conserve l'opinion que même pour une pneumonectomie totale l'anesthésie locale peut donner toute satisfaction.

Je crois comme lui que la *voie antérieure doit être préconisée*, encore que dans les deux observations qu'il nous a rapportées il ait employé la voie postérieure.

La voie antérieure n'exige pas de délabrement thoracique. L'incision antérieure, d'abord verticale, parasternale coupe seulement les 2e, 3e, 4e cartilages costaux ; se recourbant en arrière et en dehors, elle suit le 4e espace intercostal jusque dans la région axillaire postérieure où la 4e côte est sectionnée.

On n'a pas besoin d'enlever de côtes, et une fois les écarteurs en place on a un jour extraordinaire sur tout l'ensemble du poumon, dont l'exploration m'a ainsi paru facile.

Un autre avantage de cette voie, c'est que l'opéré étant couché sur le dos, *le poumon sain n'est pas comprimé et le malade respire plus facilement.*

Lorsqu'en juin 1935 le professeur Lambret nous a présenté un film sur la pneumonectomie pour cancer, je disais au moment de la discussion :

« Je suis partisan, pour un cancer du poumon, *de tenter avant l'opération un pneumothorax artificiel* puis de prendre des radiographies non seulement de face, mais de profil et en position déclive. Si l'air vient à se placer entre le diaphragme et la face inférieure du poumon, on saura qu'il n'y a pas d'adhérence et l'opération aura des possibilités qui n'existent pas toujours. On évitera ainsi des opérations dangereuses... »

Cette manœuvre du pneumothorax préopératoire est également préconisée par Santy, qui l'a signalée à propos d'une pneumonectomie totale fait avec succès l'an passé chez une enfant atteinte de dilatation bronchique.

En dehors de son utilité diagnostique, le pneumothorax prépare heureusement le poumon et la plèvre à l'ouverture large de la cage thoracique et aux manœuvres chirurgicales que nécessite l'exérèse.

Je suis heureux de voir qu'actuellement M. Robert Monod en est également partisan.

Pneumothorax artificiel, anesthésie locale, voie d'abord antérieure, ligature des éléments des pédicules, nous avons eu, MM. Lardennois, Olivier Monod et moi, l'occasion d'en vérifier l'utilité, il y a un mois environ, au sujet d'une malade cachectique âgée de cinquante ans, et qui réclamait une intervention.

La symptomatologie était fruste, et en dehors de l'amaigrissement rapide et très prononcé, qui faisait penser au cancer, on ne trouvait pas de signes fonctionnels, sauf peut-être une certaine gêne respiratoire. Une radiographie nous montra une ombre dans la région hilaire, mais c'est la *tomographie* qui nous a été particulièrement utile. A ce propos, nous croyons qu'*il faut y avoir toujours recours.*

Dans ce cas, elle nous indiqua que la tumeur remontait jusqu'à la bronche supérieure et qu'une pneumonectomie totale devait être envisagée.

Après pneumothorax (dix jours auparavant), elle fut réalisée, sous anesthésie locale de la paroi thoracique, par voie antérieure, la malade en décubitus dorsal.

La libération du poumon se fit aisément sur toute son étendue, en arrière, en avant, en haut. Il n'y avait pas d'adhérence importante au diaphragme ni à la veine cave inférieure.

L'isolement et la ligature des éléments des pédicules supérieurs et

moyens se fit sans difficultés, le poumon restant immobile, la malade ne se plaignant pas, sauf à deux reprises, quand un écarteur fut placé sur la veine cave supérieure. L'instrument appuyant sur le nerf phrénique détermina alors une douleur avec irradiation à l'épaule droite, analogue à celle qu'accusent les malades au cours de la phrénicectomie sous anesthésie locale.

Quand on voulut poursuivre l'opération au niveau du lobe inférieur, on s'aperçut que la moindre tentative de dissection des éléments du hile amenait un saignement important ; le cancer adhérait à la partie terminale de la veine cave supérieure et à l'oreillette droite.
autour du pédicule inférieur. La malade accusa alors de nouveau une

Il fallut pour terminer l'opération mettre un tourniquet autour du pédicule inférieur. La malade accusa alors de nouveau une douleur par suite de la traction opérée sur le hile quand on plaça cet instrument. L'opération fut bien supportée. La malade survécut quatorze jours. Elle devait évidemment succomber car l'opération s'était achevée de façon illogique, puisqu'il nous avait fallu placer un tourniquet en pleine région néoplasique. Toutefois cette observation est très instructive. Elle confirme ce qu'a dit M. Robert Monod du point de vue technique.

Elle nous montre encore une fois qu'en France presque tous les cancers pulmonaires ne sont adressés au chirurgien que lorsqu'ils sont inopérables.

On nous répète que le cancer pulmonaire est plus fréquent qu'autrefois.

Constatons qu'en France, dans ces trois dernières années, Robert Monod, en dehors de quelques cas graves trop avancés, qui ont été des échecs, n'a pu apporter qu'une lobectomie avec survie actuelle, une pneumonectomie totale avec survie de trente-cinq jours et que, personnellement, je ne puis apporter que la seule tentative que j'ai faite d'une pneumonectomie totale avec survie de quatorze jours, et encore ce cas était... inopérable.

C'est peu — c'est trop peu — et il en sera ainsi longtemps si les médecins ne songent pas plus au cancer du poumon, s'ils n'en font pas tôt le dépistage grâce à la radioscopie, à la tomographie, à la bronchoscopie qui permet parfois la biopsie.

Le cancer du poumon est le plus souvent un *cancer bronchique* (Rolland) qui envahit rapidement les organes du médiastin : il ne faut pas perdre de temps.

Cette chirurgie, comme toute la chirurgie du cancer, ne peut être utile que si elle est précoce.

M. **Robert Monod** : Je répondrai à M. Maurer au sujet de la voie d'abord, que la voie antérieure d'Archibald et Rienhoff est en effet excellente ; je l'ai utilisée pour une pneumonectomie totale pour une lésion exceptionnelle de tuberculose primitive des bronches à forme hypertrophique, prise pour un cancer, opérée par voie antérieure en fai-

sant une ligature isolée non pas des éléments du pédicule de chaque lobe, mais du pédicule principal du poumon au proche de la bifurcation trachéale. Cette observation fera l'objet d'une communication ultérieure.

La voie antérieure permet des exérèses totales après dissection et ligature isolée des éléments du pédicule et est mieux supportée par l'opéré que la voie latérale, mais elle a, à mon avis, un inconvénient majeur quand nous ne sommes pas certains de la nature de la tumeur que nous avons à traiter. Dans le cas où l'on a une biopsie probante, elle est indiscutablement plus anatomique, plus satisfaisante au point de vue chirurgical, sinon la plus facile ; mais il ne faut l'utiliser que quand nous pouvons être certains de la nature de la lésion, car elle entraîne la ligature préalable des éléments du pédicule pulmonaire avant de pouvoir faire l'exploration du thorax, du poumon et de la région rétro-hilaire.

Etant donnée l'incertitude dans laquelle nous sommes si souvent, bien que la voie antérieure soit plus chirurgicale, il vaut mieux, quand on doute, aborder par voie latérale qui, elle, permet une exploration plus complète de la tumeur et de ses expansions.

Au point de vue des avantages de l'anesthésie locale, je suis d'accord avec M. Maurer sur son emploi, mais avec cette nuance que si je la préconise pour les temps pariétaux, je m'en méfie pour les temps endothoraciques à cause des réflexes dangereux qui peuvent être déclenchés au cours des manœuvres opératoires sur un malade non endormi et les accidents mortels relatés par différents auteurs me confirment dans cette opinion. Pour le temps endothoracique, je continuerai à employer l'anesthésie générale.

D'ailleurs, si l'on emploie des anesthésiques gazeux, le protoxyde d'azote ou le cyclo-propane, il est inutile de pousser la pression, celle des gaz anesthésiques, la baronarcose étant suffisante. Si l'on n'est pas sûr de la rigidité du médiastin, il est toujours prudent d'avoir sous la main un appareil à baronarcose.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Perforation viscérale et syndrome occlusif,

par MM. **Menegaux** et **Pergola.**

Il n'est peut-être pas inutile de revenir sur l'utilité de la radiographie dans les syndromes aigus abdominaux. Elle est parfois capable de souligner l'urgence opératoire que la clinique ne montrait qu'imparfaitement. La radiographie que je vous présente aujourd'hui en est une preuve éclatante.

Il s'agissait d'un homme de soixante-quinze ans, transporté à l'hôpital Cochin dans le service de M. le professeur Lenormant avec un syndrome occlusif datant de huit jours.

L'un de nous, appelé auprès de lui comme chirurgien de garde (Dr Pergola), décide de mettre en œuvre un traitement péristaltique. On lui fait une injection intraveineuse de sérum salé hypertonique et une injection sous-cutanée de prostigmine. Cette thérapeutique amène l'évacuation par l'anus de quelques gaz, et aussi un affaissement brutal de la distension abdominale.



Le Dr Pergola juge insuffisante l'émission de gaz et décide de radiographier le malade. A sa grande surprise, il découvre en même temps que des images hydro-aériques multiples du grêle, un croissant gazeux inter-hépato-diaphragmatique.

Sur ce seul signe, une laparotomie iliaque droite fut immédiatement pratiquée ; elle permit de déceler et de traiter trois perforations au niveau de la face antérieure d'un cæcum très distendu, perforations diastatiques en amont d'un obstacle vraisemblablement néoplasique siégeant sur le côlon pelvien.

Dans ce cas, la radiographie a révélé la perforation viscérale qui s'est très probablement produite sur l'influence du sérum hypertonique et de la prostigmine, et d'y porter remède sans délai.

ÉLECTION DU BUREAU DE L'ACADÉMIE POUR L'ANNÉE 1939

Président.

Nombre de votants : 62.

MM. Grégoire	57	voix. Elu.
Okinczyc	2	—
Bulletins blancs	3	

Vice-Président.

Nombre de votants : 65.

MM. Mocquot	59	voix. Elu.
Okinczyc	3	—
Bréchot	1	—
Bulletins blancs	2	—

Secrétaires annuels.

Nombre de votants : 65.

MM. Robert Monod et Rouhier ..... 65 voix. Elus.

M. René Toupet, trésorier, et M. A. Basset, archiviste, sont maintenus dans leurs fonctions par acclamations.

VACANCES DE NOEL ET DU JOUR DE L'AN

La dernière séance de l'année 1938 est fixée au ***mercredi 21 décembre.***

La séance de rentrée aura lieu le ***mercredi 11 janvier 1939.***

La séance solennelle annuelle se tiendra le ***mercredi 25 janvier.***

Le Secrétaire annuel : Louis Houdard.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 14 Décembre 1938.

Présidence de M. MAURICE CHEVASSU, *président.*



PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Une lettre de M. WOLFROMM s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. B. FEY, MADIER, PICOT, SOUPAULT sollicitant un congé pendant la durée du concours de l'internat.

4° Un travail de MM. G. CARAYANNOPOULO, associé étranger, et C. N. ALIVISATOS (Athènes), intitulé : *A propos de 234 cas de résections larges de l'estomac pour ulcères gastro-duodénaux.*

5° Un travail de M. DELANNOY (Lille), intitulé : *Hémothorax tardif après traumatisme fermé du thorax.*

M. S. HUARD, rapporteur.

6° Un travail de M. FIGARELLA (Marseille), intitulé : *Nécrose pancréatique aiguë opérée et guérie.*

M. AMELINE, rapporteur.

7° Un travail de MM. Alain MOUCHET et Adrien SAMAIN, intitulé : *Un cas de neurinome solitaire de l'intestin grêle.*

M. MOULONGUET, rapporteur.

Publication périodique hebdomadaire.

A PROPOS DU PROCES-VERBAL

Gangrène cutanée post-opératoire à tendance progressive,

par M. **P. Wilmoth.**

Mon collègue et ami P. Wertheimer, de Lyon, nous adresse l'observation suivante :

M. Ci... (Michel), soixante-cinq ans, entre dans mon service à l'hôpital Edouard-Herriot, le 28 mars 1938, pour un néoplasme de l'S iliaque.

Rien à signaler dans ses antécédents. Le malade n'accuse aucun passé pathologique notable. Depuis dix-huit mois environ sont apparus des troubles intestinaux caractérisés surtout par une diarrhée qui est allée en s'accentuant. Depuis un an environ le malade a remarqué la présence de sang dans ses selles.

Il n'a jamais eu de douleurs vives, mais plutôt une sensation continue de pesanteur dans le bas-ventre avec parfois des douleurs plus violentes à la défécation.

Enfin, le malade a présenté une crise de subocclusion avec arrêt des matières, nausées et envie de vomir. Cette crise l'a décidé à entrer à l'hôpital.

A l'examen : abdomen volumineux, pannicule adipeux très développé. La palpation ne permet pas de percevoir de tumeur. Abdomen souple, on ne sent ni le foie ni la rate Au toucher rectal on ne sent pas de tumeur. Le reste de l'examen est négatif:

Cœur : quelques extrasystoles.

Système nerveux : réflexes normaux.

Tension artérielle : 12-7.

L'*examen radiologique* n'est pas pratiqué en raison de la distension intestinale.

La *rectoscopie* montre l'existence d'une tumeur siégeant au-dessus de la jonction rectosigmoïdienne.

Intervention le 1er avril 1938. R. A. 12 centigrammes.

L'exploration montre un néoplasme de la partie basse de l'S iliaque susceptible d'exérèse secondaire, avec un S iliaque en occlusion, très épaissi. Anus iliaque gauche à pont de peau.

Fistulisation immédiate.

Deuxième intervention le 29 avril 1938. R. A. 12 centigrammes, excellente, mais insuffisante en durée.

Lésions inflammatoires du péritoine. Le méso, très gras, ne permet pas de voir les vaisseaux par transparence. Mobilisation progressive du segment distal. Section de la partie basse. Enfouissement. Enfouissement et fermeture du bout supérieur. Péritonisation. On laisse une mèche au contact du bout supérieur. Envoi au laboratoire : ganglion, fragment de tumeur.

Examen histopathologique : Le fragment de *tumeur intestinale* examiné est effectivement constitué par un épithélioma glandulaire assez typique, qui envahit toute l'épaisseur de la tunique intestinale et qu'on trouve jusque dans la couche graisseuse sous-péritonéale.

Le fragment de *ganglion* n'est pas envahi par la tumeur.

Les suites opératoires immédiates ont été excellentes mais, au bout de quelques jours on note l'apparition de phénomènes de nécrose ischémique au niveau des deux extrémités intestinales extériorisées dans la fosse iliaque gauche et séparées par le pont de peau qui reste vivace. Ces accidents ne se sont accompagnés d'aucune douleur particulière ; ils aboutissent du reste à un sphacèle très limité et dont la détersion s'effectue rapidement. Par la suite, et tout autour de l'anus iliaque, se développe une escarre pariétale d'allures gangréneuses, d'évolution extensive, douloureuse, limitée par un bourrelet saillant, violacé, doublé d'une zone presque érysipélateuse. On prescrit des badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent et l'exposition de l'ulcération aux rayons ultraviolets.

Cette thérapeutique n'arrête pas l'évolution du processus gangréneux qui bientôt s'étend à toute la région sous-ombilicale gauche, atteignant en dedans la ligne médiane et en haut une ligne horizontale passant par l'ombilic.

Le 22 juin 1938 je fais une large excision des tissus mortifiés et du bourrelet périphérique au bistouri électrique.

Des fragments de l'escarre sont examinés au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté (professeur J.-F. Martin) : l'examen montre, dans un tissu fibrohyalin dense des foyers et des traînées de polynucléaires plus ou moins dégénérés en voie de suppuration. Par endroits se rencontrent quelques débris épithéliaux, mais on n'a pas l'impression d'un néoplasme secondairement transformé par l'inflammation.

L'examen bactériologique montre : à l'examen direct des bacilles à Gram positif en amas. Les cultures donnent lieu au développement d'un pneumocoque.

Après cette excision, l'aspect local s'améliore et l'état général semble se relever. Le malade se déclare soulagé ; la température s'abaisse. Mais, le 2 juillet, on note qu'à nouveau un bourrelet s'est constitué à la limite d'une zone escarrifiée débordant vers le flanc gauche. On procède à une nouvelle excision de la zone ulcérée et du bourrelet, au bistouri électrique.

Un fragment examiné montre un tissu cellulo-adipeux infiltré de larges coulées inflammatoires constituées par des polynucléaires en voie de dégénérescence. A l'intérieur de ces nappes suppurées on rencontre d'assez nombreux néo-vaisseaux du type néocapillaire, on trouve également dans les cloisons fibreuses un certain nombre de vaisseaux aux parois épaissies avec réduction de leur lumière, et présentant un certain degré d'endopériartérite, mais sans sclérose très importante.

Cette nouvelle intervention paraît également améliorer la situation, mais l'état général périclite, le malade se cachectise. Le territoire gangréneux s'étend à presque toute la paroi abdominale. La mort survient le 7 août 1938 dans un état de véritable coma.

L'observation de M. P. Wertheimer vient s'ajouter aux observations que je vous ai présentées, à celles de MM. Barbier et Baumgartner. Je rappelle que les chirurgiens lyonnais ont été les premiers à publier des observations de ce genre. P. Wertheimer, connaissant la lésion et les traitements proposés a immédiatement opposé à cette complication post-opératoire les thérapeutiques préconisées. Comme pour le malade de Pergola, l'issue fatale n'a pu être évitée. Je retiendrai deux faits saillants dans l'observation de Wertheimer : l'un concernant la bactériologie de cette complication post-opératoire, les cultures ont révélé le rôle du pneumocoque, l'autre concernant l'état du sujet et à ce propos l'auteur

nous dit que « chez ce malade, âgé de soixante-cinq ans, athéromateux, j'eus l'impression que le terrain vasculaire devait être incriminé plus que les conditions bactériologiques ; la complication cutanée fut précédée de phénomènes ischémiques au niveau des deux bouts intestinaux ».

Cette nouvelle observation vient confirmer cette notion qu'il ne s'agit pas uniquement d'une infection ou l'association streptocoque micro-acrophylique-staphylocoque hémolytique serait prédominante. D'autres facteurs jouent un rôle dont l'importance reste à préciser.

RAPPORTS

Sections des tendons fléchisseurs des doigts. Technique réparatrice personnelle,

par M. **R. Montant.**

Rapport de M. R. Soupault.

Beaucoup d'entre vous se souviennent du beau résultat qu'est venu nous présenter M. Montant il y a quelques mois.

Il s'agissait d'une réparation des deux tendons fléchisseurs de l'annulaire, réparation secondaire faite six jours après la section ; celle-ci siégeait au niveau de la 1re phalange du doigt.

La récupération fonctionnelle était presque totale, au point que l'I.P.P. fut fixée par l'expert à 5 p. 100, en rapport avec une cicatrice cutanée un peu scléreuse et risquant d'être gênante.

Or, ce résultat n'est pas unique. Montant a eu l'occasion d'opérer, par le procédé que je vais vous décrire, 15 cas de sections des tendons fléchisseurs à la suite d'accidents du travail.

7 ont été traités *primitivement*, avant la sixième heure : 5 *très bons* résultats (diminution légère et inconstante de la flexion de la phalangette) et 2 résultats *passables* (légère diminution de la flexion totale du doigt et perte de la flexion de la phalangette).

Les 8 autres cas, dont celui qui vous a été présenté, ont été traités *secondairement*, mais le plus près possible du moment de l'accident, souvent avant que fût achevée la cicatrisation cutanée. (Dans ce cas, Montant fait une vaccination répétée au propidon.) Les résultats de cette seconde série se répartissent ainsi : 2 très bons résultats, 3 bons, 1 passable, 2 échecs (concernant tous deux des sections de tendons près de leur insertion sur la phalangette).

Voici maintenant la technique selon Montant :

Incision légèrement curviligne, para-médiane. Après avoir fait une hémostase soigneuse du tissu cellulaire, les deux lèvres de la plaie sont saisies avec des pinces de Châput pour en obtenir l'écartement. Recherche des deux bouts tendineux ; pour les atteindre, on doit combiner les mouvements de flexion et d'extension du doigt au massage de celui-ci et au cathétérisme de la gaine (qui n'est pas ouverte). Soit à l'aide d'une petite pince ou d'un stylet flexible à pointe recourbée, soit en accrochant le tendon au moyen de la pointe d'une aiguille de Reverdin, fichée à travers la gaine et qui pousse le tendon devant elle. On fait de même en haut, la rétraction primitive n'étant jamais considérable.

Quand les deux bouts ont été mis en contact, le doigt étant maintenu en flexion, on passe à travers les téguments sur le flanc du doigt, une épingle, puis deux, de nourrice qui transfixent le tendon à travers sa gaine et qui ressortent à travers les téguments du côté opposé. Les deux bouts étant ainsi fixés de part et d'autre de la section, leurs extrémités doivent chevaucher légèrement sur quelques millimètres, au niveau du point où la gaine est ouverte par le traumatisme. On les ébarbe, puis l'un d'eux est aminci en le dédolant, et l'autre est fendu en deux valves qui logeront l'extrémité opposée, effilée. Par un point au fil de lin très fin, le contact est maintenu ; il ne reste plus qu'à suturer la peau par des points séparés au fil de lin, très rapprochés. Pansement sec ; le doigt est maintenu en flexion.

Pansements consécutifs rares. Ablation des fils assez tardive (au douzième jour). La mobilisaiton passive est commencée au quinzième jour, après avoir enlevé les épingles ; la mobilisation active est commencée prudemment au vingt et unième jour. A ce moment, la physiothérapie et, en particulier, l'ionisation doivent être employées pour lutter contre la rétraction des parties molles des doigts et les assouplir.

Le but essentiel est donc d'éviter la suture et le cal qui s'ensuit et qui forme obstacle au glissement du tendon dans sa gaine. Les broches, que constituent les épingles transfixiantes, empêchent les tiraillements sur les extrémités tendineuses au cours de leur cicatrisation. Montant estime que le fil qu'il place et qui n'a qu'un rôle d'affrontement est utile. Je me demande s'il ne pourrait pas être remplacé par quelque substance organique collante et résorbable peu à peu au cours de la cicatrisation tendineuse.

Enfin, autre point capital, cette méthode évite l'écueil sur lequel les auteurs ont tour à tour insisté : l'ouverture de la coulisse fibreuse et de la gaine synoviale et les adhérences souvent invincibles qui lui succèdent.

Le respect maximum — si je puis dire — du paratendon favorise la construction et le modelage du cal tendineux, de même que la vascularisation du tendon lui-même. Avec la suppression (ou presque) de tout corps étranger, le traumatisme opératoire réduit à sa plus simple expression, ce sont les conditions optima énumérées par J. Ch.-Bloch et

P. Bonnet dans leur rapport au Congrès français de Chirurgie de 1929.

Enfin, tout en laissant de côté l'aspect médico-légal de la question, je signale l'intérêt de cette nouvelle méthode à propos de la durée du traitement, puisqu'elle s'attaque à la section tendineuse *primitivement*, le plus près possible du moment de l'accident, alors qu'en ces dernières années, les auteurs les plus qualifiés étaient arrivés à cette conclusion qu'il faut préférer la suture *secondaire* qui implique un retard de traitement de plusieurs semaines.

Cette technique fort ingénieuse est, semble-t-il d'après la bibliographie, tout à fait inédite. Je crois que la paternité doit en être attribuée à Montant. C'est pourquoi il a voulu en réserver pour nous la publication. Je vous propose de l'en remercier et de le féliciter si, comme ses résultats permettent de l'espérer, il contribue à améliorer le sort de ces accidentés trop souvent voués, jusqu'ici, à une sérieuse infirmité.

Un cas de semilunarite (maladie de Kienboëck,

par MM. **du Bourguet** et **Perrignon de Troyes**.

Rapport de M. Louis Sauvé.

Vous avez bien voulu me confier le soin d'un rapport sur un cas de semilunarite qui a été adressé à notre Compagnie par nos distingués collègues militaires.

Vous vous rappelez la communication que nous ont faite, en février 1937, MM. Madier et Ségal, et qui a donné lieu à une discussion à laquelle ont pris part MM. Bazy, Métivet, Mathieu et Mouchet.

Voici, au surplus, détaillée, l'observation complétée d'un examen histologique.

Observation. — B..., du 8 R.T.T., entré à l'hôpital militaire de Gabès, le 29 mars 1938.

Il y a vingt jours, en maniant une pelle à deux mains (travaux de terrassement) la main droite, placée en avant, et la gauche en arrière sur le manche de pelle, il heurte une grosse pierre. Aussitôt il perçoit une douleur vive au niveau du carpe droit et ressent une gêne fonctionnelle légère. Il ne se fait pas porter malade immédiatement, mais, quinze jours après, il est hospitalisé pour douleur persistante au niveau du semi-lunaire droit.

A l'examen : le poignet droit est augmenté de volume dans le sens antéro-postérieur, la main est presque immobilisée dans le prolongement de l'avant-bras, mais n'est déjetée ni du côté radial ni du côté cubital. La face dorsale du poignet laisse apparaître au niveau où l'on recherche habituellement le semi-lunaire une saillie anormale. Par comparaison avec le carpe gauche, la hauteur du carpe droit ne paraît pas modifiée.

Une palpation soigneuse apprécie la saillie dorsale du carpe sous le bord postérieur du radius, le semi-lunaire est nettement douloureux à la pression.

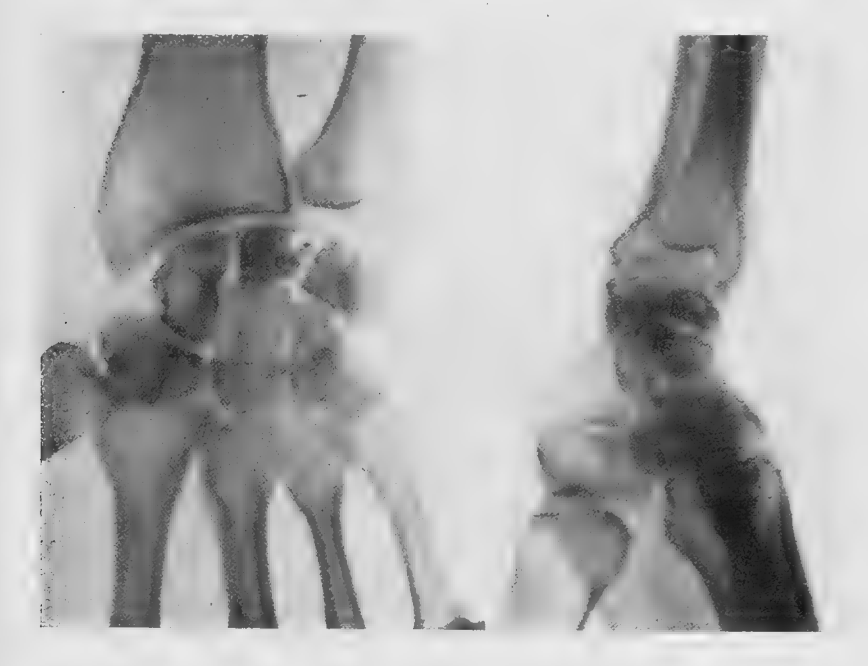
La mobilisation active du poignet est très limitée ; la mobilisation passive, difficile, est arrêtée et entraîne de la douleur au delà de 30° dans

la flexion comme dans l'extension, le poignet se trouvant dans le prolongement de l'avant-bras. Les doigts sont parfaitement mobiles ; il n'y a pas de troubles trophiques cutanés.

Il n'y a pas d'atrophie de l'avant-bras cliniquement appréciable. Rien à signaler à distance, notamment pas de ganglions. Le poignet gauche est cliniquement normal.

Radiographie le 2 avril. — *Poignet droit de face :* le semi-lunaire est aplati, on distingue une zone linéaire décalcifiée en forme de patte d'oie à sommet inférieur et à trois traits divergents ; l'osselet, dans son ensemble, est plus dense que les autres éléments du carpe.

Poignet droit de profil : le semi-lunaire paraît écrasé, ses deux cornes sont anormalement saillantes en avant et en arrière de la tête du grand



os ; il présente une zone centrale très opaque ; les deux cornes très denses également sont séparées par une zone linéaire décalcifiée.

Poignet gauche de face et de profil : absolument normal.

En conclusion : il s'agit d'un écrasement du semi-lunaire droit, qui paraît le siège d'une fracture.

Mais s'agit-il d'une fracture primitive avec une altération secondaire de l'os ? S'agit-il d'une altération primitive du semi-lunaire ayant favorisé une fracture secondaire ?

S'il s'agissait d'une fracture primitive, il y aurait d'abord un traumatisme important. Or, le traumatisme invoqué par le blessé (qui est gaucher) ne paraît pas considérable et n'a pas été retenu par son commandant de compagnie : pour l'employeur, il n'y a pas de traumatisme homologué, ce n'est pas un accident. Cela ne peut être donc qu'un microtraumatisme.

D'autre part, vingt jours après ce traumatisme, on s'attendait à voir un trait de fracture avec une décalcification appréciable ; or, le corps est normal et l'os blessé, plus dense que normalement, présente des zones linéaires décalcifiées qui pourraient bien être des traits de *fracture*.

En outre, le blessé n'a souvenance d'aucun traumatisme antérieur ancien pouvant expliquer les constatations actuelles. Et l'absence de lésions analogues du côté gauche ne nous permet pas d'affirmer la *malacie* antérieure du semi-lunaire. Cependant, pour les raisons que nous venons d'énumérer, elle semble très probable. Nous avons donc immobilisé le poignet en pansement ouaté pendant une quinzaine de jours, sans modification de la fonction. Une mobilisation légère dans des bains chauds n'est également pas suivie de succès. Aussi, le 15 avril, se décide-t-on à intervenir.

Intervention : Anesthésie générale au Schleich ; incision verticale de Bœckel ; on ouvre l'articulation, on extirpe le semi-lunaire en le fragmentant, car ses moyens d'attache sont solides. Hémostase. Immobilisation du poignet sur attelle métallique en position de fonction. Ablation des fils le 23 avril.

Les fragments sont envoyés au laboratoire d'anatomie pathologique de l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah :

« Le plus gros fragment présente un cal de fracture.

« Au niveau du cal, le cartilage articulaire, très épaissi, présente dans sa partie profonde de nombreux îlots isogéniques axiaux de 4 à 6 éléments hypertrophiés et est pénétré par des fusées vasculo-conjonctives venues de l'os spongieux.

« Le foyer de fracture lui-même est occupé par un cal conjonctif en voie de transformation en un cal osseux primitif.

« Ce cal osseux est constitué uniquement par des travées ostéoïdes non calcifiées, tapissées d'ostéoblastes.

« L'on ne trouve que de très rares ostéoclastes.

« En dehors du foyer de fracture et dans tous les autres fragments examinés, on se trouve en présence d'os souvent à demi-mort.

« Les travées d'os spongieux sont généralement épaissies et plus ou moins décalcifiées. Très souvent, les cellules osseuses ont disparu de ces travées où leur emplacement n'est plus indiqué que par de minuscules ostéoplastes.

« Par endroits, le tissu conjonctif proliférant entre les travées décalcifiées est le siège d'une ostéogénèse assez vive, mais incomplète, doublant les travées d'un liséré ostéoïde.

« L'on ne trouve pas d'ostéoclastes.

« *Conclusion :* Les fragments examinés du semi-lunaire présentent des phénomènes de *nécrose*, d'*halistérèse* et d'*ostéolyse* sans intervention des ostéoclastes.

« Le foyer de fracture est occupé par un cal osseux primitif formé uniquement de travées non calcifiées restées au stade ostéoïde. Il est donc permis de conclure à une *ostéomalacie post-traumatique du semi-lunaire avec fracture.* »

La mobilisation, commencée le 1er mai, est un peu douloureuse. Le 15 mai, le blessé peut fléchir le poignet à 20° et l'extension atteint 30° ; les douleurs ont complètement disparu, mais il persiste un certain enraidissement de l'articulation du poignet ; le 30 mai, la flexion atteint 30° et l'extension 45°. Le 15 juin, la flexion atteint 45° et l'extension atteint 60°. Le poignet n'est le siège d'aucune douleur, les résultats actuels, très satisfaisants, semblent devoir encore s'améliorer.

Messieurs, cette observation peut prêter matière à discussion ; moins discutables sont les observations que notre collègue Mouchet vous présentera au nom de nos collègues.

Ici, sans doute, l'histoire est celle que l'on retrouve habituellement dans la maladie de Kienboëck. Un travailleur manuel, à la suite d'un

effort professionnel, souffre du poignet, et la radiographie montre la triade symptomatique : déformation du semi-lunaire, opacité aux rayons, aspect pommelé. Mais dans le cas particulier, sur le terrain de dystrophie osseuse, s'est greffée une fracture avec pseudarthrose ; s'agit-il bien d'une maladie de Kienboëck pure ?

Quoi qu'il en soit, M. de Bourguet a été amené à pratiquer la semilunarectomie, et celle-ci a eu un excellent résultat.

Il convient de féliciter nos distingués correspondants de la belle exactitude de leur observation ; ce n'est pas la première qu'ils nous présentent, et qui les désigne à notre sympathique attention.

COMMUNICATIONS

Considérations cliniques et thérapeutiques sur les endométrioses de l'appareil génital,

par MM. **G. Cotte,** associé national et **J. Mathieu** (de Lyon).

La question de l'endométriose semble trouver à l'heure actuelle dans les pays de langue française un regain d'actualité d'autant qu'elle constitue pour beaucoup de chirurgiens une lésion aussi curieuse qu'exceptionnelle. A l'étranger, au contraire, de nombreux mémoires lui ont été consacrés, mais on est loin de s'entendre sur la fréquence de ses différentes localisations. et si certains spécialistes, comme Sampson, disent l'avoir rencontrée, sous une forme ou une autre, dans près du quart des laparotomies gynécologiques qu'ils ont pratiquées, la plupart des gynécologues sont loin de la considérer comme aussi fréquente.

Personnellement, bien qu'ayant toujours eu l'attention attirée sur cette curieuse affection qu'Auguste Pollosson et L. Tixier nous avaient déjà appris à rechercher il y a une trentaine d'années, quand ils avaient inspiré la thèse de Louis (1), nous l'avions considérée jusqu'à ces derniers temps comme une affection assez rare. Bien souvent, en effet, en présence d'un petit kyste de l'ovaire à contenu chocolat, émettant l'idée d'une endométriose possible, nous en avions demandé le contrôle histologique, mais le diagnostic n'avait été que très rarement vérifié. Aussi bien, si dès 1933, l'un de nous pouvait, avec A. Trillat, rapporter dans *La Gynécologie* (2) dix observations personnelles d'endométriose du

(1) Louis. Des adénomyomes de l'utérus. *Thèse de Lyon*, n° 81, 1907-1908.
(2) Cotte (G.) et Trillat (A.). Sur l'endométriose du corps utérin. *La Gynécologie*, décembre 1933.

corps utérin, nous en arrivions presque à douter de l'endométriose de l'ovaire.

Dans ces dernières années, cependant, les cas se sont présentés beaucoup plus nombreux à notre observation et, depuis le 1er août 1932, où l'un de nous a été appelé à diriger un important service de gynécologie, nous avons pu recueillir 78 observations dans lesquelles le diagnostic clinique ou opératoire d'endométriose a toujours été confirmé par l'examen histologique. Dans ces dernières semaines, le nombre des cas s'est même subitement accru, à tel point que depuis le 1er septembre jusqu'au 31 octobre derniers, soit en deux mois, sur un nombre de laparotomies ou d'hystérectomies vaginales qui n'atteint pas tout à fait la centaine, nous avons constaté douze fois l'existence d'endométrioses au niveau de l'appareil génital ou du petit bassin, soit un pourcentage assez voisin de celui donné par Philipp qui relève de l'endométriose dans 10 p. 100 des laparotomies gynécologiques faites à sa clinique. Depuis cette date, nous avons encore observé 3 nouveaux cas d'endométriose qui ne figurent pas dans cette statistique.

Sans compter ici quelques cas d'*adenomyosis uteri interna* (métrose endophytique de L. Imbert, Cornil et Mosinger) qui coexiste souvent avec l'hyperplasie glandulaire kystique, mais qui, en raison même de cela, est assez difficile à individualiser, nos observations se décomposent de la façon suivante :

1° *Endométrioses à localisation unique* (61) :

Endométriose de l'utérus circonscrite	2
Endométriose de l'utérus diffuse	28
Endométriose des cornes utérines	3
Endométriose des trompes	13
Endométriose de l'ovaire	8
Endométriose du péritoine pelvien	7

2° *Endométrioses à localisations multiples* (17) :

Endométriose de l'utérus et de l'ovaire	6
Endométriose de l'utérus et du vagin	1
Endométriose de l'utérus et du péritoine pelvien	2
Endométriose de l'ovaire et du péritoine	3
Endométriose diffuse (endométriose de la cloison recto-vaginale, endométriose de l'utérus, de l'ovaire, de la trompe et du péritoine)	5

Ce tableau, réduit à ces quelques chiffres, montre que les endométrioses de l'ovaire et de l'espace recto-vaginal sont relativement peu nombreuses dans notre statistique. On ne relève, en effet, que 20 localisations ovariennes, soit un peu moins de 30 p. 100 des cas, pourcentage qui est loin de celui de 60 à 80 p. 100 donné par certains auteurs. Sans doute, à ces 20 cas, authentiques, faudrait-il ajouter, pour avoir une idée plus exacte de l'endométriose ovarienne, un certain nombre de

kystes à contenu chocolat, qui étaient bien probablement d'origine endométriale. Mais l'examen histologique n'ayant pas décelé de formations caractéristiques au niveau du fragment examiné, nous les avons éliminés de cette statistique. Si l'on avait fait des coupes en série, nous aurions eu sans doute quelques cas de plus. Bien souvent, en effet, il nous est arrivé, au niveau de l'utérus en particulier, de trouver de l'endométriose sur un des fragments examinés et de n'en pas trouver sur un autre. Chez une de nos malades, qui avait en plus d'une infiltration à la partie supérieure de la cloison recto-vaginale, un kyste à contenu chocolat dans chaque ovaire, un hématosalpinx et un petit kyste du vagin, il n'y a qu'au niveau de celui-ci qu'on a pu déceler de l'endométriose. Or, il n'est pas douteux qu'au niveau de l'isthme utérin (non examiné), des ovaires et de la trompe, il s'agissait de lésions de même nature. Il importe de dire, toutefois, que tous les kystes hématiques ou tous les hématomes qu'on rencontre dans l'ovaire ne sont pas nécessairement en rapport avec l'endométriose et qu'ils peuvent également provenir d'hémorragies dans un kyste folliculaire ou dans un corps jaune. Il faut donc rejeter toutes les observations qui n'ont pas un contrôle histologique.

Quant au petit nombre d'endométriomes de la cloison recto-vaginale que nous avons relevés, il tient en réalité à une simple question de définition et de classification. Contrairement à L. Michon et H. Comte, et à ceux qui font rentrer dans cette catégorie des endométrioses localisées au cul-de-sac de Douglas, aux ligaments utéro-sacrés ou aux culs-de-sac du vagin que nous préférons classer à part, nous estimons qu'il ne faut décrire sous ce nom que les endométrioses qui siègent réellement dans la cloison et dont le traitement, en raison du blocage de l'utérus et du rectum qui existe si souvent, prête à des considérations particulières.

Ces quelques explications données, pour rester sur un terrain essentiellement pratique, nous nous contenterons d'essayer de dégager de nos observations les manifestations cliniques par lesquelles l'endométriose peut se traduire en même temps que les grandes lignes du traitement qu'il convient de leur opposer.

En règle générale, à moins que le toucher vaginal ou l'examen au spéculum ne permette de déceler dans le vagin un de ces petits kystes bleuâtres qui imposent le diagnostic, ce qui est assez rare, on peut bien dire que le diagnostic clinique de l'endométriose est presque toujours très difficile à affirmer. Les hémorragies utérines à type d'hyperménorrhée ou la dysménorrhée, surtout la dysménorrhée secondaire et tardive qu'elle peut entraîner, sont loin, en effet, d'avoir un caractère pathognomonique. Si elles permettent dans certains cas de soupçonner l'existence d'une endométriose, celle-ci est d'autant plus difficile à affirmer que, bien souvent, l'examen gynécologique révèle, au niveau de l'appareil génital, des lésions beaucoup plus évidentes et qui peuvent avoir, dans le déterminisme des accidents, une importance bien plus

grande que l'endométriose. Lorsqu'on fait le bilan des lésions rencontrées à l'intervention, on voit, en effet, que sur nos 61 observations d'endométrioses localisées, 28 fois seulement l'endométriose constituait toute la maladie. Dans 33 cas, il y avait des lésoins associées :

Myomes utérins	15	cas.
Myomes et ovarite	4	—
Myomes et annexite	3	—
Rétroversion de l'utérus	1	—
Cancer du col	2	—
Annexite chronique	3	—
Ovarite kystique	5	—

qui, à elles seules, pouvaient certainement expliquer les troubles qui avaient amené la malade à consulter. Chez les 17 malades, au contraire, chez qui l'endométriose présentait des localisations multiples, 2 seulement avaient un myome associé. Chez les 15 autres, l'endométriose constituait toute la maladie et pouvait, par conséquent, être responsable à elle seule des troubles observés.

De tout ceci, il semble donc qu'on soit autorisé à conclure que si, dans certains cas, l'endométriose constitue à elle seule toute la maladie, ce serait une erreur de croire qu'elle entraîne toujours des conséquences pathologiques. Il suffit, d'ailleurs, d'analyser les conditions dans lesquelles on est amené à intervenir pour voir que si, le plus souvent, les troubles observés sont en rapport avec l'endométriose, quelquefois cependant celle-ci est absolument *silencieuse* et ne semble pas avoir plus de signification pathologique que ces petits kystes du paroophore qu'on trouve souvent au niveau du mésosalpinx. Voici, par exemple, parmi nos observations récentes, celle d'une jeune femme de trente ans, mariée depuis cinq ans, et qui vient nous consulter parce qu'elle n'a pas d'enfant. Elle a toujours été réglée régulièrement et n'a jamais accusé le moindre trouble de l'appareil génital. L'examen gynécologique révèle chez elle l'existence d'une rétroversion complète, pour laquelle nous conseillons une fixation ligamentaire en raison de l'etat social de la malade qui est appelée à partir en Perse pour trois années. A l'intervention, on trouve, au niveau de l'ovaire droit, un petit kyste lenticulaire, à contenu noirâtre, qu'on résèque et dont l'examen histologique (professeur Noël) révèle la nature endométriale. Chez deux autres jeunes femmes opérées en raison de dysménorrhée rebelle et de vaginisme et qui, mariées depuis deux ou trois ans, n'avaient pas encore d'enfant, la laparotomie pratiquée en vue de faire la résection du nerf présacré montra, au niveau du ligament utéro-sacré gauche, l'existence de petits points noirâtres qui furent identifiés par l'examen histologique. Dans ces deux cas, on n'a certainement pas enlevé tout le tissu endométrioïde et, cependant, les deux malades sont restées guéries. Nous pouvons encore citer ici, parmi les derniers cas opérés, celui d'une femme de quarante-cinq ans, chez qui on avait fait une application de radium pour

un néoplasme du col. Comme il s'agissait d'un adénocarcinome, on fit une hystérectomie élargie secondaire qui permit de constater, au niveau du fond utérin, sur le péritoine, l'existence d'un petit kyste à contenu noirâtre identifié, lui aussi, comme un petit foyer d'endométriose.

Il serait facile de multiplier les exemples, mais ces quelques faits suffisent, croyons-nous, à étayer cette notion que l'endométriose n'a pas fatalement une valeur pathologique et que, le cas échéant, il convient de ne pas se laisser impressionner par ces petites lésions pour abandonner toute idée de conservation et céder à un radicalisme opératoire exagéré.

Sans doute, à l'inverse de ces cas, il y a ceux où l'existence d'une endométriose de l'utérus ou des annexes ayant été méconnue, la malade a continué à souffrir et dans lesquels on a été obligé ensuite de réintervenir. A titre de démonstration, nous pouvons apporter les deux observations suivantes :

Dans le *premier cas*, il s'agit d'une femme de trente-sept ans, mère de trois enfants, qui souffre depuis quelques mois d'une dysménhorrée violente et de règles très abondantes. Au toucher, le fond utérin présente une déformation qui donne l'impression d'un myome. En raison des renseignements fournis par l'interrogatoire, on fait des réserves sur l'existence possible d'une adénomyomatose.

Avertie de la difficulté de la conservation si cette hypothèse se vérifiait, la malade insiste pour qu'on évite à tout prix une castration.

L'intervention, faite le 25 janvier 1935, montre l'existence d'un kyste hématique de l'ovaire droit, adhérent à la face postérieure de l'utérus (ce qui avait fait croire à un myome). Castration unilatérale droite. L'ovaire gauche est sain. L'examen histologique (professeur Noël) montre qu'il s'agit bien d'une endométriose.

Pendant six mois, les règles sont absolument indolores, mais, rapidement, elles redeviennent si pénibles que quinze mois plus tard il faut intervenir à nouveau. Cette fois encore, la malade supplie de faire le maximum de conservation possible. Son ménage est fragile ; à aucun prix, elle ne veut être castrée par crainte d'une rupture.

Le 7 mai 1936, on découvre un kyste brunâtre de l'ovaire gauche, qui peut être enlevé en laissant en place un fragment de parenchyme suffisant pour assurer la persistance de la menstruation.

Pendant un an, la malade va tout à fait bien, mais ensuite elle se remet à souffrir ; les douleurs ont même tendance à devenir continuelles et l'examen montre que le fragment d'ovaire laissé en place est devenu kystique. Aussi, le 7 septembre 1937, pratique-t-on une hystérectomie subtotale. Sur l'ovaire kystique, il n'y a pas de récidive d'endométriose, mais, au niveau de l'utérus, l'examen histologique révèle l'existence d'îlots d'endométriose non douteux. A la suite de cette intervention, la malade est restée complètement guérie.

Dans le *second cas*, il s'agissait d'une jeune femme de vingt-quatre ans, qui était mariée depuis un an environ et qui était opérée avec le diagnostic d'annexite chronique bilatérale. Les douleurs avaient débuté dès après le mariage. Réglée à treize ans, très régulièrement, la malade n'avait jamais eu de règles douloureuses.

L'intervention, pratiquée le 6 juillet 1937, montre l'existence d'un utérus bifide à deux corps indépendants. A l'utérus droit est appendu un kyste

de l'ovaire du volume d'une orange, faisant saillie dans le Douglas et renfermant un liquide chocolat. Trompe ouverte. L'ovaire gauche présente à sa surface plusieurs petits kystes lenticulaires noirâtres évoquant l'idée d'endométriose. Des deux côtés, on laisse un petit fragment d'ovaire qui paraît, d'ailleurs, complètement sain. Les deux corps utérins ont un volume à peu près égal ; à leur surface, on ne note rien d'anormal. L'examen histologique confirme le diagnostic d'endométriose.

Quand la malade regagna le Maroc, où elle habitait, deux mois après l'intervention, elle allait bien ; mais, au mois de juillet dernier, elle revint nous trouver parce qu'elle souffrait presque continuellement du ventre. Connaissant la nature des lésions qu'elle présentait, nous lui proposons immédiatement la castration qu'elle nous avait demandé d'éviter l'année précédente.

Au cours de cette intervention itérative, nous avons pu voir que le fragment d'ovaire laissé en place était devenu polykystique, mais, en outre de cela, nous avons constaté que l'hémi-utérus gauche ne communiquait pas avec le col. Il était le siège d'une petite hématométrie et, au niveau de l'isthme, il présentait de l'adénomyomatose. Chose curieuse, dans ce cas-là, la petite hématométrie qui existait à gauche n'avait jamais provoqué la moindre douleur menstruelle, ce qui explique qu'elle ait échappé au cours de la première intervention. Seul l'hémi-utérus droit s'ouvrait dans le vagin.

La multiplicité des lésions explique bien l'échec de l'intervention conservatrice pratiquée un an auparavant. Actuellement, la malade est complètement guérie.

Ces quelques faits, choisis à dessein parmi les plus caractéristiques qu'il nous ait été donné d'observer, font bien ressortir l'importance pratique du problème thérapeutique que soulève l'endométriose : si elle n'intervient, en effet, qu'à titre d'épiphénomène, elle ne réclamera par elle-même aucune thérapeutique spéciale, et le chirurgien aura en quelque sorte les mains libres pour traiter l'affection concomitante. Si, au contraire, elle donne une symptomatologie fonctionnelle, ce n'est qu'en sachant la dépister qu'on pourra obtenir la guérison. Voyons donc rapidement les aspects cliniques ou opératoires sous lesquels elle peut se présenter.

Au point de vue clinique, certains symptômes peuvent donner l'éveil. Il en est ainsi, en particulier, de ces douleurs menstruelles sur lesquelles l'un de nous a déjà attiré l'attention en 1933, qui n'apparaissent que secondairement, plusieurs années après la puberté ou même à la préménopause et qui n'atteignent leur paroxysme que tardivement au cours de chaque cycle, le deuxième ou le troisième jour, contrairement aux douleurs de la dysménorrhée, dite essentielle, qui précèdent le plus souvent l'écoulement sanguin et cèdent parfois dès son début. Une dysménorrhée qui possède ces deux caractères doit faire songer à l'endométriose. Dans aucune autre lésion de l'utérus cet horaire tardif n'est respecté comme dans l'endométriose ; cela ne se rencontre, en effet, que dans certaines malformations utérines où l'exclusion d'une petite cavité utérine amène, comme certaines endométrioses, la formation d'une petite hématométrie ; mais il s'agit là d'une éventualité assez rare, que nous

n'avons rencontrée que deux fois en vingt ans. De même nous n'avons vu qu'une seule fois un myome intra-cavitaire de la corne donner lieu à une dysménorrhée tardive survenant le troisième jour des règles.

Lorsqu'elle n'a pas ce type particulier, la dysménorrhée a bien moins de valeur, à moins qu'elle ne s'accompagne d'hyperménorrhée avec gros utérus, ce qui doit donner l'éveil, bien que nombre d'hyperplasies utérines, non liées à de l'endométriose, provoquent les mêmes troubles. De toute manière, nous retrouvons la dysménorrhée plus ou moins systématisée chez près de 75 p. 100 de nos malades. C'est donc, avant tout, parmi cette catégorie de malades qu'il faudra dépister les endométrioses en faisant préciser les caractères et l'horaire des crises douloureuses, données dont nous avons vu l'importance.

Les autres symptômes notés sont trop vagues et trop banaux en gynécologie pour attirer l'attention : hyperménorrhée, 14 cas ; stérilité, 8 cas. Les antécédents un peu spéciaux (tuberculose, 4 cas ; interventions gynécologiques antérieures, 10 cas) n'ont pas assez de poids pour entrer en ligne de compte.

L'interrogatoire ne peut donc donner que des présomptions; l'examen clinique va tenter de les vérifier. Mais ici apparaissent de nouvelles difficultés : l'endométriose ne se décèle au toucher vaginal que par des nuances ; parfois même l'examen le plus minutieux ne trouve rien d'anormal. La présence, visible au spéculum, de nodules bleutés au niveau du cul-de-sac vaginal postérieur a été donnée comme un bon signe, mais il est rare et peut passer inaperçu, même quand on le recherche. La perception de petites nodosités irrégulières sur les ligaments utéro-sacrés est également en faveur de l'endométriose, mais certaines paramétrites noueuses peuvent donner la même impression tactile et lui font perdre sa valeur. Il faut enfin compter avec les affections associées que nous avons vues fréquentes. Il serait contraire à tout sens clinique de s'entêter dans le diagnostic d'endométriose alors que les doigts découvrent un fibrome ou des lésions annexielles indiscutables. Nous croyons cependant que si les soupçons conçus d'après l'interrogatoire sont nets, il ne faut pas abandonner l'idée d'endométriose : chez 12 malades, la dysménorrhée tardive nous a fait soulever l'idée d'une adénomyomatose utérine qui s'est vérifiée par la suite, alors que le toucher avait simplement permis d'affirmer l'existence d'un gros utérus myomateux.

Au cours même de l'intervention, l'endométriose étant reconnue, alors qu'on ne s'attendait pas à la rencontrer, le problème se pose différemment et avant de tenter une intervention conservatrice ou radicale, il faut se demander si l'endométriose est bien responsable des troubles accusés par la maladie. A ce point de vue, il semble qu'il faille surtout tenir compte de la localisation des lésions et que ce soit là le meilleur guide pour prendre une décision.

L'*endométriose du péritoine*, surtout si elle est localisée à une région

peu étendue de la séreuse, ne nous paraît pas avoir une grande signification pathologique. Chez les malades où nous l'avons rencontrée, elle passait presque toujours au second plan, derrière une rétroversion ou un myome de l'utérus que nous avons pu traiter souvent par des interventions conservatrices.

Ces cas ne sont pas assez nombreux pour nous permettre de donner un avis définitif. Nous croyons toutefois que si le fait de trouver à l'intervention quelques points d'endométriose sur le péritoine doit inciter le chirurgien à explorer attentivement l'appareil génital pour voir s'il n'existe pas ailleurs d'autres localisations du même processus qui pourraient commander une thérapeutique plus radicale, il ne suffit pas à autoriser toujours la castration.

L'*endométriose de la trompe*, surtout lorsqu'elle est localisée à l'ampoule, peut être absolument latente et n'apparaître que sur les coupes histologiques d'une pièce opératoire. Hormis le cas de localisation au niveau de la portion interstitielle de la trompe que nous retrouverons avec les endométrioses utérines, car trop de points les rapprochent pour qu'on puisse séparer leur étude, l'atteinte tubaire semble avoir une traduction clinique assez variable. Elle peut entraîner quelquefois le développement d'une grossesse extra-utérine due à la nidation de l'œuf fécondé au niveau d'un foyer d'endométriose tubaire qui a subi, sous l'influence d'hormones ovariennes, les mêmes modifications de structure que la muqueuse utérine (3). Elle peut également provoquer la formation d'un hématosalpinx avec ses caractères habituels. La dysménorrhée est assez inconstante (7 cas sur 12) et, si nous ajoutons que la moitié de nos malades portait un myome ou une annexite, on aura l'idée de la faible valeur pratique que présente l'endométriose isolée de la trompe.

L'*endométriose ovarienne* (8 cas) ne nous a fourni qu'un exemple de dysménorrhée tardive. Le plus souvent les signes étaient d'une désespérante banalité : hémorragies, douleurs vagues, tous phénomènes qu'on rencontre souvent dans les ovarites. Là encore, les lésions associées étaient très nombreuses et trouvaient ainsi leur part dans la genèse des accidents.

L'*endométriose utérine*, par contre, nous paraît avoir souvent une symptomatologie qui doit retenir l'attention. Dans toutes nos observations, sauf trois, il y avait de la dysménorrhée. Mais sur ces 16 cas, il n'y en a que 4 où il s'agissait de dysménorrhée secondaire, à horaire tardif ; sept fois seulement il y avait une affection concomitante. Cette fréquence de la dysménorrhée dans l'endométriose utérine a donc une valeur séméiologique réelle. A plusieurs reprises, étant donnée la rareté des douleurs menstruelles dans les myomes vrais, la coexistence de dysménorrhée et d'une tumeur utérine à allure de fibrome ou d'utérus

(3) Cotte (G.). Production expérimentale d'endométriomes. Endométrioses, grossesse tubaire et hématosalpinx (Rapp. sur un travail de M. Michon). *Soc. de Chir. de Lyon*, 27 octobre 1927, in *Lyon Chirurgical*, **24**, p. 726.

hyperplasique de la ménopause nous a fait penser à l'adénomyomatose que nous avons retrouvée à l'intervention. C'est donc un signe sur lequel il est bon de retenir l'attention.

Dans nos 17 observations où l'endométriose avait des *localisations multiples*, 6 fois seulement il y avait des lésions associées ; 11 fois l'endométriose existait à l'état pur. Si nous faisons le bilan clinique de ces 11 cas, où, en l'absence de toute autre lésion, on peut bien attribuer à l'endométriose tous les troubles fonctionnels observés, nous voyons que, malgré la multiplicité des foyers, jamais le tableau clinique n'avait été aussi flou et aussi peu évocateur. Sept de nos malades seulement avaient des règles douloureuses, constatation quelque peu paradoxale. Si l'on met à part un cas où une localisation vaginale nous avait permis de faire le diagnostic avant l'opération, dans l'endométriose diffuse, c'est presque toujours au cours de l'intervention seulement que nous avons reconnu la nature du processus qui nous avait amené à la décider.

De l'analyse des faits qui précèdent, nous nous croyons donc en droit de conclure que l'endométriose, du moins au point de vue clinique, est souvent difficile à dépister. C'est dans sa localisation à l'utérus avec l'apparition d'une dysménorrhée secondaire à horaire tardif qu'elle affecte peut-être le caractère le plus typique. Dans ses localisations ovariennes, tubaires, péritonéales, le tableau fonctionnel n'est généralement pas assez tranché pour attirer nettement l'attention et, au toucher, les symptômes sont trop variables pour déceler leur véritable nature. Le plus souvent l'allure vague des douleurs, les données de l'examen, la perception d'une masse juxta-utérine font penser à une lésion annexielle. Parfois, on peut bien arriver à conclure qu'il s'agit d'une lésion tubaire plutôt qu'ovarienne, mais, dans le premier cas, on pense à un hydro- ou à un hémato-salpinx, à une grossesse extra-utérine ; dans le second cas, avant que ne vienne l'idée d'endométriose, on parle d'ovarite kystique simple ou bien de kyste hématique ou de kyste dermoïde. En règle générale, on peut dire que le diagnostic d'endométriose n'est fait que par la laparotomie. Dans certains cas même, c'est le microscope qui seul permet de reconnaître son existence : c'est fréquent dans les localisations au niveau de la trompe ; c'est la règle pour l'*adenomyosis uteri interna*, qui se caractérise, comme on le sait, par la présence, dans l'épaisseur du muscle utérin, de tubes glandulaires plus ou moins nombreux, reposant sur un stroma cytogène. Normalement, muqueuse et musculeuse, en l'absence de basale, ont toujours des limites assez accusées, bien que les culs-de-sac glandulaires pénètrent souvent dans les couches superficielles de la musculeuse. Ici, la zone de démarcation est moins nette et l'on retrouve les éléments de la muqueuse séparés du reste de l'endomètre par l'épaisseur de plusieurs couches musculaires. Il ne s'agit, en somme, au point de vue histologique, que de l'exagération d'une disposition normale dont seul le degré est pathologique.

Fonctionnellement, l'*adenomyosis uteri interna*, ou métrose endo-

phytique, ne nous paraît pas avoir la valeur clinique que lui accorde Seitz : pour lui, elle s'accompagnerait de dysménorrhée prémenstruelle et d'hyperménorrhée. Dans les 5 cas où nous l'avons notée, il s'agissait de malades venus consulter pour des métrorragies de la ménopause ; sur la pièce d'hystérectomie, à l'hyperplasie glandulo-kystique de la muqueuse s'associaient des lésions de métrose endophytique qui nous ont paru ainsi d'importance secondaire ; aussi n'avons-nous pas tenu compte de ces 5 observations dans le relevé de cette statistique. Ajoutons toutefois qu'au point de vue pathologique, l'association de ces deux lésions ne manque pas d'intérêt, car on peut se demander si elles ne relèvent pas l'une et l'autre d'une hyperfolliculinémie. Cela nous paraît, d'ailleurs, d'autant plus vraisemblable que nous avons souvent noté dans l'endométriose diffuse de l'utérus le même état hyperplasique de la muqueuse.

A côté de ces cas où le diagnostic n'est fait que par l'examen microscopique, nombreux sont ceux où le seul aspect des lésions rencontrées amène à penser qu'il s'agit d'endométriose. Mais nous répétons que si, dans certains cas, celle-ci constitue à elle seule toute la maladie et est effectivement responsable des troubles observés, bien souvent les manifestations cliniques sont trop banales pour qu'on puisse lui faire jouer un rôle dans leur déterminisme et cela d'autant moins qu'il y a souvent des lésions associées dont le rôle est sans doute beaucoup plus grand dans la pathogénie des troubles observés.

Cela n'est pas sans rendre horriblement difficile le *problème des indications thérapeutiques* et la façon de les remplir. Bien que l'évolution de l'endométriose n'ait rien qui rappelle celle d'une tumeur maligne, certains auteurs admettent que seule la ménopause, spontanée ou provoquée, peut en arrêter l'évolution et, *a priori*, il semble qu'ils aient parfaitement raison, puisque ces îlots hétérotopiques d'endomètre subissent la même activation par les hormones ovariennes que la muqueuse utérine. Pour eux, l'endométriose a un caractère envahissant et seul un traitement radical peut en arrêter les progrès (Van Smith, King, Dougal, etc.).

En France, Okinczyc s'est fait récemment le champion de ce radicalisme opératoire, avec quelques nuances seulement. Mais en fait, il est loin d'en être ainsi dans tous les cas, et si, chez quelques malades, l'endométriose a une certaine tendance à gagner de proche en proche les tissus voisins, bien souvent elle est et elle reste un processus parfaitement localisé. Seitz, Philipp, Brocq et Palmer, s'appuyant sur ces données, ont admis la possibilité d'un traitement conservateur. Personnellement, nous avons toujours conçu les choses de cette façon et nous avons été conduits à faire des opérations conservatrices dans presque la moitié de nos cas ; mais il faut reconnaître que chez deux de nos malades, où la conservation nous avait été demandée avec insistance par

les intéressées elles-mêmes, nous avons dû faire secondairement la castration.

En face de ces échecs, nous pourrions heureusement rapporter plusieurs exemples de malades chez lesquelles les mêmes interventions conservatrices, en supprimant la lésion causale, ont mis fin d'une façon complète et définitive aux accidents observés ; plusieurs de nos malades sont opérées depuis plusieurs années et n'ont jamais plus souffert du ventre. Deux de nos 8 malades opérées pour une endométriose de l'ovaire sont devenues enceintes. Aussi, malgré la tendance récidivante de certaines endométrioses, nous pensons qu'il ne faut pas systématiquement généraliser les indications de la castration, mais la réserver aux cas où l'on ne peut faire autrement, en s'inspirant des directives suivantes.

Certes, l'opportunité du traitement chirugical n'est guère discutable. Etant donné le mécanisme des désordres qu'entraîne l'endométriose, on conçoit aisément, en effet, que les moyens médicaux, les cures hydrominérales ou les différentes thérapeutiques hormonales ne puissent donner aucun résultat. Dans bien des cas même, l'administration intempestive de folliculine avait aggravé les troubles qui avaient amené les malades à nous consulter. La radiothérapie et la curiethérapie, par contre, en provoquant la ménopause, peuvent mettre fin aux douleurs et aux hémorragies dues à l'endométriose, comme elles arrêtent les hémorragies d'origine ovarienne de la pré-ménopause ou l'évolution de certains myomes à manifestations hémorragiques. Il est même bien probable que certaines endométrioses utérines ont été ainsi guéries et méconnues, faute d'intervention chirugicale et d'examen histologique. Patel a présenté récemment à la *Société de Chirurgie de Lyon* une pièce de myome utérin, qui était en réalité un beau cas d'adénomyomatose, traité antérieurement par une application de radium. La dose des rayons utilisée ayant été insuffisante pour amener une ménopause définitive, après deux ans d'aménorrhée cette malade présenta à nouveau des hémorragies pour lesquelles elle fut opérée. Sans cette intervention secondaire, personne ne se serait douté que le myome pour lequel elle avait été traitée était en réalité un adénomyome.

Nous nous garderons bien d'accuser la curiethérapie de cet échec, car la dose de radium utilisée avait été relativement faible. Mais s'il faut aller jusqu'à la dose de castration pour obtenir la guérison, on peut se demander si l'on ne s'expose pas à faire souvent une thérapeutique trop radicale. A la préménopause, cet argument perd évidemment sa valeur ; mais chez les femmes encore jeunes, nous pensons que, dans toutes les affections non cancéreuses de l'utérus et des annexes, il faut s'efforcer de faire une chirurgie aussi conservatrice que possible et réserver la castration aux cas où l'on ne peut faire autrement. Dans l'endométriose, cette ligne de conduite conserve toute sa valeur.

Lorsque ces conditions générales sont remplies, il reste donc à préciser, d'après les localisations de l'endométriose et l'étendue des lésions, celles qui sont justiciables d'une intervention conservatrice et

celles qui doivent être traitées par la castration. Dans la pratique, ce n'est pas toujours très facile et l'on est pris entre la crainte de faire une mutilation inutile et la peur des récidives. Des deux côtés, il y a des écueils à éviter. Dans quelques cas cependant, la décision s'impose.

Il en est ainsi, par exemple, dans les *endométrioses à localisations multiples* qui frappent un appareil génital par ailleurs normal. Dans ces cas, il est bien évident que c'est l'endométriose qui est en cause dans la genèse des troubles observés ; la castration bilatérale s'impose. Elle mettra au repos le tissu endométrioïde et arrêtera son évolution. Quelques chirurgiens, Dougal entre autres, complètent toujours dans ces cas l'ablation des ovaires par l'hystérectomie systématique ; nous pensons que celle-ci est souvent inutile et nous la réservons aux utérus atteints de lésions associées, fibrome par exemple. Nous sommes de ceux qui pensent, en effet, que la conservation de l'utérus a plus d'avantages que d'inconvénients, surtout chez les femmes encore jeunes, d'autant que, jusqu'à présent, on n'a pas démontré que l'endométriose puisse se transformer en adénocarcinome.

Les *adénomyomes recto-vaginaux* sont une localisation particulièrement grave de l'endométriose. Seitz, Chydenius, Philipp estiment même que la castration n'est pas toujours suffisante pour enrayer l'évolution progressive qui leur donne une véritable malignité clinique, bien que la dégénérescence histologique vraie soit exceptionnelle. A Lyon, Santy et Michon, Michon et Comte ont préconisé l'ablation en masse de la tumeur, en enlevant au besoin l'utérus et le rectum si une exérèse étendue s'avérait nécessaire. Tout en reconnaissant la gravité immédiate de pareilles interventions, Delannoy, Demarez et Bédrine ont déposé depuis les mêmes conclusions. Nous n'avons pas une expérience personnelle suffisante pour formuler une opinion définitive. Dans les cas, peu avancés d'ailleurs, que nous avons eu à traiter, il nous a suffi de faire une hystérectomie subtotale sans conservation pour amener un arrêt dans l'évolution de la maladie. Si nous avions à traiter des cas plus avancés, nous commencerions par faire la même intervention, quitte à la compléter ensuite, comme le recommandent Sampson et Seitz, par la radiothérapie.

En présence d'*endométrioses de la trompe, de l'ovaire et de l'utérus*, les indications thérapeutiques varient nécessairement, suivant que l'endométriose constitue la seule lésion que révèle la laparotomie ou bien qu'elle est associée, au contraire, à d'autres lésions plus ou moins importantes de l'appareil génital. Que faire alors ?

A. Il est des cas (18 p. 100 pour Seitz) où rien dans les symptômes n'attirait l'attention sur l'endométriose, ce qui est surtout l'apanage des formes péritonéales associées à une rétroversion, à un myome. etc. Pour les raisons que nous avons données plus haut, nous ne croyons pas qu'une intervention radicale soit alors toujours nécessaire. Le plus souvent il suffit de traiter l'affection concomitante comme si elle existait seule. Peut-être chez les malades au voisinage de la ménopause, devant

la possibilité d'un échec, les avantages de la conservation sont-ils plus discutables et y a-t-il avantage à être plus radical. Mais chez les femmes jeunes, il ne faut pas hésiter à sauvegarder au maximum le jeu normal de l'appareil génital.

B. Dans les formes pures sans lésions associées, les indications varient un peu suivant l'organe atteint.

Les *endométrioses utérines* requièrent le plus souvent l'hystérectomie ; mais si les lésions sont circonscrites, disposition favorable que nous n'avons rencontrée que deux fois, il faut en faire l'exérèse en conservant l'utérus. L'absence de plan de clivage empêche de pratiquer une énucléation de la tumeur qu'il faut réséquer en taillant à vif dans la paroi utérine. Cette thérapeutique conservatrice est susceptible de donner d'excellents résultats fonctionnels. Chez une de nos malades opérée à dix-huit ans, l'intervention date actuellement de six ans et les règles n'ont plus jamais été douloureuses. Chez une jeune femme de vingt-cinq ans, qu'une endométriose circonscrite de l'utérus n'avait pas empêchée d'avoir une grossesse, nous avons obtenu de la même façon la disparition des douleurs menstruelles atroces qui existaient depuis la puberté.

Certaines adénomyomatoses plus diffuses que les endométrioses circonscrites peuvent encore, lorsqu'elles sont localisées par exemple au niveau du fond et qu'elles respectent l'isthme, être traitées également par des interventions conservatrices : hystérectomie fundique par exemple, hystérectomie subtotale haute avec conservation d'un ou de deux ovaires. Si elles ne permettent pas la possibilité de grossesses, ces résections laissent persister du moins une ébauche de menstruation et permettent d'éviter les inconvénients de la castration. Les adénomyomes des cornes généralement bilatéraux relèvent, si le pavillon est ouvert, d'un simple évidement suivi d'une implantation tubo-utérine.

A côté de ces cas relativement rares, bien souvent les lésions sont malheureusement trop étendues pour qu'on puisse faire de la chirurgie conservatrice et c'est ainsi que malgré son jeune âge, une de nos malades, âgée de dix-sept ans seulement, a dû subir une hystérectomie.

Les *endométrioses tubaires*, dans les conditions où on les observe, ne relèvent guère que de la salpingectomie, et il faut savoir s'abstenir d'interventions trop radicales ; en principe, dans les formes bilatérales on doit conserver au moins un ovaire et l'utérus. Chez les femmes jeunes qui manifesteraient le désir d'avoir des enfants, on pourrait peut-être transplanter l'ovaire conservé, muni de son pédicule, dans l'utérus de façon à sauvegarder au maximum la possibilité d'une grossesse.

Les *endométrioses ovariennes*, unilatérales, paraissent justiciables de la castration du côté correspondant ; lorsque les deux ovaires sont atteints, surtout chez les femmes jeunes, il faut tenter de conserver un fragment de glande saine malgré la fréquence toute particulière des récidives dans cette localisation-là.

Evidemment, en appliquant ces règles de conduite, on peut s'exposer à des récidives et à des échecs, mais ils sont relativement rares bien que certains les affirment fréquents. Seitz n'en a vu qu'un ; nous en avons personnellement observé deux qui sont rapportés plus haut ; mais les risques à courir sont largement compensés par la valeur des résultats observés dans l'ensemble : suppression des douleurs, conservation des règles, possibilité de gravidité que Philipp a été assez heureux pour relever trois fois dans sa propre clientèle et nous, deux fois.

Nous ne pouvons donner ici, même en résumé, le total de nos observations qu'on trouvera dans la thèse de notre élève Hayes actuellement en préparation, et, comme conclusion à cette étude, nous nous contenterons de dire que dans le traitement de l'endométriose de l'appareil génital la chirurgie conservatrice, si elle n'est pas toujours possible, n'en garde pas moins tous ses droits. Elle a certainement plus d'avantages que d'inconvénients, et on peut l'utiliser avec d'autant moins d'arrière-pensée qu'en cas de récidive il est souvent possible de faire une castration sèche qui, en arrêtant l'évolution du processus, amènera la fin des douleurs menstruelles. Si nous n'avions pas cette arme contre les échecs, il faudrait peut-être, pour ne pas trop exposer les malades atteintes d'endométriose aux risques d'une nouvelle intervention, faire d'emblée, dans certains cas du moins, une chirurgie plus radicale. Il importe toutefois de bien préciser que la castration sèche n'agit que sur les accidents périodiques, douleurs et hémorragies, en rapport avec le fonctionnement de l'ovaire. Dans les cas où, en plus de la dysménorrhée, il y a des douleurs à peu près continuelles dans le bas-ventre qui sont presque toujours l'indice d'adhérences avec le péritoine, on ne peut guère attendre de succès de la radio- ou de la curiethérapie. Il en est ici, en effet, comme pour les phénomènes douloureux liés à des processus inflammatoires des annexes ou de l'utérus qui ont donné lieu à de la périmétrite ou à de la péri-ovarite : la radiothérapie n'a aucune action sur eux, tandis que la méthode sanglante qui permet de libérer les organes adhérents, d'en faire au besoin l'ablation et de péritoniser soigneusement les surfaces cruentées est beaucoup plus efficace. Pour ces raisons, nous estimons que dans les cas où l'endométriose présente des localisations multiples, dans ceux surtout où elle entraîne des phénomènes douloureux à peu près continuels, il faut donner la préférence aux opérations radicales pour réserver les opérations conservatrices aux cas où les lésions sont localisées et où en dehors de la dysménorrhée il n'y a ni douleurs, ni troubles menstruels qui puissent faire craindre la persistance des troubles après une intervention incomplète. Dans ces cas, et ceci quelles que soient les localisations de l'endométriose, il est souvent possible de guérir les malades sans les castrer et en leur laissant même quelquefois des possibilités de grossesse.

M. **Moulonguet** : Je voudrais demander à M. Cotte, dont j'ai écouté la communication avec grand intérêt, s'il a eu l'occasion de faire traiter

des endométrioses par les rayons X. Puisqu'en effet il est démontré que cette lésion est en rapport avec un fonctionnement défectueux de l'ovaire, il paraît logique d'utiliser la radiothérapie pour détruire ou modérer la glande ovarique.

Dans un cas, j'ai pu obtenir ainsi une guérison fonctionnelle très heureuse, chez une femme atteinte d'un endométriome de la cloison recto-vaginale. J'avais pensé à ce diagnostic et je fis une laparotomie pour le confirmer : elle me montra une lésion diffuse du fond du Douglas, soudant l'isthme utérin et le rectum. Il aurait fallu faire une hystérectomie avec résection du rectum, opération dangereuse et excessive pour une lésion bénigne. J'ai confié la malade, qui était très jeune, à mon collègue Mallet. Il lui fit des rayons X à des doses faibles, inférieures à la dose de castration définitive : ainsi a-t-il obtenu une aménorrhée de quelques mois, suivie de reprise de règles peu abondantes. A l'heure actuelle, dix-huit mois après l'opération, la situation est la suivante : la malade n'a pas continué à souffrir, la masse utéro-rectale a diminué et est devenue indolente. Ainsi, la lésion paraît s'être maintenue dans un état tolérable à cause de la diminution d'activité des ovaires causée par les rayons X.

Je crois que de ce traitement physique ou d'un traitement endocrinien (hormones mâles ?), il y a beaucoup à attendre dans l'avenir, touchant les endométriomes.

M. **Robert Monod** : J'ai publié ici (1) un cas d'endométriomes de la cloison recto-vaginale : il s'agissait d'une Anglaise à qui on avait fait en Angleterre une hystérectomie subtotale, lui laissant l'ovaire du côté droit ; elle m'avait été adressée par l'Institut du Radium avec le diagnostic de néoplasie de la cloison recto-vaginale, non traitable par le radium en raison de la proximité du rectum.

J'ai opéré cette malade, croyant qu'il s'agissait de néoplasie de la cloison recto-vaginale, le siège très haut placé des nodules indurés dans le cul-de-sac postérieur et en profondeur dans l'épaisseur de la cloison ne permettait pas de pratiquer une biopsie. Après avoir enlevé l'ovaire droit, je me suis borné à totaliser l'hystérectomie en descendant le long de la cloison et en enlevant une partie de la paroi postérieure du vagin qui contenait les noyaux indurés.

L'opération a été difficile ; j'ai pu la mener à bien et la malade a guéri définitivement, car à plusieurs années de distance j'ai reçu d'elle de bonnes nouvelles. L'examen histologique de la pièce a révélé qu'il s'agissait d'endométriomes. J'ai regretté de ne l'avoir pas su, car peut-être aurait-elle été guérie aussi bien, et plus simplement par la radiothérapie. D'ailleurs, dans mon observation, j'ai émis la même opinion que mon ami Moulonguet, à savoir que la radiothérapie dans certains cas d'endométriomes mal placés et diagnosticables à l'avance peut amener la guérison et est dès lors préférable à l'exérèse chirurgicale.

(1) Séance du 7 décembre 1932.

M. **P. Brocq** : M. Cotte nous apporte beaucoup de faits intéressants et je le félicite de sa belle communication. Qu'il me permette de lui poser deux questions :

A-t-il observé des localisations en dehors de la sphère génitale, en particulier des endométriomes au niveau de la cicatrice d'une laparotomie ? Je connais un cas, plusieurs fois récidivé, à la suite d'une césarienne.

Autre question : Ne serait-il pas intéressant, ainsi que je l'ai indiqué dans une communication sur les endométriomes de l'ovaire, de faire, dans les cas douteux, un examen histologique extemporané ? La précision du diagnostic pourrait modifier la décision du chirurgien, le porter à faire la castration dans les cas où la conservation n'est pas indispensable, à éviter des opérations dangereuses dans d'autres cas.

Si Robert Monod a réussi pleinement la belle opération dont il vient de nous parler, il n'en est pas toujours ainsi ; dans l'exérèse des endométriomes de la cloison recto-vaginale ou des endométriomes diffus, on risque de blesser le rectum ou l'uretère.

M. **J. Okinczyc** : Il y a au moins une circonstance où l'indication de la radiothérapie peut être posée avec une quasi-certitude avant l'opération. C'est dans les endométriomes récidivants.

Il peut arriver, et il m'est arrivé, d'intervenir pour une lésion unilatérale de l'ovaire, avec intégrité au moins apparente de l'utérus et de l'ovaire de l'autre côté. On pratique une castration unilatérale. Puis dix-huit mois, deux ans se passent et la malade revient consulter pour des symptômes identiques du côté laissé en place. Plutôt que de réintervenir et de pratiquer une castration totale ou une hystérectomie, il est préférable de conseiller la radiothérapie, en se basant sur l'examen histologique qui, après la première intervention, avait confirmé l'existence de l'endométriome.

Voici un autre cas : je vois une malade qui a subi, quelques années auparavant, une hystérectomie très laborieuse pour un endométriome très adhérent, très envahissant, intimement uni au mésocolon sigmoïde. Elle présente actuellement des troubles plus ou moins graves du transit colique. La radiographie ne montre pas d'image caractéristique, mais une atrésie du côlon pelvien qui pourrait bien être de cause extrinsèque. Me basant sur l'examen histologique formel pratiqué lors de l'intervention, j'ai cru devoir écarter au moins immédiatement une intervention sur le côlon pelvien et conseiller la radiothérapie. Le résultat a été excellent : les signes subjectifs et radiologiques se sont amendés et depuis dix-huit mois l'état de cette malade est aussi bien que possible.

Ces deux circonstances, au moment de pratiquer une opération itérative, dans une maladie essentiellement récidivante, légitiment l'indication préalable et formelle de la radiothérapie.

M. **G. Cotte** : Je remercie MM. Moulonguet, R. Monod, Brocq et Okinczyc de leurs intéressantes observations qui visent toutes aux indications et aux résultats de la radiothérapie dans le traitement des endométrioses de l'appareil génital. Sur le fond, je suis complètement d'accord avec eux : cela résulte du texte même de ma communication. Mais si l'on met à part les endométriomes de la cloison recto-vaginale dont on peut souvent faire le diagnostic avant l'opération, et où l'on peut poser d'emblée les indications d'un traitement par les rayons, dans tous les autres cas le diagnostic de l'endométriose est un diagnostic opératoire. Une fois l'abdomen ouvert, j'estime donc qu'il vaut mieux faire d'emblée le traitement chirurgical qui s'impose plutôt que de fermer le ventre pour avoir recours aux rayons, à condition toutefois de ne pas se livrer à des exérèses étendues comportant l'ablation du rectum ou de la cloison dont la mortalité reste élevée puisqu'on peut compléter au besoin la castration par la radiothérapie.

Il est bien entendu que la radiothérapie reste le traitement de choix dans les récidives. C'est même — comme je l'ai écrit — parce que nous avons cette arme à notre disposition en cas d'échec qu'il faut s'efforcer de faire de la chirurgie conservatrice toutes les fois qu'on le peut. Je répète cependant qu'il faut, dans les récidives, en réserver l'emploi aux cas où il y a seulement récidive des hémorragies et de la dysménorrhée. S'il y a des douleurs en dehors des périodes menstruelles, il faut craindre qu'à l'endométriose s'ajoutent des phénomènes inflammatoires avec des adhérences pelviennes. La radiothérapie ne suffit pas à les calmer et la castration chirurgicale doit leur être préférée.

Création d'un vagin artificiel suivant le procédé de Schubert,

par M. **G. Cotte** (de Lyon), associé national.

La création plastique d'un vagin artificiel en cas d'absence congénitale de cet organe a non seulement donné lieu à une grande quantité de procédés opératoires, mais elle a encore suscité une surabondance de travaux qui soulignent à la fois l'intérêt technique autant que psychologique et moral que soulève ce problème de thérapeutique. Dans une revue générale sur ce sujet parue en 1933 dans les *Berichte über die gesammte Gynäkologie und Gebürtshilfe*, G. Schubert donnait une bibliographie qui ne comptait pas moins de 441 références !

Depuis cette époque, en parcourant la littérature de ces cinq dernières années, j'ai trouvé plus de 80 articles ou communications consacrés à la création d'un vagin artificiel avec une centaine d'observations nouvelles.

Je laisse à ceux que la question intéresse le soin de lire tous ces travaux et d'analyser tous les faits publiés. Mais ayant été amené, il

y a quelques années, à examiner à Vienne une jeune femme chez laquelle mon ami, le professeur Josef Novak, avait créé un nouveau vagin suivant la technique de Schubert et, ayant utilisé moi-même dans un cas récent la même opération, je voudrais insister ici sur ses avantages d'autant que je ne crois pas que cette intervention n'ait jamais beaucoup eu, en France, la faveur des chirurgiens ou des gynécologues.

Voici, brièvement résumée, mon observation avec le protocole de l'opération au cours de laquelle j'ai suivi rigoureusement la technique indiquée par Schubert dans une monographie récente (1).

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-sept ans, qui était venue me trouver, il y a déjà un an, pour savoir si, aménorrhéique, elle pouvait se marier. L'examen m'avait malheureusement révélé une absence complète de vagin. Par ailleurs, la malade était bien conformée : les caractères sexuels secondaires étaient bien ceux d'une femme ; la vulve avait un aspect normal ; l'impulsion sexuelle était assez développée. Elle s'était éveillée précocement vers huit à neuf ans ; puis, après quelques années où elle était restée en sommeil, elle s'était manifestée de façon définitive vers dix-huit ans. Les caractères sexuels secondaires étaient apparus à l'âge normal de la puberté.

Après avoir dit à cette malade ce qu'il en était, je lui ai laissé entrevoir la possibilité de corriger cette malformation par une intervention chirurgicale qui lui permettrait d'avoir une vie conjugale sans toutefois qu'elle puisse avoir des enfants. L'absence de toute hématométrie et même de toute crise abdominale permettait, en effet, d'affirmer que s'il y avait des ovaires puisque les caractères sexuels étaient bien ceux d'une femme, il n'y avait certainement pas d'utérus.

La malade mit assez longtemps à se faire à cette idée et après être resté plusieurs mois sans avoir de ses nouvelles, elle vint me voir au mois de mai dernier en me demandant de l'opérer. Entre temps, elle avait eu deux demandes en mariage qui n'avaient naturellement pas pu aboutir. Et puis, devenue amoureuse d'un jeune homme qui la courtisait depuis longtemps, elle s'était laissée aller à une tentative de coït qui avait mis le comble à son désespoir et elle ne pouvait plus se résigner à vivre dans cet état avec une malformation qui la condamnait à refuser tous les partis qui pouvaient se présenter. Elle préférait courir les risques d'une intervention plutôt que de rester dans cet état. Depuis un an elle avait eu trop de déceptions et voulait absolument devenir femme. Et maintenant qu'elle avait réalisé tout le trouble que cette malformation pouvait jeter sur son existence, son état psychique s'était beaucoup modifié et elle ne pouvait pas supporter de n'être pas faite comme les autres femmes.

C'est dans ces conditions que je fus amené à l'opérer.

L'intervention fut pratiquée le 4 juin dernier, sous anesthésie générale à l'éther avec l'aide de mon collègue et ami le professeur agrégé Pierre Bertrand.

Le rectum ayant été vidé et désinfecté pendant les quarante-huit heures qui précédèrent l'intervention, la malade fut ensuite constipée pendant huit jours. L'intervention, elle-même, fut exécutée de la façon suivante :

Premier temps : *Transplantation de l'anus au niveau du vestibule du vagin.* — La malade étant en position gynécologique, on fait d'abord un

(1) Schubert (G.). Die künstliche Scheidenbildung aus dem Mastdarm nach Schubert. Beilageheft zur. *Zeitsch. für Geb. u. Gyn.*, Bd. **113**, F. Enke-Stuttgart, 1936.

avivement de la région vestibulaire en réséquant la muqueuse sur une étendue d'un centimètre de diamètre environ, puis on fait une incision circulaire de l'anus au niveau de ligne ano-cutanée comme dans l'opération de Whitehead et on procède à la libération intra-sphinctérienne de l'anus et du bas rectum sur une étendue de 3 à 4 centimètres en s'efforçant de bien ménager l'intégrité de la paroi rectale.

Ceci fait, en passant au-dessus du sphincter anal, on transplante l'anus au niveau de la région vestibulaire et on suture aussi minutieusement que possible la muqueuse anale aux bords de la muqueuse vestibulaire, réalisant ainsi un véritable anus vulvaire. Schubert recommande au cours de cette manœuvre de faire passer le rectum à l'intérieur d'un gros drain en verre ou en caoutchouc, pour ne pas inoculer le trajet au passage de l'intestin. Mais si le rectum a été bien préparé, cela n'est peut-être pas indispensable.

Avant de passer au deuxième temps, on introduit par cet anus une pince de Tuffier de 10 centimètres de longueur, avec laquelle on saisit la paroi rectale aussi haut que possible, de façon à repérer le niveau auquel il y aura lieu tout à l'heure de sectionner le rectum.

Deuxième temps : *Libération et exclusion du rectum transplanté par voie coccygienne.* — La malade étant mise dans le décubitus latéral droit, les deux cuisses fortement repliées sur l'abdomen pour bien mettre en lumière la région coccygienne, on fait une incision médiane qui commence à 2 centimètres environ en arrière de l'anus et dépasse un peu en haut la base du coccyx. Après avoir réséqué le coccyx, on incise sur la ligne médiane l'aponévrose du releveur ; puis (et c'est là le point essentiel de la technique de Schubert) on incise un peu en dehors de la ligne médiane la gaine fibreuse du rectum de façon à poursuivre à l'intérieur même de celle-ci le décollement du rectum, ce qui est la meilleure façon d'éviter de blesser la vessie ou les uretères, qui par suite de l'absence du vagin, se trouvent en avant, au contact même du rectum.

En arrière, en saisissant avec une petite pince à lambeau les lèvres de cette gaine fibreuse on arrive, en travaillant avec le doigt, avec de petits tampons ou avec un dissecteur, à dégager la face postérieure du rectum ; mais dès qu'on a atteint les bords latéraux, il faut redoubler de précaution pour ne pas entrer dans le péritoine (ce qui n'aurait peut-être pas beaucoup d'inconvénients), ou dans le rectum, ce qui pourrait être la cause de fistules ultérieures. Suivant les conseils de Schubert, on procède donc avec beaucoup de douceur en cherchant à décoller sur un point très limité la paroi antérieure du rectum. A partir du moment où on a enfin réussi à faire en avant le tour complet de l'intestin, en soulevant celui-ci avec une compresse, on poursuit peu à peu le décollement en haut et en bas avec beaucoup plus d'aisance. Le fait qu'on est en dedans de la gaine fibro-séreuse du rectum explique qu'on n'ait à peu près pas d'hémostase à faire.

Ainsi, au fur et à mesure qu'on libère le rectum de sa gaine, on arrive peu à peu à l'extérioriser et à le mobiliser suffisamment pour que le bout supérieur sectionné puisse être ensuite abaissé jusqu'au niveau de l'anus.

Lors donc que la mobilisation paraît suffisante, on crée avec le doigt ou avec une pince introduite à travers le sphincter anal un trajet dans la concavité sacrée qui servira tout à l'heure à abaisser le rectum ; puis entre deux clans dont les mors ont été caoutchoutés, on sectionne au bistouri électrique la paroi intestinale à 10, 12 centimètres environ au-dessus de la vulve. Fermeture à deux plans au catgut du bout inférieur.

Ceci fait, il ne reste plus qu'à abaisser le bout supérieur du rectum au périnée. Là encore, pour éviter l'infection de ce trajet au cours des

manœuvres d'abaissement du rectum, on peut cathétériser celui-ci, comme le recommande Schubert, avec un large tube de verre à travers lequel on fera cheminer le rectum. Celui-ci étant ainsi abaissé au périnée, on peut fixer par quelques points au catgut non perforants la paroi rectale à la brèche créée à travers les releveurs, puis on met quelques points de suture sur la gaine du rectum en laissant à son contact un drain et une petite mèche. Fermeture partielle de l'incision cutanée.

TROISIÈME TEMPS : *Reconstitution de l'anus.* — La malade étant remise en position gynécologique, il ne reste plus qu'à fixer le rectum au sphincter



FIG. 1.

au moyen de quelques points non perforants et à suturer la muqueuse à la peau avec quelques fils de lin.

L'intervention, ainsi conduite, avec les trois changements de position qu'elle implique, est évidemment une opération longue, que nous avons mis personnellement deux heures un quart à réaliser. Mais faite tout entière à l'intérieur de la gaine rectale, en dehors du péritoine, sans résection osseuse étendue puisqu'elle ne comporte que l'ablation du coccyx, elle est peu shockante. Récemment, Grigoziu a cru bon de la faire en deux temps en se contentant, dans le premier temps, de créer seulement l'anus vestibulaire : mais je me demande lorsqu'on a laissé à vif le sphincter anal dépouillé de sa muqueuse s'il est bien facile, douze à quinze jours après, de faire l'implantation au niveau du rectum abaissé.

Quoi qu'il en soit, chez ma malade, les suites opératoires ont été exces-

sivement simples. La suture de la muqueuse anale au niveau du vestibule a été suivie d'une réunion *per primam*. Au niveau de l'anus, il y a eu quelques points qui ont lâché sur le tiers antérieur de la circonférence, mais cela n'a nui en rien au résultat définitif. Quant à la plaie, elle a évolué aseptiquement. La mèche et le drain ont été enlevés au bout de huit jours ; la plaie s'est ensuite fermée très rapidement sans laisser ni fistule intestinale, ni fistule osseuse. A partir du huitième jour, on a fait aller la malade à la selle avec des lavements. Le sphincter a mis un certain temps à retrouver son fonctionnement normal ; mais il n'y a jamais eu d'incontinence. Pendant les premiers temps la malade s'est plainte seu-



Fig. 2.

lement de ne pas sentir le passage des matières ; puis la sensibilité s'est rétablie.

A noter que quarante-huit heures après l'intervention, l'état psychique de la malade s'était transformé au point de lui faire oublier ce qu'il y avait de pénible dans le décubitus ventral auquel on l'avait condamnée et dans les suites opératoires. Tout cela disparaissait devant le fait qu'on avait fait d'elle une femme.

Lorsque la malade quitta la clinique au début du mois de juillet, le néo-vagin acceptait facilement une bougie d'Hegar n° 18 ; de même le rectum. Je conseillai à la malade de faire tous les jours des séances de dilatation du vagin et du rectum. Elle arriva assez rapidement d'ailleurs à introduire dans le vagin une bougie d'Hégar n° 30. Quant à l'anus, le jugeai inutile de pousser la dilatation aussi loin.

Revue dans le courant du mois de septembre au moment où la photo-

graphie qui est reproduite ici a été prise, la région vulvaire et la région anale avaient repris l'une et l'autre un aspect absolument normal. A l'examen, on constatait que le néo-vagin était facilement perméable à deux doigts. Il avait une profondeur de 8 à 9 centimètres. Le fond était encore un peu cicatriciel, les parois étaient souples. Il n'y avait aucune perte anormale. Quant au rectum, il était perméable au doigt, mais sa disposition faisait bien ressortir l'intervention pratiquée. Une fois le canal sphinctérien franchi, en effet, il fallait diriger le doigt en pleine concavité sacrée pour trouver la nouvelle ampoule rectale située en arrière de celle qui était devenue le vagin.

Au mois d'octobre dernier, la malade est revenue me voir une dernière fois pour me dire que le résultat obtenu chez elle était absolument parfait puisqu'elle avait pu avoir des rapports sexuels avec son ami et que celui-ci ne s'était pas douté de l'intervention qui avait été faite chez elle. Elle envisage maintenant l'avenir avec sérénité puisqu'elle sait que la chirurgie a pu réparer les méfaits de la nature à son égard et qu'elle a réussi à faire d'elle une femme.

Je ne veux pas, à l'occasion de cette observation, m'appesantir ici sur les indications thérapeutiques mêmes, si discutées, que soulève la question de la création d'un néo-vagin, non plus que sur la valeur des différents procédés qui ont été utilisés à cet effet. Qu'il me suffise seulement de dire que la technique de Schubert a permis d'obtenir chez cette malade un résultat qui, au point de vue anatomique aussi bien qu'au point de vue fonctionnel, ne pourrait être plus satisfaisant et qui a en outre l'avantage de ne laisser sur l'abdomen ou sur les cuisses de la malade aucune trace de l'intervention pratiquée, ce qui a bien ici une certaine importance. Dans l'opération de Schubert, en effet, la cicatrice de dimensions fort réduites est dissimulée tout entière à la partie supérieure du sillon interfessier.

En échange de cela, je sais bien qu'on peut lui reprocher le taux de sa mortalité qui, pour être plus réduit que celui de l'opération de Balwin-Mori n'en est pas moins supérieur à celui des autoplasties cutanées et les accidents toujours possibles, consécutifs à l'intervention.

En ce qui concerne la mortalité opératoire et les accidents consécutifs à l'opération, G. Schubert dans un mémoire, paru en 1933 (2) et qui portait sur 158 cas, l'estimait à un peu moins de 3,79 p. 100. Depuis cette époque, je n'ai trouvé dans la littérature médicale que 4 opérations de Schubert sur plus de 100 interventions pratiquées. Elles ont toutes été suivies de guérison. Quant aux risques opératoires, il faut citer surtout ceux qui résultent au cours de l'intervention d'une blessure des uretères ou de la vessie avec tous les inconvénients qui en découlent, ceux qu'il peut y avoir ensuite si les sutures tirent trop ou qu'il y a de l'infection, de fistules intestinales ou de rétrécissements secondaires dont la cure peut être fort difficile à obtenir, ceux qui

(2) Schubert (G.). Die operative Behandlung der künstlichen Scheide. *Berichte über die gesammte Gyn. u. Geb.*, **23**, n° 2, p. 263.

peuvent résulter enfin d'une énervation du sphincter anal avec rétention ou incontinence des matières.

Mais quand on fait le bilan des observations qui ont été pratiquées, il semble que ces risques soient plus théoriques que réels. Sans doute dans les résections du rectum par voie sacrococcygienne en cas de rétrécissement inflammatoire ou de néoplasme on n'est peut-être pas arrivé à les supprimer complètement, ce qui explique qu'en France les chirurgiens aient toujours préféré les interventions périnéales ou les opérations par voie abdomino-périnéale avec anus préalable. Mais précisément ici les conditions opératoires sont toutes différentes, puisqu'il n'y a ni infection, ni tumeur et que les parois du rectum sont saines. Les conditions opératoires sont telles qu'on peut faire en quelque sorte de la chirurgie idéale. Avec une technique rigoureuse, les risques sont donc certainement bien moindres qu'on pourrait le craindre, et c'est pourquoi je n'hésite pas à recommander aux chirurgiens qui auraient l'occasion un jour de créer un néo-vagin de ne pas méconnaître ses avantages, qui sont de créer un vagin souple, revêtu dans toute son étendue d'une muqueuse qui sécrète peu, et qui ne présente aucune tendance secondaire au rétrécissement. Dans un cas resté unique jusqu'ici et où, au-dessus du vagin absent, il y avait un utérus normal, Wagner (de Berlin) a eu la satisfaction de voir sa malade devenir enceinte dans l'année qui suivit l'opération et depuis cette époque elle a conduit deux autres grossesses à terme et a toujours accouché dans des conditions normales. Cela met bien en évidence l'adaptation fonctionnelle du rectum dont on a fait un vagin à ses nouvelles fonctions.

M. **Pierre Mocquot** : Je félicite mon ami Cotte du succès de son intervention, mais je dois dire que je ne me sens nullement tenté de l'imiter. Pour remédier à l'absence congénitale de vagin, je donne la préférence à la greffe libre de peau. L'opération nécessaire ne présente aucune gravité ; elle donne un résultat très satisfaisant. Son seul inconvénient est de laisser sur la cuisse une cicatrice étendue.

Burian, de Prague, a utilisé la greffe de peau totale et suturé la plaie d'emprunt. Il m'a paru difficile et risqué de suturer une plaie de la cuisse mesurant 26 à 28 centimètres de long sur 8 à 9 centimètres de large. J'ai réalisé une greffe de peau subtotale, c'est-à-dire que j'ai laissé assez des couches profondes de la peau pour obtenir l'épidermisation de la plaie sans sutures et sans greffes.

J'ai exécuté trois fois cette opération : les observations ont été publiées dans la thèse d'une de mes élèves, M[lle] Oufray.

Je voudrais dire un mot des indications opératoires et pour vous faire saisir ma pensée, je vais vous exposer brièvement la situation de mes trois malades.

La première était mariée et le mariage n'ayant pu être consommé, les deux époux étaient d'accord pour qu'on leur en donne les moyens. L'opération fut pratiquée et le résultat leur donna satisfaction.

Une autre était fiancée, mais j'ai quelques raisons de penser que, à part la cérémonie devant M. le Maire, la situation était la même que la précédente. Le fiancé était prévenu ; l'opération a donné le résultat cherché et le mariage a été célébré depuis.

La troisième malade était une jeune fille de la campagne et les parents l'amenaient parce que, dans son village, on disait qu'elle n'était pas faite comme les autres et les mauvaises langues allaient leur train. Je l'ai opérée, mais, un an après environ, cherchant à avoir de ses nouvelles, j'appris qu'elle s'était mariée. Je ne suis pas bien sûr que le fiancé ait été prévenu de la situation réelle de sa fiancée, et je me suis dit que je m'étais peut-être fait le complice d'une regrettable tromperie.

Aussi si je me trouvais à nouveau en présence d'une jeune fille atteinte de cette infirmité, je n'accepterais pas de l'opérer. Je dirais à ses parents qu'elle n'est pas capable de se marier et j'ajouterais que, s'il se trouvait quelqu'un pour la demander en mariage et si celui-ci, prévenu, persistait dans sa décision, j'accepterais alors de l'opérer.

J'ajoute qu'il y a à cette conduite une raison plus physiologique ; il est important que le vagin créé entre en fonction le plus tôt possible : la morale s'accorde avec l'intérêt.

M. **Picot** : J'ai opéré, il y a quelques mois, une jeune fille de vingt-quatre ans que ses parents croyaient présenter une imperforation du vagin. Elle n'avait, en réalité, ni vagin ni utérus. L'opération a montré qu'elle possédait, par contre, un ovaire de chaque côté, accolé au bassin. Tous deux étaient scléro-kystiques, mais la patiente ne présentait aucune déficience endocrinienne.

Cette jeune fille préféra courir n'importe quel risque opératoire plutôt que de rester en son état. Je lui fis un vagin avec une anse grêle, à la façon de Baldwin, et le résultat final a été parfait. Bien que n'ayant opéré qu'un seul cas, cette opération m'a suggéré quelques remarques et m'a incité à perfectionner la technique généralement suivie, de façon à enlever à cette opération la gravité que de nombreux chirurgiens lui reconnaissent.

Il est extrêmement facile de séparer, par le périnée, la vessie du rectum. La zone décollable est rapidement ouverte et poussée très haut. Pour rester sous le couvert d'une plus grande aseptie, je n'ai pas ouvert le péritoine de suite et j'ai bourré le décollement avec un tampon de compresses.

Si j'avais à recommencer cette opération, je n'hésiterais cependant pas à ouvrir la séreuse du premier coup, car lorsque j'ai voulu l'ouvrir par l'abdomen j'ai trouvé tout le fond du pelvis occupé par une vessie énorme entourant le rectum sur les côtés, et je n'ai pas trouvé, entre les deux organes, le moindre liséré qui me permît de joindre le tampon que je sentais dans la vessie. De peur de la blesser, j'ai fini par blesser le rectum.

La seconde remarque que je désire faire a trait à l'anse qui servira à confectionner le vagin.

Je n'insiste pas sur son prélèvement, sur la fermeture des bouts intestinaux, sur la réparation du mésentère, mais il est bien entendu que l'intestin rétabli et le mésentère doivent passer en avant du segment prélevé et de son pédicule.

On ne peut pas ne pas être frappé par la fragilité de ce pédicule long, mince et si étroit à son origine qu'il est à peine gros comme un crayon. On comprend que la moindre traction, la plus légère torsion risquent de compromettre la vitalité du futur vagin. Ce sont ces risques qui donnent à l'opération de Baldwin sa gravité et l'ont fait rejeter par certains chirurgiens.

Pour parer à ce risque, j'ai exclu le nouveau vagin sous le côlon pelvien ramené à la vessie comme après une hystérectomie totale. J'ai ainsi mis la grande cavité à l'abri des accidents si l'anse venait à se sphacéler. L'anse intestinale, fermée à ses deux bouts, est donc passée à travers une brèche du méso-sygmoïde qui est ensuite rétréci dans la mesure nécessaire pour que le pédicule du futur vagin ne soit pas étranglé. L'anse intestinale est amenée à la vulve et le temps abdominal est terminé par un surjet colovésical bien étanche.

On sait que l'on peut aboucher à la vulve l'intestin par un de ses bouts, à la façon de Mori, ou bien, à la façon de Baldwin, l'aboucher par sa convexité. La première façon de faire oblige à exercer des tractions qui peuvent compromettre la vascularisation. Aussi je crois que l'abouchement de l'anse par sa convexité donne à l'opération une sécurité plus grande.

Cette façon d'aboucher l'anse a évidemment l'inconvénient de faire un vagin double. De nombreux procédés ont été décrits pour supprimer l'une des branches. Mais, dans le cas que je rapporte, un des vagins s'est presque complètement effacé et, par le toucher, on pénètre dans un vagin très souple et très profond.

Dans les premières semaines, il y avait chaque jour un écoulement glaireux assez abondant pour nécessiter une injection matin et soir. Cet écoulement a presque complètement disparu aujourd'hui.

M. **Baumgartner** : Je n'ai pas l'habitude de l'opération de Schubert, qui a donné un très beau résultat à M. Cotte. Mais je rappelle que j'ai présenté ici trois cas d'opération de Baldwin qui m'ont donné d'excellents résultats, constatés à longue échéance. L'inconvénient de la sécrétion vaginale, dont on accuse l'opération de Baldwin, ne dure pas, et cette sécrétion finit, comme l'a dit M. Picot, par disparaître. Je trouve dans l'opération de Baldwin l'avantage de pouvoir contrôler l'état des organes génitaux internes, qui présentent souvent des anomalies concomitantes à l'absence du vagin. Quant à la technique de l'abouchement de l'anse grêle au périnée et du traitement de son pédicule vasculaire, j'en ai longuement parlé lors de mes communications ; il y a là un point

délicat de l'intervention pour bien ménager la vascularisation de l'anse transplantée et éviter les occlusions post-opératoires par bride.

M. **Robert Monod** : J'ai présenté ici, avec M. Iselin, un cas (1) d'absence congénitale de vagin traité par des greffes cutanées larges, prélevées sur la cuisse, puis fixées sur une sorte de mandrin perforé, maintenu à demeure jusqu'à la prise des greffes ; nous avons obtenu par ce procédé, suivant cette technique personnelle, un excellent résultat. Dans ce cas particulier, cette jeune fille, en raison de son infirmité, avait un état moral épouvantable et c'est pour cette raison et sur les instances de ses parents que nous nous sommes décidés à intervenir. Nous avons fait au préalable une laparotomie qui a permis de vérifier l'aplasie de l'ensemble de l'appareil utéro-ovarien.

Le résultat fut satisfaisant aussi bien au point de vue physique que moral, et l'intervention ainsi pratiquée est très simple et ne comporte aucun risque.

Pancréatite chronique localisée. Pancréatectomie gauche. Résultat éloigné,

par M. **R. Soupault.**

Si la réalité des pancréatites chroniques est une chose prouvée, si même on leur concède une certaine fréquence, c'est l'imprécision de leurs caractères anatomo-cliniques et, par conséquent, leur médiocre intérêt pratique qui fait qu'elles n'occupent pas, en pathologie, la place qui, peut-être, leur revient. Bien des débats ont succédé aux vieux travaux de Mayo-Robson et de Riedel, sans apporter beaucoup de lumière et, depuis la remarquable mise au point de Brocq et Miginiac dans leur rapport au XXXIX[e] Congrès français de Chirurgie (1930), peu de faits nouveaux témoignent d'une curiosité nouvelle. Brocq et Miginiac écrivaient « Il est pourtant certain que les pancréatites chroniques existent, qu'elles sont même fréquentes, mais leurs manifestations sont obscures. » La clef du problème est là.

Dans le groupe des pancréatites chroniques, il sied — au point de vue clinique — de distinguer les pancréatites avec ictère et les pancréatites sans ictère.

Si *les premières*, siégeant sur tout ou partie de l'organe, mais pour le moins au niveau de la tête, et conduisant à la compression cholédocienne (d'où leur caractère ictérigène), sont plus ou moins précocement décelées et énoncées, encore faut-il les reconnaître du cancer — et chacun sait combien la distinction peut être subtile, non seulement séméiologiquement, mais même à la vue des lésions et même pièces en mains,

(1) Séance du 4 juin 1936, p. 497.

puisque les critères histologiques, eux aussi, sont, pour d'aucuns, sujets à caution (Chabrol).

Seule donc, et c'est à cette opinion que se rallient beaucoup d'auteurs, l'épreuve du temps, autrement dit de la survie du malade après qu'a été dûment constatée et visitée la lésion pancréatique, tranche le diagnostic.

Or, bien plus flou encore est le chapitre des pancréatites *chroniques sans ictère* que Brocq et Miginiac ont dénommées pancréatites atténuées, et Okinczyc pancréatites méconnues. En effet, ou bien la symptomatologie trop imprécise ne conduit en pratique qu'à des diagnostics erronés, ou bien même l'extériorisation clinique est nulle, ce qui ne veut pas dire que les perturbations fonctionnelles ou les lésions anatomiques soient inexistantes.

C'est pourquoi il faut reprendre la formule de Körte et les conseils de maints autres auteurs, et répéter qu'il y aurait intérêt à ce que les chirurgiens systématisent l'exploration du pancréas chaque fois que la chose est possible, au cours des interventions sur l'estomac et en particulier sur les voies biliaires, que l'on rencontre ou non, sur l'un ou sur les autres, des lésions caractérisées. Il est vraisemblable que non seulement on aboutirait ainsi à des succès thérapeutiques dans des cas autrement voués à l'échec, mais encore que la connaissance des pancréatites au point de vue pathologie générale s'enrichirait beaucoup.

Cette exploration, si souvent négligée, inaccoutumée, d'ailleurs facile, doit être sérieuse et non superficielle. MM. Okinczyc et Aurousseau en ont bien codifié la tactique dans leur ouvrage. En tout cas, rien n'est plus simple que l'effondrement du ligament gastro-colique à l'aide de quelques ligatures. On pourra ainsi, de l'œil et du doigt, étudier la totalité de la glande pancréatique, apprécier sa coloration, son volume, sa forme, sa consistance, établir une comparaison, souvent fructueuse, entre les différentes portions de l'organe.

Dans quelques cas, la ptose gastrique permet d'exposer le fond de l'arrière-cavité à travers le petit épiploon flaccide, avec une suffisante clarté.

Quant au prélèvement biopsique du tissu glandulaire, plusieurs reproches lui sont faits. D'abord le double danger d'hémorragie et de fistule qu'il fait courir au patient : il ne nous semble pas, d'après quelques cas personnels, que ce risque soit grand si le prélèvement est discret, porte sur une région bien exposée, sur un segment de glande bien repérée, et si l'on utilise le bistouri électrique, puis le courant hémostatique à ondes entretenues. Un tamponnement de deux ou trois minutes, à la rigueur une petite mèche suffiraient si quelque crainte persistait.

Par contre, la valeur documentaire de cette biopsie est discutable. Non seulement le chirurgien risque, sauf en cas de lésion invétérée et diffuse, de passer à côté de la zone intéressante, mais encore des histologistes prétendent qu'en quelques instants, des fermentations histochimiques se produisent dans le fragment de tissu excisé et que, pour avoir

une exacte représentation cytologique, il faudrait traiter la glande par les fixateurs *in vivo*, avant même d'avoir recueilli la pièce, ce qui, bien entendu, est irréalisable chez l'homme. Ces dernières objections ne tiennent évidemment qu'en cas de lésions fines, discrètes au point d'entraîner des variations d'interprétation. Elles diminuent cependant, théoriquement tout au moins, l'intérêt de la biopsie pancréatique. Mais la valeur de l'exploration « peropératoire » demeure capitale.

Cette recherche de l'état anatomique du pancréas mènera donc parfois à la vérification ou à la découverte de « pancréatites chroniques », soupçonnées ou non (il est impossible de préjuger actuellement de leur fréquence relative), et d'autre part, à côté des pancréatites diffuses, on en observera de localisées, à la tête, au corps ou à la queue, à tout un segment d'organe plus ou moins étendu. Un certain nombre d'observations précises, parmi lesquelles celles récentes des auteurs lyonnais, ne permettent pas d'en douter.

Mais c'est avant même l'acte opératoire, c'est dès l'interrogatoire du malade atteint d'une affection de l'étage supérieur de l'abdomen, que le clinicien doit prendre l'habitude mentale de songer à la responsabilité possible du pancréas dans les perturbations pathologiques.

Certes, quand il existe un ictère, l'usage veut que le diagnostic de pancréatite soit compris dans la liste des éventualités étiologiques. S'il est vrai que la preuve en est difficile à administrer, que dire des cas sans obstruction biliaire ? Le professeur P. Duval et bien d'autres auteurs ont insisté sur l'impossibilité actuelle d'établir le critérium clinique de la pancréatite chronique. Si, en effet, aucun signe pathognomonique, fonctionnel ou objectif, ne caractérise cette affection, peut-être faut-il en appeler de cette conception absolue, ainsi que Brocq et Miginiac se le demandaient dans leur rapport. Pour P. Mallet-Guy, dont les travaux de ces dernières années sont, en France, les plus marquants sur ce sujet, il semble au contraire facile de faire le diagnostic de *pancréatite chronique gauche*.

« Les éléments majeurs de ce diagnostic sont :

La répétition, sur un fond dyspeptique et douloureux évoluant déjà depuis plusieurs années, de *crises* parfois extrêmement brutales qui ne sont pas rythmées régulièrement dans leur répétition comme les manifestations douloureuses d'un ulcère gastrique.

La *douleur* est épigastrique, profonde, transfixiante, toujours irradiée dans les reins et à *gauche*.

Chacune des crises comporte une *participation péritonéale*, notable ou minime : ballonnement, nausées, arrêt des gaz. Elle s'accompagne le plus souvent de frissons, d'élévation thermique.

Leur répétition entraîne une atteinte progressive de l'état général, avec *amaigrissement* toujours important, en rapport avec le degré croissant des troubles digestifs.

Il existe, enfin, à l'examen, en l'absence d'une tumeur éventuellement perceptible, un *point douloureux profond de l'hypochondre gauche*,

en regard du 9e cartilage. C'est là un des éléments majeurs du diagnostic. Il n'est parfois pas toujours immédiatement évident et il faut le rechercher par une palpation très engagée sous le rebord costal. Il devient parfaitement net dans le *décubitus latéral droit :* le rideau gastrique tombe alors et, sous les doigts en crochet qui relèvent l'auvent costal, le pancréas se laisse directement palper. Il n'y a rien, semble-t-il, qui puisse donner une telle localisation douloureuse en dehors d'une pancréatite et de deux lésions qu'il n'est pas possible de confondre : ulcère peptique gastro-jéjunal et thrombose de la veine splénique. L'une et l'autre sont également marqués par une telle douleur sous le 9e cartilage gauche (1).

Radiologiquement, outre l'éventualité mais non la constance de lésions biliaires associées, il sera possible de recueillir quelques données précises : estomac normal, douleur localisée en arrière de lui ; parfois une image de compression postérieure de l'antre.

Enfin, l'*étude des fonctions pancréatiques :* glycémie seulement atteinte dans des lésions très anciennes et sans doute déjà diffusées dans toute la glande, mais surtout digestion pancréatique. Ce sont là, sans doute, données infidèles qui ne sauraient permettre à elles seules l'affirmation d'un diagnostic, mais qui viennent donner une confirmation d'apparence plus scientifique à un diagnostic affirmé cliniquement. »

Quant aux lésions mêmes, on souhaiterait que, grâce à des caractères structuraux bien tranchés, elles se rangent en peu de catégories, mais précises. Malheureusement, en fait, il n'en est rien : l'hyperplasie conjonctive, selon son importance, sa répartition topographique (périlobulaire, intra-lobulaire, acineuse ou totale) ne marque que des degrés successifs d'un même processus, sans réussir à indiquer, sinon hypothétiquement, le foyer initial et l'histopathogénie.

Parfois, cependant, on aura la satisfaction de rencontrer, à l'exclusion de toute altération proprement spécifique, des lésions adénomateuses (Chabrol), des noyaux fibreux cicatriciels (Calzavara), ou encore des formations scléro-kystiques (Mallet-Guy), « images d'adaptation de cellules épithéliales survivant dans la nappe de sclérose » (Favre), existant dans la syphilis et dans le cancer, mais nullement spécifiques.

Y a-t-il, suivant la suggestion pleine d'intérêt de Brocq, puis de Mallet-Guy, entre les pancréatites œdémateuses et ces scléroses actives évolutives, une filiation directe ? La réponse est prématurée et doit attendre des éléments plus nombreux.

J'ai eu l'occasion de traiter une malade dont voici l'observation qui me paraît devoir être jointe à la brève liste des documents sur les pancréatites chroniques localisées :

Observation. — Mme R... (Marthe), trente-quatre ans, éprouve depuis

(1) Il faut rappeler ici le signe de Delbet (battements épigastriques aortiques anormalement étendus dans le sens transversal et dus à la transmission du choc systolique aortique par un pancréas épaissi).

six ans des crises douloureuses dans la partie supérieure de l'abdomen. La première est survenue en juillet 1931 et, pendant deux ans, des crises analogues se répéteront tous les deux ou trois jours, toutes semblables entre elles. Crises typiques : rien ne les fait prévoir, ni fatigue anormale, ni écarts alimentaires. Elles surviennent, au début de la maladie surtout, plus fréquemment la nuit que le jour, mais sans horaire fixe et sans relations avec les repas. Elles débutent par une douleur en arrière, dans la fosse lombaire gauche ; d'abord minime, sourde, cette douleur augmente pour devenir en quelques heures intolérable. La malade se couche mais reste agitée sur son lit en gémissant. Elle a la sensation, dans les paroxysmes douloureux, d'être « rongée ». La localisation lombaire est constante, mais il y a des irradiations dans le dos. Vers la fin de la crise, apparition d'éructations aboutissant à des vomissements fréquents (jusqu'à dix vomissements par crise) : vomissements bilieux si le malade est à jeun, alimentaire si elle a fait un repas. En même temps, sensation de froid et de malaise. Les grands enveloppements chauds ne la soulagent que légèrement. Au bout de plusieurs heures, la malade s'endort épuisée, et, quand elle se réveille, la crise est terminée.

Les urines sont ammoniacales et troubles ; elles ne présentent ni sable, ni sang. Il n'y a ni diarrhée, ni constipation, ni décoloration des matières.

En 1933 (au bout de deux ans), la malade consulte à Saint-Antoine. On fait des examens d'urines qui sont négatifs, de même que les radiographies (sans ténébryl, semble-t-il).

En 1934, une période de huit mois sans crises douloureuses fait croire à la malade qu'elle est guérie. Puis, dans le courant de 1934, réapparition de tous les symptômes. Les crises sont plus violentes, plus longues (vingt-quatre à quarante-huit heures), plus fréquentes (tous les quinze ou même tous les huit jours) au point que la malade doit cesser tout travail ; de janvier 1936 à 1937, elle consulte de tous côtés et suit de nombreux régimes, sans résultat.

De janvier à juillet 1937, deux crises par semaine, asthénie ; amaigrissement de plusieurs kilogrammes. En juillet 1937, examen radiologique de l'estomac et de la vésicule négatif. Une nouvelle radiographie de l'appareil urinaire est également négative. On pense à une pancréatite.

A l'examen physique, douleur à la palpation profonde de l'hypochondre gauche, sans perception anormale. Pas de rein perceptible. Pas de point de Murphy. Abdomen souple.

L'examen des selles ne montre rien d'anormal. Il n'y a pas de sucre dans les urines.

Examen du sang :

Globules rouges	3.900.000
Globules blancs	5.150
Urée sanguine	0,37
Temps de saignement, en minutes	4

16 juillet 1937. — *Opération* (Dr Soupault). — Pancréatectomie partielle pour pancréatite chronique de la queue du pancréas. Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Vésicule vide. Péricholécystite avec périduodénite, mais voies biliaires normales à l'examen. Pas d'ulcère perceptible. Dès ce moment et sans recherche particulière, on aperçoit, à travers le petit épiploon, un lobe pancréatique faisant une sorte de saillie et qui déborde en haut la petite courbure. Décollement intercolo-épiploïque pour aborder l'arrière-cavité à gauche de la ligne médiane. On explore facilement le corps et la queue du pancréas ; la consistance y est bien différente : à l'extrémité gauche de

l'organe et sur trois travers de doigt, le tissu est dur, légèrement granuleux, donnant un peu l'impression de la mammite polykystique au palper, tandis que le reste de l'organe est lisse, souple et vaguement lobulé, comme de coutume. On ne voit rien à l'entour. Le palper du rein paraît normal. La rate n'est pas visitée. Comme l'exposition de la région est satisfaisante, il paraît assez aisé de réséquer la queue du pancréas, peu accolée au plan profond ; on la clive et ce n'est que vers le bord supérieur, à la face postérieure, qu'on rencontre les vaisseaux spléniques, fort dilatés, semble-t-il ; on libère pas à pas la glande aux ciseaux ; on doit lier deux ou trois petits ramuscules vasculaires pancréatiques, branches des vaisseaux spléniques. En atteignant la jonction du corps et de la queue, à la limite des lésions, on sectionne au bistouri électrique, puis on suture par un surjet la tranche pancréatique, non sans avoir eu à reprendre un ou deux petits vaisseaux. Une mèche en couronne autour du moignon pancréatique et un drain n° 35, l'un et l'autre sortant au niveau du décollement entre épiploon et côlon, ces deux organes ayant été rapprochés par quelques catguts. Paroi en un étage à la soie et peau à la soie.

Dimension de la pièce : 7 centimètres au niveau du bord supérieur ; hauteur : 3 cent. 5 ; épaisseur : 1 cent. 2 ; poids : 11 grammes.

Suites opératoires immédiates satisfaisantes. A signaler que la malade éprouve, pendant quatre jours, des douleurs qui lui rappellent exactement celles qu'elle éprouvait avant l'opération. Elle reçoit de l'atropine, outre les sérums et tonicardiaques habituels. La glycémie est recherchée : elle se montre un peu élevée : 1 gr. 65 le lendemain de l'opération, 1 gr. 40 le surlendemain, 1 gr. 50 le quatrième jour, puis redevient normale le septième jour. La mèche est enlevée le huitième jour et le drain le douzième. Pas de fistule. Lever le vingtième jour et départ cinq semaines après l'opération.

Suites éloignées : depuis l'intervention la malade n'a plus resouffert qu'une fois en septembre 1937, et seulement quelques heures et sans vomissement. Depuis cette date, aucun symptôme ne s'est manifesté. La malade a engraissé de 7 kilogrammes en quinze mois et a repris son travail.

Cliniquement, en l'absence de troubles digestifs indicatifs, on retrouve les crises douloureuses avec leur siège gauche, lombaire, donnant vaguement le change avec la colique néphrétique, leur lente aggravation en intensité et en fréquence jusqu'à un véritable état de mal, les vomissements, la dénutrition, l'amaigrissement. L'absence, au cours des recherches radiologiques, de tout signe gastrique, biliaire ou rénal.

A l'intervention, l'exploration négative de l'estomac, du foie, de la rate, du rein gauche et, au contraire, l'aspect frappant de la queue du pancréas, granuleuse, dure (« queue de fer »), contrastant avec le reste de l'organe.

La pièce enlevée ne pèse que 11 grammes. Or, elle mesure 8 centimètres d'une extrémité à l'autre, c'est-à-dire près de la moitié de la longueur toale. Aussi, sa hauteur et son épaisseur surtout, sont-elles très réduites (respectivement 3 cent. 5 et 1 centimètre), ce que peut expliquer une sclérose segmentaire. En effet, *histologiquement*, cette sclérose existe, mais péricanaliculaire seulement (1er degré de la classification de Klippel).

Enfin, *le résultat* catégorique avec disparition de tous les symptômes,

reprise de poids (7 kilogrammes), résultat datant actuellement de dix-huit mois, permet, je crois, de prendre en considération cette observation, malgré certaines lacunes et imprécisions, et d'admettre comme un succès thérapeutique cette pancréatectomie partielle.

Les exérèses pancréatiques en chirurgie humaine n'ont guère été réalisées qu'à l'occasion de tumeurs malignes ou kystiques. En 1928, les Finney l'entreprirent contre l'hyperinsulinisme.

Mais, dans les pancréatites, sauf les tentatives désolées d'Hoffmann (1910) et de Gobiet (1910), l'indication d'une amputation partielle du pancréas n'avait jamais été posée ou proposée.

C'est incontestablement à P. Mallet-Guy que revient le mérite d'avoir souligné, dans une série de mémoires, l'intérêt de cette question. Brocq, ici même, en 1936, concluait que la pancréatectomie « ouvre une voie très encourageante pour le traitement direct des lésions chroniques du pancréas limitées au corps et à la queue de la glande ».

Mallet-Guy démontre que les *conditions anatomiques* justifient l'exérèse éventuelle de la partie distale du pancréas, à la demande des lésions et ce, au besoin, jusqu'à la ligne médiane. C'est alors l'*hémi-pancréatectomie gauche*. L'opération se déroule sans autre difficulté que la libération lente et prudente des vaisseaux spléniques dont on lie une à une les petites collatérales. Quant à la section du tissu glandulaire, faite au bistouri électrique, elle est presque exsangue. Un bon surjet au catgut fin, une petite épiplooplastie facultative et un drain de sécurité paraissent des précautions suffisantes. Aucun des opérés de Mallet-Guy n'a présenté de fistule durable (simple écoulement pendant quelques jours) ; la mienne pas davantage. L'absence de cette complication s'explique puisque, si on sectionne des canalicules pancréatiques, la majorité des acini sécréteurs qui les alimentent se trouvent en amont et du même coup réséqués.

Au sujet de la *fonction glandulaire*, la suppression d'une certaine quantité de parenchyme ne saurait nuire. P. Duval et M. Labbé l'ont démontré pour le pancréas digestif ; et, au point de vue endocrinien, on sait qu'il suffit, chez l'animal, de conserver *un cinquième* de la glande pour ne pas observer de diabète expérimental (Hédon, Minkowsky, Allen). Au surplus, on enlève du tissu malade et non physiologiquement utile.

Chez mon opérée, la glycémie dosée pendant la semaine qui a suivi l'opération, a fait une pointe légère autour de 1 gr. 50 pendant quatre ou cinq jours, puis est redevenue normale.

Les résultats éloignés sont bons. Mallet-Guy signale, sur 4 cas, 3 succès datant de plus de trois ans (1 cas), de plus de deux ans (1 cas), de quelques mois (1 cas). L'échec du quatrième cas est dû à ce que l'indication avait été posée à tort, étant donné l'envahissement complet et non partiel de la glande par le processus. Mon opérée paraît guérie depuis un an et demi.

En conclusion, si l'on veut bien admettre la probabilité de pancréatites chroniques, non seulement totales mais régionales, il faudra d'abord les rechercher davantage et mieux. Si, au cours d'une exploration clinique ou opératoire, on découvre l'un de ces processus inflammatoires, si ses limites sont nettes, si son siège est distal (gauche), on paraît en droit de le considérer comme relevant d'une pancréatectomie partielle. En dehors de cette notion qu'elle semble d'une véritable bénignité, l'opération a de grandes chances d'être curative en faisant disparaître le substratum de l'affection en cours. Elle pourrait même être préventive en s'opposant au développement ultérieur d'épisodes plus graves, s'il est vrai que la sclérose glandulaire *active* qui caractérise histologiquement ces pancréatites chroniques est à l'origine de déséquilibres sympathiques vaso-moteurs régionaux, eux-mêmes générateurs possibles de poussées aiguës, tels que l'œdème du pancréas.

M. **P. Brocq** : L'observation de Soupault est particulièrement intéressante. Jusqu'ici on n'a publié en France que fort peu de cas de pancréatectomie partielle pour pancréatite chronique ; je ne connais que les 4 observations de Mallet-Guy et 1 cas de M. Leriche.

Personnellement, j'ai pratiqué avec succès une pancréatectomie partielle pour pancréatite chronique, sans ictère, du corps et de la queue de la glande. Je publierai plus tard, avec documents à l'appui, cette observation datant actuellement de cinq mois.

Le rôle du canal hépatique dans la physiologie de la voie biliaire excrétrice,

par M. **P. L. Mirizzi** (Cordoba, Argentine), associé étranger.

Dans la séance du 6 avril 1938, M. Soupault, à propos des anastomoses bilio-digestives, présenta sur ce sujet quelques réflexions qui s'ajoutant à d'autres opinions émises au sein de l'Académie contribuèrent à amener peu à peu la lumière sur les faits dont dépend l'infection ascendante.

M. Soupault, au cours de sa communication, a fait appel à la « contraction du canal hépatique immédiatement au-dessus du carrefour, susceptible de régler l'excrétion biliaire à la manière d'un sphincter » et dit que, par suite, « il y a tout intérêt à respecter un tel dispositif physiologique de coordination ».

C'est donc en raison de l'intérêt démontré de ce fait que je présente la documentation radiologique obtenue par la cholangiographie opératoire en même temps que d'autres faits qui s'y rattachent, qui plaident pour l'existence réelle de ce mécanisme physiologique.

1° *La contraction du canal hépatique est un fait d'observation presque constante avec l'aide de la cholangiographie opératoire.* On observe, sur les radiographies prises durant l'opération, la présence d'une contraction, immédiatement au-dessus du carrefour, surtout sur les canaux à parois minces et élastiques (1). La contraction partielle ou totale ne s'observe pas lorsque la voie excrétrice est épaissie et dilatée.

A ce propos, je dois faire remarquer que la quantité de lipiodol employée doit être petite, en moyenne 3 c. c. injectés à raison de 1 c. c. par minute, afin d'éviter la dilatation artificielle de l'arbre biliaire et toute réaction spastique du sphincter d'Oddi. Il est possible, si l'on suit une technique différente, que la distension provoquée par l'*injection rapide d'une plus grande quantité de substance opaque*, même si l'on emploie un moyen de contraste plus fluide (thorotrast, perabrodil, hippurat), ne permette pas de constater ce phénomène qui n'est observable que dans des conditions propices qui sont la pénétration lente et mesurée du lipiodol à travers le canal cystique.

Je m'étais proposé, au cours de l'opération, d'examiner le canal hépatique pour observer son comportement ; mais, en raison de sa situation profonde et parce que les malades sont le plus souvent des personnes charnues et obèses, toute manœuvre sur le hile hépatique est dangereuse et je me suis abstenu : *primum non nocere.*

2° *Existence de deux systèmes excréteurs coordonnés. a)* Au cours de l'un des examens pratiqués au cours de l'opération, le lipiodol injecté dans la vésicule fut aidé à progresser à travers le canal cystique par une expression douce de l'organe. On vit ensuite la substance opaque envahir la totalité de l'arbre biliaire ; la papille de Vater est perméable ; les canaux intrahépatiques, l'hépatique et le cholédoque sont dilatés ; la contraction se limite au carrefour cystico-hépato-cholédocien (fig. 1).

Sur le second cliché, obtenu dix minutes après, on observe que les rameaux intrahépatiques restent injectés et que la partie proximale de l'hépatique est dilatée ; par contre, la partie inférieure, terminale, voisine du carrefour, est contracturée. D'autre part, la vésicule et le cystique forment un *seul système* avec le canal cholédoque, notablement réduit de diamètre, qui laisse tomber le lipiodol goutte à goutte, tout le long de son trajet, et qui passe à travers une papille parfaitement perméable.

b) L'indépendance relative de ces deux systèmes trouve sa justification dans un second groupe de documents probateurs de la *réplétion active de la vésicule.* A plusieurs reprises, j'ai observé que, toute résistance étant localisée au tiers distal du cholédoque, alors que le canal a gardé sa tonicité, la colonne de lipiodol, par un mouvement péristaltique, monte vers le carrefour pour se drainer à travers le cystique. A

(1) Dans mon article « L'infection ascendante dans les anastomoses bilio-digestives » publié dans les *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 30 juin 1937, p. 907, les figures 2 et 3 (par erreur il y a eu inversion des clichés) prouvent chacune la contraction partielle et totale du canal hépatique.

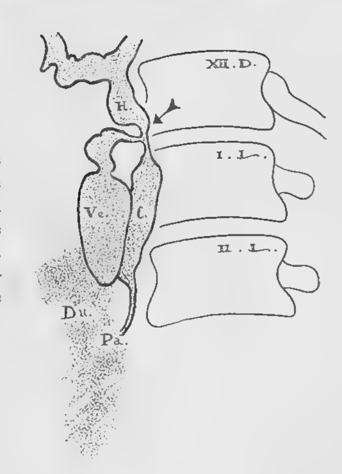


Fig. 1. — *Cholangiographie opératoire.* Cholécystite chronique sans calcul. Le lipiodol a été injecté dans la vésicule (V). Il y a une forte contraction au niveau du carrefour (⋙→). L'arbre biliaire intrahépatique et le canal hépatique (H) en sa partie proximale sont remplis de lipiodol. Le cholédoque (C) dilaté, du volume du petit doigt, verse facilement son contenu dans le duodénum (Du).

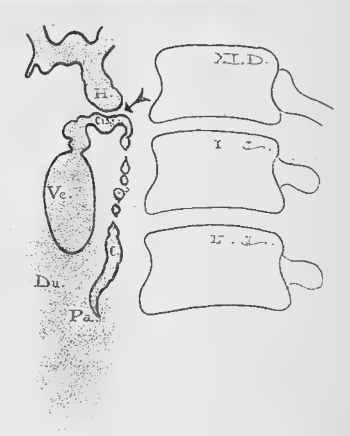


Fig. 2. — *Cholangiographie opératoire,* continue la figure 1, étant prise dix minutes après elle. L'arbre biliaire intrahépatique et l'hépatique proximal (H) dilatés, retiennent tout le lipiodol par suite de la contraction de la portion distale (⋙→). La vésicule (Ve) forme un système évacuateur avec le cholédoque (C), réduit au diamètre d'une plume d'oiseau, dont le contenu est éliminé goutte à goutte à travers la papille (Pa) vers le duodénum (Du).

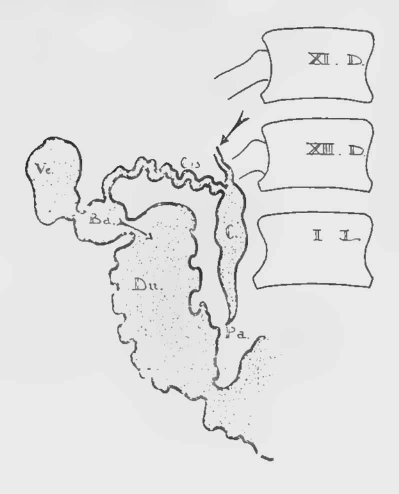


Fig. 3. — *Cholangiographie opératoire.* L'injection de lipiodol a été faite dans la vésicule (Ve). La substance opaque a pénétré le duodénum (Du) : *a*) par la fistule existant sur le bassinet (Ba) ; *b*) par le canal cystique (Cis) et le cholédoque (C) au travers de la papille (Pa). *L'arbre biliaire intrahépatique ne s'est pas injecté.*

l'ascension de la substance opaque s'oppose la contraction du canal hépatique (2).

De ceci, naturellement, apparaît en toute clarté, le rôle protecteur indirect de l'hépatique qui est de favoriser la pénétration de la bile vers la vésicule dans les intervalles de la digestion, alors que se ferme la papille de Vater ou en toute circonstance entraînant un changement de la pression intracholédocienne.

c) En thèse générale, lorsque l'on injecte le lipiodol à travers le canal cystique directement ou en se servant de la vésicule elle-même, les branches intrahépatiques s'injectent en partie. Malgré l'instillation lente et régulière, goutte à goutte pour ainsi dire, dans le premier cas, ou la douce compression de la vésicule dans le second, une partie de la substance opaque vainc la barrière de l'hépatique et se loge dans les branches intrahépatiques. Par contre, l'injection de l'arbre biliaire intra-hépatique ne se produit pas s'il existe une valvule de sécurité voisine du carrefour qui contrarie les excès de pression. Ce type de preuve, je l'ai obtenu chez des malades porteurs de fistules vésiculo-duodénales, à l'aide de la cholangiographie opératoire. La communication s'établit entre le vestibule (bassinet) et le bulbe duodénal par un petit orifice d'aspect semblable au méat urétral de l'adulte. Le lipiodol, à la dose de 10 c. c. fut injecté dans la vésicule et cet organe fut exprimé pour favoriser la pénétration dans l'arbre biliaire ; dans ce cas, une partie de la substance opaque passa dans le duodénum par la fistule et une autre partie vint injecter le système cystico-cholédocien. *L'arbre biliaire supérieur resta libre de lipiodol.* Ce phénomène n'a pas d'autre explication que celle-ci : la contraction du canal hépatique a été suffisante à empêcher l'ascension de la colonne de lipiodol, étant aidée par l'action neutralisante de la fistule existante à travers laquelle put passer l'excès de la substance opaque (fig. 3).

COMMENTAIRE. — Naturellement, la cholangiographie opératoire apporte une série de faits, directs et indirects, qui donnent une *base physiologique* à l'existence d'un centre neuro-végétatif autochtone intra-pariétal et situé dans le voisinage, qui gouverne le fonctionnement du canal hépatique en coordination avec le cholédoque distal et le sphincter d'Oddi.

Mais que nous dit l'histologie à ce sujet ? D'après les recherches de Holmgren (cité par Berg), la voie biliaire principale est constituée par une couche d'épithélium cylindrique avec cellules caliciformes, tissu conjonctif sous-épithélial qui se divise en une tunique propre et une tunique sous-muqueuse. La première est riche en fibres élastiques et

(2) Des documents qui corroborent ce phénomène sont représentés dans les figures 5, 6, 7 et 8 de l'article « Diagnostic des obstructions incomplètes non calculeuses du cholédoque » publié dans *La Presse Médicale*, n° 8, 25 janvier 1936, p. 153, comme aussi dans *The Lancet* du 13 août 1937, p. 367, sous le titre : Cholangiographie opératoire, sa contribution à la physiopathologie de la voie biliaire commune.

abondamment pourvue de glandes tubulaires ou piriformes du conduit biliaire ; elle présente aussi des invaginations de la muqueuse appelées foveolæ ; la musculature est disposée en faisceaux longitudinaux et faisceaux circulaires.

Dans *le hile*, à la paroi des glandules de la voie biliaire s'ajoute une couche musculaire circulaire et une adventice.

En somme, il n'y a pas de raison anatomique, et l'apparition des accidents de certaines anastomoses en renforce la preuve, qui demande que la section de la paroi antérieure de l'hépato-cholédoque soit faite parallèlement à son axe (3). Cette manière de procéder favoriserait le reflux du contenu duodénal vers l'arbre biliaire intrahépatique, car, en pareil cas, toute protection exercée par le canal hépatique se trouve annulée.

Aussi, sous l'influence de la conviction donnée par les faits radiographiques et cliniques du rôle bienfaisant exercé par la physiologie normale du canal hépatique, il apparaît d'importance capitale de respecter son intégrité pour ne pas détruire le fonctionnement de sa contractilité. C'est dans ce but que j'ai été amené à pratiquer systématiquement, dans les cas de lithiase cholédocienne, la *cholédocotomie transversale* basse, au niveau du bord supérieur du duodénum, surtout lorsqu'il s'agit de canaux peu altérés, à parois encore minces et élastiques.

BIBLIOGRAPHIE

Berg (J.). — Studien über die Funktion der Gallenwege unter normalen und gewissen abnormalen Verhältnissen. *Acta Chirurgica Scandinavica*, 1922 (supplément II), p. 110.

Luxation non réduite du rachis cervical. Troubles parétiques. Greffe d'Albee. Excellent résultat fonctionnel,

par MM. **H. Coureaud**, associé national, et **Jean Malartic** (de Toulon).

Les luxations de la colonne cervicale peuvent présenter des modalités évolutives très différentes et importantes à connaître pour la directive du traitement. A côté des cas avec déplacement antéro-postérieur important, qui se stabilisent sans jamais déterminer de troubles sérieux, il en est d'autres où les déplacements insignifiants du début se sont progressivement aggravés, aboutissant parfois à une mort rapide et cela en dépit des précautions prises.

C'est en effet la crainte du glissement secondaire qui domine le problème des luxations.

C'est pourquoi nous pensons que dans le cas de luxations irréductibles, il vaut mieux ne pas attendre et greffer le plus tôt possible, et

(3) Voir les *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1937, p. 907.

cela surtout quand il s'agit d'un ouvrier non couvert par une assurance et dont la période d'indisponibilité doit être réduite au minimum. L'application de cette méthode thérapeutique nous a permis d'obtenir récemment, et dans un délai très court, un excellent résultat fonctionnel.

Reb... (Gaston), trente-cinq ans, charcutier, a fait, le lundi 18 avril 1938, une chute sur la tête dans les conditions suivantes : Il est assis sur le bord d'une table, quand cette dernière bascule brusquement, entraînant le blessé



qui, dans sa chute, heurte le sol comme dans un plongeon, la tête en hyperflexion : perte de connaissance.

Le D[r] Bagarry, de Brignoles, qui donne les premiers soins, décide le transfert immédiat à la clinique chirurgicale de Toulon, transfert effectué avec toutes les précautions nécessaires en pareil cas.

Une radiographie (D[r] Circan) confirme la lésion diagnostiquée cliniquement : il s'agit d'une luxation en avant de C. V. avec chevauchement important sur C. VI. Le corps de C. V. repose en effet, par sa partie moyenne, sur le bord antérieur du corps vertébral sous-jacent.

Le blessé présente une parésie marquée du membre supérieur gauche avec douleurs et fourmillements et incohérence des quelques mouvements possibles.

Après anesthésie locale à la novocaïne on essaie de réduire par extension continue avec le collier de Sayre, la contre-extension étant réalisée par le

poids du corps et une traction de 10 kilogrammes aux membres inférieurs et la tête du lit surélevée de 20 centimètres.

Sous l'influence de cette extension, les phénomènes parétiques du membre supérieur gauche s'améliorent régulièrement mais la luxation n'est pas réduite (Contrôle radiographique du 5 mai 1938).

On décide l'intervention.

Le vendredi 6 mai, on confectionne un appareil plâtré, Minerve bivalve, qui nous permettra, comme nous le faisons pour les maux de Pott sous-occipitaux et cervicaux, d'opérer le blessé dans la valve antérieure. Cette Minerve est appliquée sous extension continue en décubitus dorsal. Après les soins pré-opératoires habituels, l'intervention est effectuée le mardi 10 mai.

Intervention. — Anesthésie de base au rectanol, qui est d'ailleurs suffisante pour toute la durée de l'intervention. Opération en décubitus ventral, sur la valve plâtrée antérieure, la tête débordant la table pour permettre, si elle était nécessaire, l'anesthésie complémentaire par inhalations.

Les temps opératoires s'effectuent dans l'ordre suivant :

Prélèvement d'un greffon tibial rigide de 15 centimètres.

Préparation du lit du greffon. Incision curviligne de l'occiput à la troisième dorsale ; temps rendu difficile par la musculature très forte du sujet. On dédouble les courtes apophyses épineuses à la pince coupante pour éviter l'action plus brutale de l'ostéotome et du maillet.

Mise en place du greffon qui s'étend de C. III à D. I.

Suture soignée des plans musculaires et de la peau.

Soins post-opératoires. — L'opéré est couché sur la valve postérieure, la tête maintenue par un bandeau frontal plâtré. Suites très simples sans aucun incident local ou général.

Le 27 mai (dix-septième jour), pour permettre la marche sans trop de douleurs, application d'un appareil de Delbet sur la jambe opérée. Confection d'une Minerve très légère renforcée en avant et en arrière par deux attelles de feuillard, pour supprimer les inconvénients d'un corset plâtré ordinaire pendant les chaleurs.

Le 28 mai (dix-huitième jour). Lever.

Le 30 mai. Sortie de la clinique.

A ce moment, la motilité et la sensibilité du membre supérieur gauche sont redevenues normales. Seule, la force musculaire reste légèrement diminuée.

Contrôle radiographique le 12 juillet 1938 (deuxième mois). Aspect satisfaisant du greffon. On supprime la partie frontale de la Minerve. Le blessé, dont l'état est excellent, a utilisé son membre supérieur gauche, dont la force revient progressivement.

Le 12 septembre 1938, quatre mois après l'intervention, après un examen radiographique qui confirme l'aspect normal du greffon, suppression du corset plâtré.

L'examen électrique du membre supérieur gauche (Dr Circan) donne des réactions normales. Il n'existe aucune différence dans les réponses aux excitations des différents groupes musculaires des membres supérieurs droit et gauche. Les mouvements des articulations occipito-atloïdiennes et axoïdiennes sont naturellement normaux, ce qui donne une amplitude déjà importante au déplacement de la tête. Seuls, sont limités les mouvements qui ont pour siège les segments moyen et inférieur de la colonne cervicale, ce qui ne gêne en rien notre opéré.

Il a repris son travail le 15 septembre, avec cette restriction qu'il lui est interdit de porter des fardeaux sur la tête.

Le 10 novembre (sixième mois), les nouvelles reçues sont excellentes.

Un cas d'absence congénitale de l'utérus,

par MM. **F. Ferrari,** associé national et **Kehl** (d'Alger).

L'observation que nous avons l'honneur de présenter à l'Académie de Chirurgie nous a paru intéressante non seulement du fait de sa rareté, mais encore parce qu'elle entraîne des considérations *embryologiques* sur le développement des organes génitaux internes féminins et *physiologiques* qui intéressent les chirurgiens.

Observation. — Lerouki (Fathma), femme kabyle, âgée de trente ans, entre salle Bichat le 18 juin 1938 pour aménorrhée primitive et difficulté de l'acte génésique pour le mari.

Anamnèse. — *Les règles :* La malade nous dit qu'elle n'a jamais été réglée. Cependant par un interrogatoire très serré, on apprend qu'elle présente tous les mois, et selon un rythme paraissant régulier, des douleurs au niveau du petit bassin, irradiant aux régions lombaires, qui durent environ deux ou trois jours. Il nous a été donné au cours de son séjour, salle Bichat, de voir apparaître ces phénomènes douloureux subjectifs en cortège avec d'autres petits troubles décelant les phénomènes du molemen cataménial.

La période pubérale et les caractères sexuels secondaires : En présence de cette aménorrhée primitive, nous avons été naturellement enclins à procéder à une enquête minutieuse sur l'installation de la puberté et l'apparition des caractères sexuels secondaires.

La période pubérale, qu'extériorisent surtout des signes physiques, semble avoir été d'installation normale entre treize et quinze ans environ.

A cette époque, les seins ont commencé à se développer progressivement ainsi que les systèmes pileux sexuels pubiens et axillaires.

Il a été impossible, étant donné l'ignorance de la malade, son peu de connaissance de la langue française, la susceptibilité et la pudeur de ces femmes kabyles, d'obtenir des précisions intéressantes sur les modifications pubérales du psychisme. (Instinct sexuel, sentimentalité.)

Les troubles du coït : Cette dispareunie essentiellement unilatérale, affectant le mari qui éprouvait de la difficulté du fait semble-t-il de la brièveté du vagin, à l'intromission de la verge, a été à l'origine de nombreux divorces.

Lerouki (Fathma) a, en effet, été mariée cinq fois. Les trois premières unions ont duré un an et demi, les deux dernières trois mois à peine.

C'est à la suite de la dernière répudiation que la malade est venue consulter.

Examen. — L'habitus extérieur est celui d'une femme d'une trentaine d'années. Les développements structural et pondéral paraissent tout à fait normaux.

Taille : 1 m. 50 ; poids : 51 kilogrammes.

Les caractères sexuels secondaires somatiques sont ceux d'une femme normale. Les seins sont particulièrement bien développés. Le système pileux pubien, bien fourni, affecte la forme triangulaire décrite classiquement chez la femme. Le tour de taille est celui d'une femme légèrement obèse, soit 68 centimètres ; le bassin affecte le type élargi féminin.

Pelvimétrie externe. — Diamètre de Baudelocque : 20 centimètres ; diamètre bisiliaque antérieur : 24 centimètres ; diamètre bitrochantérien : 29 centimètres ; diamètre bi-ischiatique : 10 centimètres.

Pelvimétrie interne. — Elle montre une excavation pelvienne de dimensions normales. Le diamètre promonto-sous-pubien mesure 12 centimètres, ce qui correspond à un diamètre promonto-rétro-pubien de II (chiffre normal).

Au toucher, le détroit inférieur paraît normal, on perd en effet le contact de la ligne incriminée au niveau de son tiers postérieur.

Les masses adipeuses féminines sous-ombilicales, lombaires, brachiales internes sont de développement normal.

La voix a un timbre aigu féminin.

Enfin, les bijoux, le comportement, les manières de la malade reflètent nettement un psychisme féminin.

Les organes génitaux externes : Le mont de Vénus, les grandes lèvres paraissent normaux.

Largeur des grandes lèvres : 2 cent. 2.

Les petites lèvres et le clitoris sont normalement développés.

Les organes génitaux internes. — *Le vagin :* Le toucher montre une brièveté peu prononcée du vagin. On note une absence du col utérin, le vagin se terminant par un cul-de-sac en forme de coupole.

L'examen au spéculum montre : l'absence totale du col utérin, la forme arrondie du fond vaginal complètement fermée. On note la présence de petites brides transversales au niveau du fond vaginal.

La mensuration : révèle un raccourcissement assez notable. On trouve une largeur de 4 cent. 9 au fond de la fourchette (chiffre moyen [testut 8 centimètres]).

L'utérus : Les touchers rectal et vaginal ne permettent pas de sentir d'utérus. On ne perçoit pas non plus d'ovaires.

Appareil respiratoire : Rien à signaler.

Appareil digestif : Rien à signaler.

Système endocrinien : Rien à signaler.

En particulier, le corps thyroïde est parfaitement normal.

Sérologie : Wassermann et Meinike, négatifs.

Telle est l'observation de cette femme kabyle.

Nous avons voulu, par une laparotomie exploratrice, vérifier d'abord l'absence complète de l'utérus et nous rendre compte de la présence possible et même probable des ovaires non perçus par le toucher combiné au palper.

Intervention le 12 juin 1938. Anesthésie à l'éther. (M. le professeur Courrier assiste à l'intervention.)

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Après mise en place d'une valve sus-pubienne, l'exploration du bas-fond pelvien confirme l'absence totale de l'utérus. Entre la vessie et le rectum, c'est un vaste cul-de-sac vésico-rectal dont le péritoine est uni et lisse. Aucun repli, aucune éminence n'en interrompent la régularité. La palpation, faite dans toute son étendue, ne révèle aucune irrégularité, aucune formation sous-péritonéale.

Dans la partie inférieure de la fosse lombaire, au-dessous de chaque

côté du promontoire, se montrent deux ovaires allongés, à grand axe oblique de haut en bas et de dehors en dedans, une longueur de 5 centimètres environ.

Leur aspect est celui d'ovaires normaux fonctionnant normalement. On y voit des cicatrices, des follicules à différentes phases de leur maturation. Sur l'ovaire gauche, nous relevons même la présence d'un corps jaune.

Du pôle inférieur de chaque gonade part un ligament qui vient reprendre au niveau de l'orifice profond du trajet inguinal et qui paraît correspondre, tout à la fois, aux ligaments utéro-ovarien et rond. En dedans du pôle inférieur, on note un pavillon rudimentaire avec quelques franges, mais pas d'ébauche de trompe. Ces constatations faites, la paroi abdominale est refermée.

Une telle anomalie est excessivement rare. Nous n'avons relevé au cours de nos recherches bibliographiques qu'un cas tout récent rapporté par notre confrère G. Leuret, chirurgien à Sidi-Bel-Abbès (Oran), à la Société Anatomique de Paris (séance du 2 juin 1938), in *Annales d'Anatomie Pathologique normale médico-chirurgicale*, **6**, juin 1938.

Leuret a noté au cours de la laparotomie exploratrice certaines dispositions qui n'existaient pas chez notre sujet :

1° Deux trompes grêles, longues de 4 centimètres et terminées par un pavillon flottant librement en arrière et au-dessous de l'ovaire dans la cavité pelvienne ;

2° Deux cordons sous-péritonéaux, prolongeant les trompes, du volume d'un crayon, plaqués contre la paroi pelvienne latérale et descendant vers le bas-fond vésical sous lequel ils se perdaient et soulevant un très léger repli péritonéal en arrière duquel on apercevait le dôme vaginal.

Leuret explique le cas de sa femme indigène comme « un arrêt d'évolution des canaux de Muller entraînant la persistance d'une disposition analogue à l'état embryonnaire antérieur au troisième mois ».

Au point de vue embryologique, l'absence d'utérus se conçoit comme une aplasie des canaux de Muller dans un segment de leur portion inférieure. Rappelons rapidement qu'après un stade indifférent, marqué par la présence simultanée des conduits de Wolff, de Muller, et d'un sinus uro-génital, le *sexe primaire* se dessine dès la fin du deuxième mois embryonnaire. Chez la femme, la gonade se transforme en ovaire ; les canaux de Wolff évoluent en laissant des reliquats (paroophore, epoophore, canaux de Gärtner). Les canaux de Muller poursuivent leur développement ; ils tendent à se réunir sur la ligne médiane dans leurs portions inférieures en arrière du segment vésico-urétral du sinus uro-génital ; ils se jettent précisément à la limite entre ce segment vésico-urétral et le segment pelvien du sinus. Ils édifient là le vagin et l'utérus; au niveau de ce dernier, les soulèvements des mésos qui rattachent les canaux de Muller à la paroi forment la cloison transversale des ligaments larges. Le ligament inférieur du corps de Wolff, que la glande

génitale adopte lors de la régression du mésonéphros et qui croisait le canal de Muller, s'attachera à l'utérus et sera ainsi subdivisé en ligament utéro-ovarien et rond. Au-dessus, les canaux de Muller, dans leurs portions moyenne et supérieure, donneront les trompes et les pavillons.

Les anomalies par fusionnement incomplet des dérivés sont fréquentes. L'absence du vagin a été relatée maintes fois. Beaucoup plus rare est la disposition présentée par notre malade : les segments mulleriens de l'oviducte et de l'utérus ont complètement involué, pas de soulèvement des ligaments larges. Par contre, le ligament inférieur de l'ovaire s'est développé.

Une telle aplasie résulte vraisemblablement d'une anomalie endocrinienne au cours de la vie fœtale. Les travaux effectués chez les mammifères (Dautchakoff, Wolff, Lacassagne et Raynaud, etc.), chez les oiseaux (Willier et ses collaborateurs, Koch, Gallaglier et Kozelka, Wolf et Giuglinger, Mme Dautchakoff, etc.) et chez les vertébrés inférieurs, ont montré que le sexe primaire répond aux mêmes hormones que les caractères sexuels secondaires (1). A l'aide d'hormones de sexe opposé, des anomalies (intersexualité) ont pu être réalisées. Mme Dautchakoff n'hésite pas à attribuer l'hypospadias masculin à un arrêt temporaire de sécrétion d'hormone mâle au moment où s'édifiait l'urètre. L'aplasie utérine doit reconnaître une origine similaire et marquer la trace d'une déficience momentanée en hormone femelle au cours de la vie fœtale.

Toutes ces considérations ne résolvent pas la situation pénible où se trouve cette femme kabyle qui, nous l'avons dit, a divorcé cinq fois parce que ses époux successifs l'ont répudiée, soit du fait qu'elle ne peut avoir d'enfants, soit surtout des difficultés, voire même des impossibilités de pratiquer le coït sur un vagin ne présentant que 4 cent. 5.

Son mari actuel l'a renvoyée du domicile conjugal en la priant de se faire mettre en état de pouvoir pratiquer normalement le coït. Et cette malheureuse nous a suppliés de tout faire pour lui permettre de remplir ses devoirs conjugaux. Nous avons pensé de lui allonger son vagin trop court avec une anse grêle. Nous l'avons laparotomisée une seconde fois et, après avoir isolé une anse grêle suivant la modification de la technique de Costantini en procédé de Baldwin, dont nous avons présenté un cas à l'Académie de Chirurgie, nous avons pu suturer cette anse au vagin que nous avons pu ouvrir sans difficultés. Toutes les conditions d'une bonne suture se présentaient : souplesse du vagin, revêtement péritonéal.

L'opération put se pratiquer facilement. Les suites opératoires furent des plus simples.

Actuellement, quarante-huit jours après cette dernière intervention, la suture vagino-intestinale présente cependant une tendance à la sténose que nous combattons par la dilatation et la diathermie.

(1) On trouvera un exposé de la question dans R. Courrier et R. Kehel. La physiologie du sexe.

Rupture brutale d'un abcès amibien du foie dans la cavité pleurale. Opération en deux temps,

par MM. **Lacroix,** professeur agrégé à la Faculté,
et **Vergoz,** associé national.

E. H..., sujet indigène, trente-cinq ans, entre dans le service du Dr Lacroix en novembre 1936, pour douleurs dans l'hypocondre droit et gros foie : c'est pour la première fois qu'en juillet dernier surviennent des accidents morbides caractérisés par des accès fébriles à grandes oscillations précédées de frissons ; le médecin traitant pose le diagnostic de paludisme, institue un traitement qui ne modifie pas l'évolution thermique; plus tard, des douleurs apparaissent dans la région hépatique : ce sont des douleurs en éclair, elles débutent dans l'hypocondre droit pour se terminer à l'épaule du même côté; elles sont fréquentes, survenant au cours d'une forte inspiration ou à la suite d'un moindre effort et persistent aussi marquées depuis leur apparition.

Plusieurs selles par jour (4 à 5), les matières fécales jaunes très pâles, presque blanchâtres, la température persiste entre 37°5 et 39°, l'amaigrissement est rapide et important : 12 kilogrammes en deux mois.

Nous ne notons rien de particulier dans les antécédents personnels du malade : il aurait présenté quelques accès palustres en 1924, qui n'auraient pas reparu depuis ; il a fait un séjour de huit ans à Gardimao, sur la frontière tunisienne, où il aurait contracté sa dysenterie.

A son entrée à l'hôpital (service du Dr Lacroix), le malade est asthénié, le facies amaigri, au teint jaune, le foie est gros; sa limite supérieure est au 5e espace intercostal alors que l'inférieur descend à 1 centimètre au-dessous de la ligne ombilicale; la matité hépatique s'étendant sur une hauteur de 25 centimètres; la surface de l'organe est régulière mais dure et douloureuse, sa percussion tant antérieure que latérale est pénible. La rate n'est pas perceptible; il n'existe pas d'ascite, pas de circulation collatérale, pas d'œdème des membres inférieurs.

La radiographie (R. I.) montre une énorme masse hépatique descendant très bas dans l'abdomen remontant haut dans le thorax avec une très forte dénivellation des diaphragmes sans présence de liquide à la base droite.

Examen de laboratoire au 22 octobre 1936 :

Weinberg et Casoni négatifs.

Globules rouges	4.080.000
Globules blancs	17.200
Polynucléaires	80
Basophiles	0
Eosinophiles	1
Monocytes	14
Lymphocytes moyens et petits	5
Hémoglobine p. 100	80
Valeur globulaire	1

(Cinq myéloblastes dans la préparation.)

Dès son entrée dans le service le malade est soumis à un traitement à l'émétine, 48 centigrammes en onze jours. Le traitement amène la chute de la température, qui ne dépassera pas 37° pendant toute la durée du

traitement émétinien, la formule sanguine s'est également améliorée car, au 5 novembre 1936, elle nous donne :

Globules rouges	4.350.000
Globules blancs	15.400
Polynucléaires neut. p. 100	69
Basophiles	0
Eosinophiles	1
Monocytes	17
Lymphocytes moyens et petits p. 100	13
Hémoglobine p. 100	85-90

Pas de formes anormales.

L'influence remarquable du traitement émétinien sur la courbe thermique est en opposition avec la persistance de l'hépatomégalie, cette constatation à laquelle viennent se joindre les déformations radiologiques de la convexité hépatique fait porter le diagnostic d'abcès amibien du dôme hépatique ; on propose au malade une intervention chirurgicale que nous comptions pratiquer par la voie trans-pleuro-diaphragmatique, mais notre proposition est formellement repoussée.

Cinq jours plus tard nous sommes rappelés d'urgence auprès de notre malade ; quelques heures auparavant il avait été brusquement pris d'une douleur thoracique violente avec sensation de déchirement prenant toute la base thoracique et irradiation en bretelle à l'épaule droite ; sensation d'étouffement et impression de mort imminente ; le malade est assis sur son lit, il est en état de dyspnée aiguë, le facies est pâle, couvert de sueurs froides, les lèvres violacées, le pouls est filant et rapide, le malade suffoque ; il n'y a pas eu de vomique.

Le tableau clinique impose le diagnostic de rupture intra-pleurale de l'abcès du foie. Le malade est immédiatement transporté en salle d'opération où une ponction de la plèvre confirme le diagnostic.

Très rapidement, à l'anesthésie locale, on pratique une résection minima de la 9e côte, ponction de la plèvre et mise en place d'un Vignard : en quelques heures ce drainage permet l'évacuation d'une quantité abondante de liquide brun chocolat à odeur fade caractéristique du pus amibien; l'examen du prélèvement n'y révèle aucun élément cellulaire, aucun micro-organisme, il n'y a pas d'amibes.

Petit à petit et assez rapidement du reste, le malade retrouve son calme, la température retombe à 37°, le pouls s'améliore, la respiration redevient normale ; nous reprenons le traitement à l'émétine à 6 centigrammes pendant les trois premiers jours, puis 8 centigrammes jusqu'à concurrence de 86 centigrammes ; le malade, du reste, va être soumis ultérieurement à un traitement régulier : émétine, storvarsol selon la méthode de Ravaut.

Environ quinze jours après la première intervention, l'état général du malade est satisfaisant ; nous réintervenons dans le but d'explorer le dôme diaphragmatique droit et de drainer l'abcès hépatique ; sous anesthésie locale nous pratiquons sur une assez grande étendue la résection des 9e et 10e côtes, le cul-de-sac costo-diaphragmatique est comblé d'adhérences, la grande cavité est exclue, de sorte qu'on arrive d'emblée sur le diaphragme épais, en voie de transformation scléreuse ; on l'incise parallèlement à la direction de ses fibres ; de nombreuses adhérences unissent le muscle à la convexité hépatique qui présente un placard blanchâtre de la dimension d'une petite paume de main ; l'incision de cette zone scléreuse ouvre une cavité anfractueuse de la dimension d'une tête fœtale à terme ; elle est remplie de liquide séro-purulent brunâtre qu'on vide à l'aspirateur

électrique ; les parois de la poche sont irrégulières et tapissées de grumeaux blanchâtres ; au doigt nous explorons le plafond de cette cavité, nous retrouvons un peu en dedans de notre incision un pertuis, reste de la perforation diaphragmatique ; il semble être de faible dimension, de sorte que nous ne nous préoccupons pas d'en pratiquer la réparation ; les bords de l'abcès hépatique sont amarrés à la brèche diaphragmatique ;

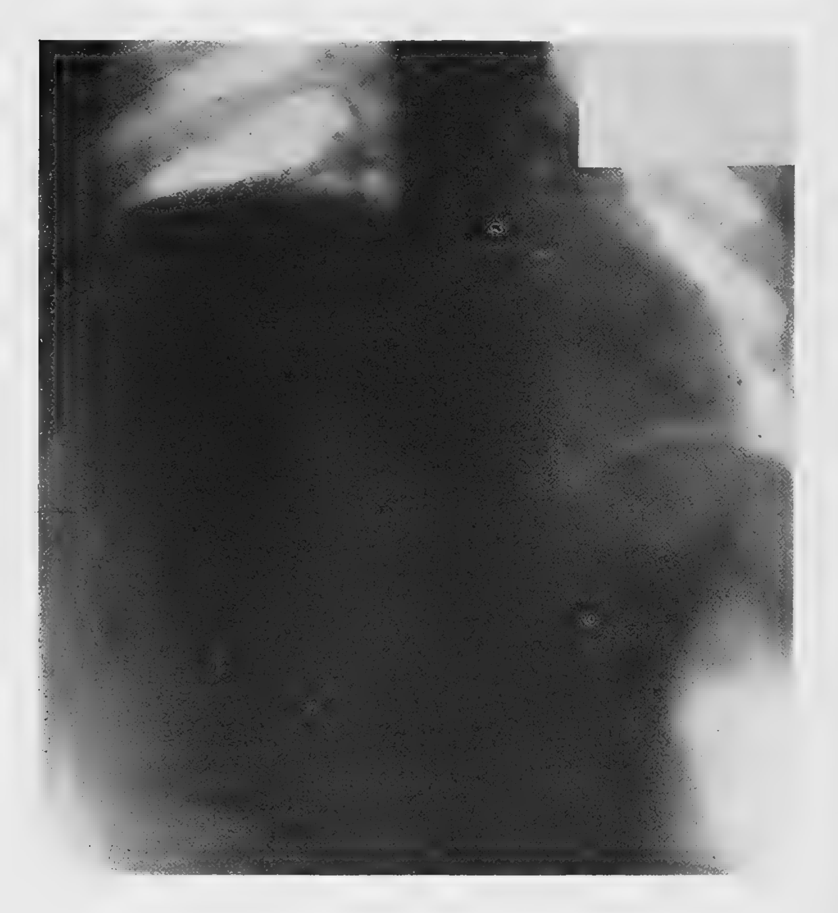


Fig. 1.

le tout drainé au travers des adhérences du cul-de-sac costo-diaphragmatique à l'aide d'un gros drain.

Les suites opératoires se font sans incident ; le drainage est progressivement supprimé ; un mois après cette deuxième intervention une nouvelle radiographie (radio II), montre une réduction importante de l'hémidiaphragme droit et le comblement adhérentiel au cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Un mois et demi après la deuxième intervention le malade quitte le service avec une plaie en voie de cicatrisation et non fistulée.

Nous avons revu notre malade il y a peu de jours : il n'a jamais plus ressenti la moindre douleur et son état est des plus satisfaisants, à en

juger du reste par son poids qui, à son entrée à l'hôpital était de 62 kilogrammes, alors qu'il atteint maintenant 93 kilogrammes.

La migration pleurale des abcès du foie n'est pas fréquente : Fontan, sur 24 migrations thoraciques, cite 3 migrations intra-pleurales contre

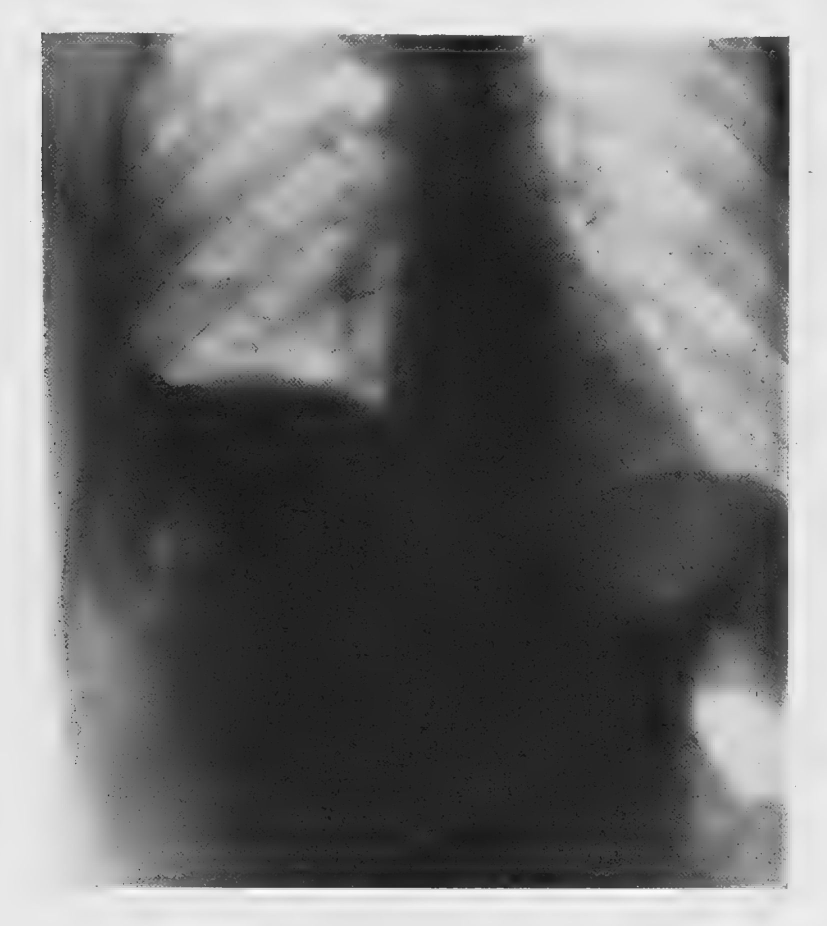


Fig. 2.

21 intra-pulmonaires et depuis notre travail (1), paru dans la *Revue de Chirurgie* de 1932, sur la rupture des abcès amibiens du foie dans les cavités séreuses, nos recherches bibliographiques ne nous ont pas permis de retrouver de migration intra-pleurale alors qu'elles nous ont signalé une rupture intra-bronchique et sept intra-péritonéales.

Cette rareté est due à la topographie des abcès du foie ; dans la

(1) Vergoz et Harmenjat-Gérin. De la rupture des abcès amibiens du foie dans les cavités séreuses (plèvre, péritoine, péricarde).

grande majorité des cas, ces derniers siègent, en effet, au centre et sur le versant postérieur de la convexité hépatique ; en ces deux zones, le foie se trouve recouvert, diaphragme interposé, par toute la base pulmonaire, celle-ci descend plus en arrière que sur les côtés et, en avant, ces rapports intimes incessants : poumons, feuillets pleuraux et péritonéaux, facilitent la formation d'adhérences qui acheminent le pus dans la grosse bronche inférieure droite.

Quand au contraire, comme dans notre cas, l'abcès siège en un point marginal de la convexité hépatique, sa rupture se fait dans le sinus costo-diaphragmatique, où le glissement incessant des séreuses n'a pas permis aux adhérences de se former : c'est à cette situation topographique particulière, mais exceptionnelle, que Fontan attribue la rareté de l'irruption intra-pleurale des abcès amibiens du foie.

Au reste, dans certains cas d'abcès de la convexité d'évolution rapide, les adhérences n'ont pas le temps de se constituer, ce qui permet la rupture en cavité pleurale libre.

S'opposant à l'ouverture dans les bronches qui, par suite de certaines circonstances (foyer hépatique de petite dimension et bien limité avec large goulot trans-diaphragmatique, pus amicrobien et état général satisfaisant), est une modalité évolutive heureuse, « un processus naturel de guérison » (2), la rupture de l'abcès du foie dans la cavité pleurale est une complication grave (sur 11 observations récentes, 7 morts et 4 guérisons).

Le fait s'explique aisément par la brutalité de l'irruption du pus dans la plèvre libre, le collapsus pulmonaire total et soudain, la réduction intense de l'hématose et la déviation médiastinale ; ensemble traumatique auquel ne tarde pas à s'ajouter la résorption toxique pleurale.

Dans l'observation que nous rapportons, tout donnait à penser qu'une collection intra-hépatique existait et l'image radiologique indiquait, en même temps que son siège, ses voies probables de migration, aussi bien avions-nous fermement proposé au patient une intervention chirurgicale ; elle fut refusée.

Avertis rapidement des accidents, nous intervenions quelques heures seulement après leur début ; c'est à cette rapidité d'intervention que nous devons le résultat obtenu.

Fallait-il pratiquer une paracenthèse pour parer d'urgence aux accidents d'asphyxie imminente et remettre à plus tard l'opération de l'empyème ? Devant la situation dramatique, la nécessité de débloquer le thorax, le peu de gravité d'une résection costale minima, nous n'avons pas hésité à employer cette technique.

Dans un premier temps opératoire, nous avons traité l'urgence et ce n'est que huit jours plus tard, alors que l'état de notre malade n'offrait plus d'inquiétude, que, par thoracotomie et par voie diaphrag-

(2) Costantini. De l'ouverture dans les bronches des abcès amibiens du foie. *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1927.

matique, nous avons pratiqué la cure de l'abcès hépatique, deuxième temps du reste largement facilité par toute une zone adhérente autant pleurale que sous-diaphragmatique.

L'abcès du foie, après sa phase adhérentielle sous-phrénique, peut présenter trois modalités d'évolution anatomique intra-pleurale et s'ouvrir : soit en plèvre cloisonnée, d'où constitution de pleurésie enkystée, évolution bénigne mais malheureusement la moins fréquente (7 fois sur 29 observations), soit en plèvre libre ; dans cette dernière éventualité, l'irruption peut être progressive par saccades, avec pleurésie généralisée mais lentement ascendante, ou bien, au contraire, être brutale avec inondation massive de la cavité pleurale et possibilité de mort plus ou moins rapide.

Du point de vue de leur évolution dans le temps, les faits se différencient en deux groupes : pleurésies enkystées et pleurésies progressives d'une part, et inondation pleurale de l'autre.

Dans le premier groupe, le traitement spécifique conserve ses droits avant même l'intervention chirurgicale qu'il prépare et dont il améliorera toujours le pronostic : bien mieux, il peut déterminer à lui seul la guérison, preuve en est la magnifique observation de Proust et de Ramond (3), où les auteurs guérissaient par ponction, émétine et arsénobenzol, un énorme pyothorax consécutif à un abcès amibien du foie rompu dans la plèvre. Voici cette observation résumée :

M. L..., La Havane. Dysenterie. Douleur violente dans l'hypocondre avec irradiation à l'épaule droite. Ampliation thoracique droite, gêne manifeste de la respiration. L'examen clinique révèle un volumineux épanchement pleural droit avec ponction positive. L'examen bactériologique montre un liquide aseptique. La radioscopie confirme le diagnostic de pleurésie, avec une coupole diaphragmatique droite déformée. On a l'impression d'un point de communication transdiaphragmatique au sommet de cette ogive phrénique « le diagnostic d'abcès amibien du foie rompu est indubitable ».

Une première ponction thérapeutique ramène 800 grammes de pus couleur chocolat et le malade est soumis à un traitement émétinien. Dès lors, amélioration manifeste avec disparition des douleurs hépatique et scapulaire. De nouvelles ponctions suivies du traitement émétino-arsenical de Ravaut ont été nécessaires pour amener la guérison définitive du malade.

Mais, dans la plupart des circonstances, l'intervention chirurgicale est une nécessité ; hormis les cas dans lesquels l'état général du malade est par trop précaire, cette intervention devra être menée en un temps : la résection costale se fera basse sur les 9e et 10e côtes et suffisamment étendue pour permettre sur le diaphragme une voie directe et large. C'est exceptionnellement (Sambuc) que l'épanchement purulent pleural se fait sans communication transdiaphragmatique : dans la presque totalité des cas, l'orifice diaphragmatique interhépato-pleural est reconnu

(3) Société médicale des Hôpitaux, 1920.

et agrandi au bistouri ou au doigt pour permettre la vidange de la collection hépatique.

C'est l'examen extemporané du liquide qui guidera alors la conduite à tenir : il n'existe pas d'agent microbien dans le pus ; après toilette minutieuse des cavités hépatique et pleurale, sauf dans les cas d'abcès trop volumineux, la brèche diaphragmatique sera soigneusement réparée, créant par cela même la fermeture de l'abcès, et la pleurésie sera traitée soit à thorax fermé par un drainage au Vignard, soit par fermeture totale : notre maître, le professeur Costantini, a montré et prouvé que toute collection purulente amibienne amicrobienne, sauf certaines contre-indications, pouvait être fermée à condition que le traitement médical post-opératoire fût minutieusement suivi. Le pus amibien est septique, quelle que soit l'étendue des lésions pleurales, l'abcès du foie sera marsupialisé par suture des lèvres de la plaie diaphragmatique à la paroi thoracique.

En présence d'une pleurésie enkystée, cavités hépatique et pleurale se drainent par la même incision ; s'agit-il d'épanchement de la grande cavité, la marsupialisation de l'abcès par l'intermédiaire du diaphragme ferme la cavité pleurale et celle-ci, en un point voisin, est drainée par un Vignard.

Tel est, succinctement exposé, le traitement des cas à évolution lente ; s'opposant à eux sont ceux caractérisés, comme dans notre observation, par l'inondation pleurale. Ici, le traitement spécifique préliminaire ne peut être efficacement tenté, c'est la thérapeutique chirurgicale immédiate qui s'impose : ce sera, tout d'abord, le traitement de l'emphyème, d'autant plus que, dans nombre de circonstances, l'origine de la collection sera méconnue, l'abcès du foie évoluant d'une façon insidieuse et ne se révélant que par sa complication.

Ultérieurement, les accidents aigus amendés, il conviendra de traiter l'abcès hépatique et l'on se trouve dans les conditions que nous avons définies plus haut.

Le traitement spécifique conserve ses droits pendant la période chirurgicale et de longs mois après.

Fibromyome suppuré de l'intestin grêle,

par M. **Tanasesco** (de Iassy), associé étranger.

Les tumeurs fibromateuses du grêle sont assez rares, surtout par rapport avec les tumeurs malignes et leur étude est de date toute récente. Hertaux en 1899 sur 50 cas de tumeurs bénignes du grêle trouve 16 fibromyomes et la fréquence n'est pas plus grande d'après Viollé dont les recherches avancent jusqu'en 1933.

La difficulté de faire le diagnotic *in vivo* de ces formations est bien reconnue et elles se mettent en évidence surtout par les complications qu'elles occasionnent. L'observation suivante par la complication assez grave qu'elle a présentée constitue un exemple pour la difficulté de faire le diagnostic et mérite d'être prise en considération pour compléter celle de M. Picot faite devant l'Académie dans la séance du 12 octobre 1938.

Observation. — M. B... (J.), mécanicien, âgé de quarante-six ans, est entré dans notre clinique le 1er mai 1938, pour de fortes douleurs dans la région hypogastrique et la fosse iliaque droite, douleurs qui s'accentuent avec les efforts et qui sont accompagnées de vomissements, température et une pâleur très accentuée.

Dans ses antécédents, on trouve l'exanthématique pendant la grande guerre et au cours de l'année passée plusieurs accès de malaria.

La maladie actuelle commence il y a deux mois par de fortes douleurs dans le bas-ventre et la fosse iliaque droite, frissons, température élevée, vomissements et constipation. Après trois jours, il est interné dans une maison de santé de la ville de Chisineu, où on lui fait un lavement qui est suivi immédiatement d'une selle sanguinolente. Les selles des quelques jours suivants ont été noires. Il est gardé dans cette maison pendant un mois avec une température oscillante entre 37°-38°5, et on lui applique de la glace sur le ventre ; régime hydrique et désinfectants intestinaux. Il quitte la maison amélioré. Après un nouveau délai de trente jours, les mêmes symptômes réapparaissent et on le reçoit de nouveau dans la maison de santé pour quelques jours, d'où il nous est envoyé.

Malade très amaigri, avec pourtant un bon appétit et bien disposé.

A l'inspection de l'abdomen, on trouve une voussure uniforme de la région hypogastrique, les téguments normaux et sans circulation collatérale.

La palpation de cette région est douloureuse, avec maximum d'intensité à égale distance entre l'ombilic et la symphyse, palpation difficile à cause de la contracture. Avec un peu de ménagement, on perçoit une formation arrondie, dure, mate à la percussion, qui occupe la plus grande partie du bassin, mais dont les limites et les dimensions exactes sont difficiles à établir à cause de la douleur, et de la défense musculaire.

Par le toucher rectal, on trouve une ampoule rectale réduite, avec la muqueuse souple et normale, et par sa paroi antérieure on peut contourner une formation dure, élastique, qui occupe le pelvis, immobile et assez sensible.

La cystoscopie ne décèle aucune liaison entre la vessie et la tumeur.

L'examen radiographique trouve la liberté du transit intestinal pour le grêle et pour les côlons et aucune trace de sténose.

Examens de laboratoire : urine, analyse normale.

Sang :

Hématies	2.800.000
Leucocytes	9.200

Formule leucocytaire :

Granulocytes	79 p. 100
Lymphocytes	18 —

Wassermann négatif.

Matières fécales : examen sur frottis : ni sang, ni pus.

Pouls régulier, 88.

Tension artérielle : Max. : 13 ; Min. : 7 (au Pachon) ; température, 37°8.

Devant ce tableau clinique, nous faisons le diagnostic de tumeur pelvienne, mais sans pouvoir préciser ni l'origine, ni la nature.

Opération le 8 mai 1938. Rachipercaïne.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. A l'ouverture de l'abdomen, nous trouvons tout le bassin bloqué par les anses du grêle et le grand épiploon et en dessous nous percevons la tumeur qui nous paraît assez fixe à première vue. On essaie de dégager l'intestin et l'épiploon, qui se détachent assez facilement, laissant à découvert une tumeur lobée de la grandeur d'une tête fœtale, couleur lie de vin, tachée de noir, adhérente aux parois du pelvis. Après quelques tâtonnements, nous trouvons du côté gauche un plan de clivage par où, avec la main, on peut la désenclaver, non sans difficulté. Dans cette manœuvre, la tumeur éclate sur une petite étendue et par la brèche il s'écoule du pus sanguinolent, bien lié et fétide.

Une fois extériorisée, nous nous apercevons que la tumeur est fixée à l'iléon avec un pédicule assez large, situé à 40 centimètres du cæcum. Extirpation de la tumeur avec entérectomie de 10 centimètres, suivie d'entéro-anastomose termino-terminale sur bouton de Murphy.

Appendicectomie avec enfouissement du moignon.

Drainage à la Mikulicz.

Suites post-opératoires : Les premiers trois jours, la température varie le soir entre 38° et 39° pour revenir après à la normale. Selle normale le troisième jour. Le bouton est éliminé le quatorzième jour et le malade quitte la clinique le vingt-huitième jour après l'opération complètement guéri.

Examen de la pièce, professeur N. Balan. Tumeur de la grosseur d'une tête fœtale pesant 350 grammes, présente une cavité centrale remplie de pus et des restes de tissus sphacélés. Elle est attachée à la marge libre de l'iléon par un pédicule court et gros de 1/2 centimètre de diamètre.

La cavité de la tumeur communique avec l'intestin par un canal étroit qui permet à peine le passage d'un stylet. Ses parois ont une épaisseur de 2 à 3 centimètres. L'intestin extirpé sur une longueur de 10 centimètres ne présente aucune trace de sténose au niveau de l'insertion de la tumeur ; muqueuse d'aspect normal. L'appendice long de 15 centimètres, gros, adhérent à la face postéro-latérale droite de la tumeur, avec une paroi très épaissie et une muqueuse hémorragique.

Examen histologique. La tumeur est constituée de fascicules formés de fibres collagènes et fibres musculaires fusiformes, très acidophiles avec des noyaux grands, allongés et très chromophiles. Au niveau du pédicule, on voit et on peut poursuivre la continuité avec les couches musculaires de l'intestin.

Les fascicules ont une orientation régulière et concentrique. Nombreux vaisseaux, dont quelques-uns avec la paroi très épaissie se trouvent disséminés dans l'épaisseur de la tumeur.

La surface de la cavité est couverte d'une couche nécrotique bourrée de polynucléaires, plasmocytes et quelques lymphocytes.

Avec un numéro plus grand, on voit que la tumeur est constituée d'éléments musculaires adultes typiques. Pas de trace de néoplasme.

Le petit canal de liaison entre la cavité de la tumeur et l'intestin n'est pas couvert de muqueuse.

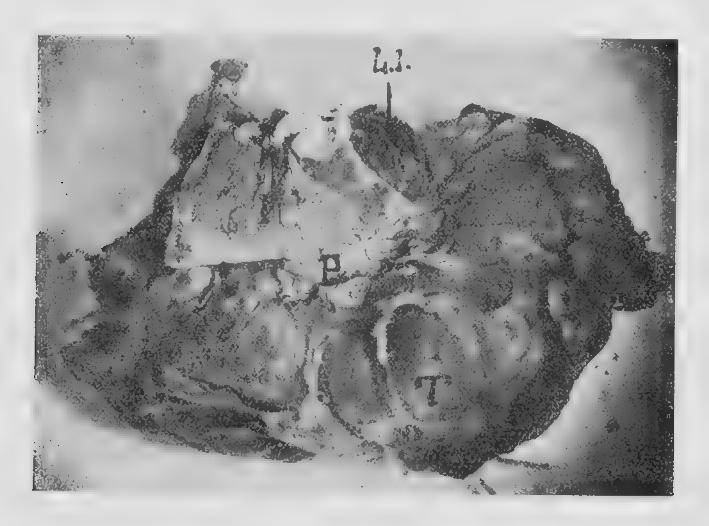
Diagnostic : fibromyome suppuré.

Examen bactériologique : Sur les frottis du contenu de la tumeur, on voit des coli, des staphylocoques et des cocci Gram + isolés.

Nous voilà donc en présence d'un fibromyome à point de départ de la couche musculaire de l'iléon, avec évolution sous-séreuse, donnant lieu à une complication d'ordre infectieux assez rare et assez grave, et dont le tableau clinique aurait donné lieu à des difficultés au point de vue diagnostic.

Ces tumeurs n'ont jamais une symptomatologie particulière et peuvent parfois évoluer sans aucune manifestation, et on les trouve soit soit à l'autopsie, soit avec l'occasion d'une intervention abdominale.

Rarement elles produisent des troubles intestinaux chroniques : diarrhée alternant avec constipation, coliques, entérorrhagies, etc. Par-



T, tumeur; I, intestin; L I, lumen intestinal ; P, pieds cul de la tumeur.

fois, par leurs complications, elles empruntent la symptomatologie d'une appendicite, d'une cholécystite, d'un ulcère gastrique, d'un fibrome de l'utérus, etc.

Le plus souvent ce sont les complications mécaniques qui attirent l'attention. Dans leur évolution, ces tumeurs, à la suite des troubles circulatoires, peuvent subir une transformation hyaline ou une dégénérescence graisseuse, myxomateuse ou pseudokystique, les cavités contenant un liquide colloïde et parfois, par la muqueuse intestinale, le contenu de ces kystes peut s'infecter. Ces fibromyomes cavitaires ont été appelés par Puskepeller : « fibromyomes diverticulaires ».

Dans notre cas, l'infection du fibrome peut être expliquée ou par un processus de nécrose de la paroi qui a établi la communication avec l'intestin, ou par la voie sanguine, comme il arrive parfois dans les fibromyomes de l'utérus.

L'existence du petit canal de communication entre la cavité de la

tumeur et le lumen intestinal et la présence des tissus nécrosés nous incitent à incliner pour la première hypothèse.

En compulsant la littérature, je n'ai pas trouvé signalée jusqu'à présent cette complication de la part des fibromyomes du grêle et, pour cette raison, je pense qu'elle mérite d'être publiée.

Le Secrétaire annuel : M. LOUIS HOUDARD.

Paris. — Ancne imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 21 Décembre 1938.

Présidence de M. Maurice CHEVASSU, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Paul BANZET, CHARRIER, GATELLIER, GOUVERNEUR, D'ALLAINES, LEVEUF s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. J.-J. HERBERT (Aix-les-Bains), intitulé : *Perforation d'ulcus peptique à la suite d'une gastro-entérostomie au bouton, avec rétention du bouton anastomotique*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 172.

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Sur les endométrioses du petit bassin,

par M. **Lardennois.**

Lors de notre dernière séance, M. le professeur Cotte nous a communiqué un travail très documenté sur les endométrioses du petit bassin. Il a, de son sujet, délibérément écarté les endométriomes des cicatrices qui, a-t-il dit très justement, sont autre chose.

Ces endométriomes des cicatrices sont, en effet, autre chose, ils ont pourtant leur intérêt, le nombre des cas publiés s'accroît, on ne les regarde plus comme de simples curiosités, leur pathogénie et leur prophylaxie sont à considérer.

C'est l'observation d'un endométriome de cicatrice que je voudrais vous retracer à l'occasion du procès-verbal de la dernière séance.

En février 1932, je vis une dame de trente et un ans qui me conta l'histoire suivante :

Règles douloureuses depuis l'âge de dix-neuf ans ; mariée à vingt-

Publication périodique hebdomadaire.

six ans, elle éprouve l'année suivante des poussées de salpingite. Les médecins consultés sont unanimes à reconnaître une rétroversion avec salpingite double et à conseiller une intervention chirurgicale.

Celle-ci est pratiquée en août 1928. Incision esthétique transversale. Hystérectomie fundique avec ablation des deux trompes et d'un ovaire. Il ne semble pas que l'opérateur, chirurgien très averti, ait remarqué des aspects d'endométriose. Il termine son intervention par la mise en place d'un drainage à la Mickulicz.

Donc hystérectomie fundique, conservation d'un ovaire, conditions particulièrement favorables, comme le remarquait ici même Robert Monod en 1933, à l'éclosion d'un endométriome.

Suites opératoires bonnes.

Les règles reviennent dans la suite sans douleur, très normalement.

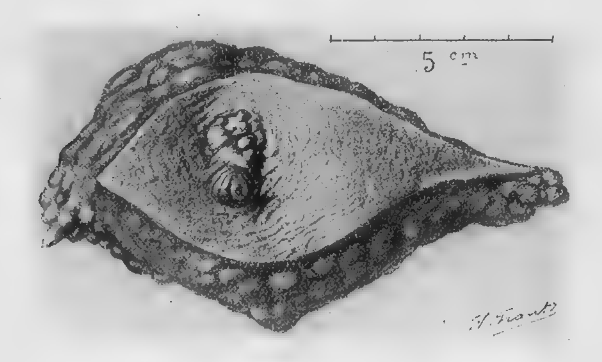


Fig. 1. — L'endométriome sur la cicatrice excisée.

Mais voici qu'en 1930, deux ans après cette intervention, se manifestent des troubles de périviscérite douloureuse.

En octobre 1931, soit trois ans après l'intervention, apparaît dans la cicatrice un bourgeon. Ce bourgeon grossit, il vient à saigner au moment des règles et le saignement continue pendant deux jours après la fin de la menstruation. L'apparition inattendue de cette petite tumeur congestive stupéfie la malade et son entourage et étonne les médecins qui l'assistent.

Le préjugé défavorable, toujours vigilant, ne manque pas de fournir aisément des hypothèses malveillantes à l'égard du chirurgien qui a opéré, et je constate un parti pris de revendication.

Au milieu de la cicatrice se dressent deux petites tumeurs rougeâtres sans épiderme. Au moment des règles, elles augmentent de volume, leur couleur se fonce, devient brunâtre, et le sang perle à leur surface (V. fig. 1).

Cette notion décidait du diagnostic. Un examen histologique, pratiqué aisément, donna la confirmation formelle de l'existence d'un endométriome. J'enlevai la tumeur par une excision elliptique. Fait que je crois important, elle ne prenait pas de contact avec le péritoine, occupant

seulement la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et la cicatrice aponévrotique.

En profondeur, dans le petit bassin, je trouvai des adhérences épiploïques et intestinales capables d'expliquer les douleurs, le cæcum et l'S iliaque adhéraient au fond de l'utérus réséqué.

Aucun aspect d'endométriose sur l'ovaire restant ni dans les environs.

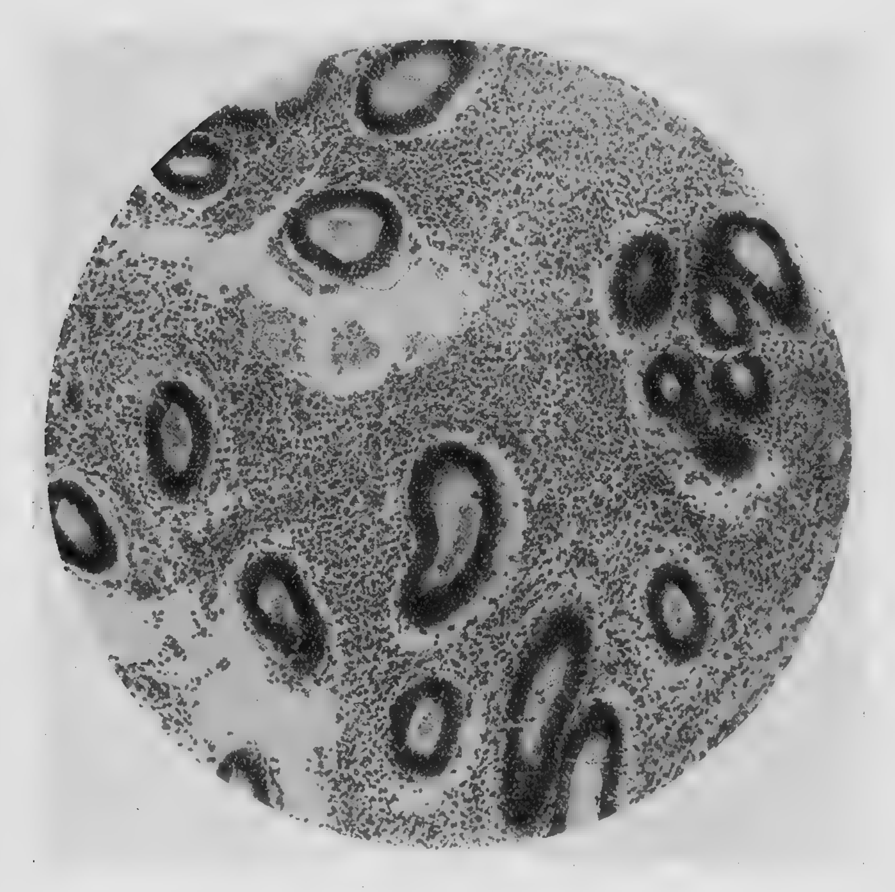


Fig. 2. — Structure histologique caractéristique de l'endométriome.

On peut discuter de la pathogénie de cet endométriome superficiel de la cicatrice.

S'agit-il de la greffe d'un endométriome profond passé inaperçu lors de la première intervention, ou bien, hypothèse plus fertile en indications pratiques, tout simplement de la greffe dans la ligne de suture, d'éléments infimes de la muqueuse utérine véhiculés par les instruments, voire par le Mickulicz après l'hystérectomie fundique.

L'ensemble de l'observation m'a paru rendre cette seconde version pathogénique assez vraisemblable.

Sur le traitement chirurgical du cancer du poumon,

par M. **Robert Monod.**

J'ai été un peu surpris de lire dans le dernier numéro de nos *Mémoires*, à la suite de ma communication sur le traitement chirurgical du cancer du poumon, dans la réponse de M. Maurer des remarques sur le pneumothorax préopératoire que je ne lui avais pas entendu formuler au cours de la séance.

Je crois utile d'apporter sur ce point, récemment encore controversé, quelques précisions.

A lire M. Maurer, on pourrait conclure que je me suis rallié à l'emploi du pneumothorax préopératoire à la suite d'une opinion favorable émise sur cette méthode par M. Maurer lui-même au cours de la discussion qui suivit une communication faite par M. Lambret en juin 1935.

En réalité, je l'ai utilisée dès 1932, dès mes premiers essais de chirurgie endothoracique, et je dois ajouter que ce faisant je savais que je n'innovais pas. Car l'idée première du pneumothorax préopératoire a été exprimée et réalisée dès 1896, et c'est à Lawson qu'on la doit.

Cette méthode, très voisine de la technique proposée par Delagenière et Bazy au Congrès français de 1901, fut reprise par Dollinger en 1902 et appliquée en 1911 par Kummel ; dans son rapport au Congrès français de Chirurgie, en 1906, Willems la recommande et conseille comme technique celle que l'on emploie en médecine chez les tuberculeux pulmonaires ; Rosenthal, en 1913, publie une série de travaux expérimentaux démontrant son utilité. Mais c'est à Arcé que revient le grand mérite d'avoir proposé, dès 1919, et pratiqué depuis d'une façon systématique le pneumothorax préopératoire, ou mieux, préparatoire, dans la chirurgie endothoracique.

A la suite des publications de chirurgiens anglo-américains : Elœsser en 1927, Brun et Shenstone en 1932, Rienhof en 1934, Tudor Edwards, il est devenu un temps préliminaire essentiel et de pratique courante dans la chirurgie des exérèses pulmonaires.

En France, il a été utilisé dans les quelques opérations pour cancer pulmonaire qui ont été publiées : Duval et Monod, 1er février 1935 ; Lambret, 19 mars 1935 ; Monod, 1936.

Nous lui avons consacré, avec Bonniot, dans notre rapport au Congrès de Chirurgie de 1936 sur les pneumonectomies de nombreuses pages.

Alors que nous en discutions l'utilité dans les lésions septiques, en raison des risques de l'infection de la plèvre, nous la recommandions sans restriction dans le cas de tumeur aseptique.

Son principal avantage à nos yeux est de placer l'opéré dans de meilleures conditions opératoires et de permettre de mieux explorer le thorax avec un poumon en collapsus ; il peut également, avant l'opéra-

tion, en déplaçant l'image tumorale, aider au diagnostic radiologique, comme Finochietto l'avait signalé dès 1920 à propos des kystes hydatiques.

Par contre, il nous renseigne peu sur l'étendue et la nature des adhérences, contrairement à ce que pense M. Maurer qui estime qu'il permettrait « d'éviter des opérations dangereuses ». En réalité, je trouve cette valeur discutable.

Dans notre dernière observation, les adhérences à l'aorte et au péricarde, manifestes après le pneumothorax, n'étaient pas néoplasiques et ont pu être libérées, ce qui a permis de pratiquer une pneumonectomie totale suivant les règles, c'est-à-dire au ras du médiastin.

Dans le cas que nous avons opéré avec M. le professeur Duval le 10 février 1935, il existait une propagation de la tumeur à l'oreillette droite, que la radiographie, après pneumothorax, ne faisait pas prévoir.

Il est également remarquable de constater que, dans le cas personnel de M. Maurer, le pneumothorax suivi d'examen radiographique ne l'a pas empêché d'entreprendre une exérèse qui ne put être menée jusqu'au bout, en raison d'une adhérence de la tumeur à la portion terminale de la veine cave supérieure et à l'oreillette droite comme dans le cas de M. Duval.

On peut, il me semble, conclure de ces faits que si le pneumothorax préopératoire est d'une utilité incontestable au point de vue opératoire en tant qu'il facilite l'ouverture large du thorax et qu'il permet d'opérer sur un poumon affaissé, sa valeur pour préciser les limites de l'opérabilité est beaucoup moins certaine. C'est seulement *la thoracotomie exploratrice*, premier temps indispensable de chaque opération d'exérèse, qui est capable de nous renseigner sur l'étendue et la nature des adhérences péri-tumorales ainsi que sur l'envahissement des ganglions rétro-hilaires et médiastinaux.

RAPPORTS

Deux cas de plaie pénétrante du genou traités par la mise à plat sans suture et les pansements rares,

par M. **Jean Querneau** (de Quimper).

Rapport de M. Antoine Basset.

Observation I. — *Fracture ouverte et comminutive de la rotule.* — M. X..., trente et un ans, cultivateur. Accident du 1er août 1937.

Collision de deux motocyclettes ayant provoqué une plaie transversale, pénétrante et très contuse de l'articulation du genou. Intervention deux heures et demie après l'accident : on pratique l'excision des tissus mous contus et l'ablation de plusieurs petits fragments rotuliens. Le trauma-

tisme a divisé la rotule en deux groupes de fragments séparés par un interstice oblique en bas et en dehors. Il y a, d'un côté, la partie supéro-externe de la rotule sous la forme de quatre fragments juxtaposés en croissant et de l'autre le corps et la pointe de l'os avec, semble-t-il, une fente médiane verticale à bords peu écartés. Elle est surmontée par un petit fragment isolé.

L'articulation largement ouverte est nettoyée à l'éther. La brèche osseuse est laissée béante ; une mèche de gaze iodoformée est insinuée entre les deux groupes de fragments osseux. Pansement à plat sans suture. Immobilisation sur attelle.

La radiographie, faite quatre jours après l'intervention (fig. 1), montre la disposition des fragments rotuliens et révèle en outre au niveau du condyle externe l'existence d'une fissure près du cartilage.

Après une ascension à 39° la température s'abaisse progressivement jusqu'à la normale.

Le pansement n'est refait que le septième jour et le quatorzième jour. La mèche est changée chaque fois.

Au seizième jour, le blessé quitte la clinique. L'attelle est supprimée au bout de cinq semaines, et, six semaines après l'accident, le blessé commence à marcher d'abord avec des béquilles, puis avec deux cannes, et ensuite avec une seule.

Le 11 décembre 1937 *on enlève à la curette un fragment rotulien* en voie de nécrose et on panse à plat.

L'extension est normale. La flexion atteint de 35 à 40°. Il n'existe pas de mouvement de latéralité.

La radiographie pratiquée ce même jour permet de constater qu'il y a consolidation : 1° entre les deux fragments principaux représentant le corps et la pointe de la rotule ; 2° entre les fragments représentant la partie supéro-externe de l'os. En revanche, ces deux blocs osseux ne sont pas soudés. Sur le condyle externe, au niveau de sa partie articulaire, une petite excavation irrégulière est peut-être le résultat d'un foyer d'ostéite développé, au niveau de la fracture observée sur la première radiographie, mais sans qu'il soit possible de rien affirmer à cet égard.

Le 2 mars 1938, le blessé a repris une activité normale (depuis décembre), la claudication est insignifiante.

A l'examen : le genou est sec et indolent (la cicatrisation est totale depuis fin décembre). La rotule est anormalement mobile dans le sens latéral.

Une nouvelle radiographie montre qu'il persiste un écart notable entre les deux blocs rotuliens. La lésion condylienne reste limitée.

Le 3 novembre 1938, quinze mois après l'accident, la claudication a entièrement disparu depuis plus de six mois. Le blessé fait des marches de 30 kilomètres et plus, et il travaille toute la journée aux champs sans éprouver la moindre gêne.

L'extension est normale. La flexion dépasse l'angle droit de 30° (fig. 2 et 3); il y a dans la flexion un déplacement en dehors de la rotule, de telle sorte que le condyle interne est palpable sous la peau dans presque toute sa surface articulaire — on peut atteindre presque l'espace intercondylien. Ce déplacement tient à la rupture de l'aileron rotulien interne.

La pseudarthrose persiste, totale, entre les deux blocs rotuliens. La mensuration du périmètre de la cuisse donne les chiffres suivants : à gauche, 35 centimètres; à droite, 35 cent. 1/2.

Dans la région supra-condylienne : à 20 centimètres du bord supérieur du condyle interne, à gauche, 49 cent. 1/2; à droite, 50 centimètres.

L'atrophie musculaire est donc insignifiante.

Un nouvel examen radiographique (fig. 4) permet de constater que l'écart des blocs rotuliens s'est légèrement accentué. Il est probable que c'est à cet écart, autant qu'à l'assouplissement du cal fibreux intermédiaire, qu'est due la récupération importante de la flexion constatée à ce jour.

Telle est la première observation de M. Querneau. Si on se reporte



FIG. 1.

à mon précédent rapport sur une observation de M. Mialaret, on constate que trois fractures de la rotule à fragments multiples avec plaie contuse des parties molles et ouverture de l'articulation, ont été, après résection des tissus contus et nettoyage de l'article, traitées de trois façons différentes : Mialaret a enlevé la rotule, moi-même je l'ai cerclée, et tous deux nous avons suturé complètement sans drainage. Querneau n'a pas touché aux fragments osseux, il a mis une mèche dans le foyer de fracture et pansé à plat, sans faire aucune suture.

Tous trois nous avons obtenu un résultat fonctionnel satisfaisant. Faut-il en conclure, qu'en présence de telles lésions, on peut *ad libitum* employer l'une quelconque de ces trois méthodes ?

Je ne le crois pas du tout et j'ajoute que le bon résultat obtenu par M. Querneau ne doit pas engager les chirurgiens à procéder de même, *dans les cas où*, comme l'auteur, *ils interviennent deux heures et demie après l'accident.*

Je me suis suffisamment exprimé déjà en rapportant l'observation de Mialaret ; j'ai assez dit ma préférence pour la conservation avec ostéosynthèse et suture sans drainage.

En examinant les radiographies du blessé de M. Querneau, il m'appa-



Fig 2



Fig. 3.

raît qu'il aurait pu coapter les fragments, soit par un cerclage circulaire, soit par un hémicerclage, en prenant point d'appui osseux sur les deux gros fragments juxtaposés.

Pendant la guerre et alors même que la blessure datait de plus de deux heures et demie, nous avons ouvert, nettoyé, et fermé assez de genoux, après ablation des corps étrangers inclus, et traitement des lésions osseuses, pour que je puisse dire qu'une pareille conduite eût été légitime de la part de M. Querneau. Son blessé a guéri avec un bon résultat fonctionnel, mais il a fallu cinq mois pour en arriver là et de l'ostéite s'est développée, au niveau de la rotule, ainsi que, peut-être, au niveau du condyle externe.

Obs. II. — *Plaie pénétrante du genou avec lésion du condyle.* — M. X..., quarante-cinq ans, camionneur. Accident du 22 décembre 1936 ; le camion, à l'arrêt, démarre inopinément et renverse le chauffeur. La roue avant du camion écrase le genou gauche.

Intervention trois heures après l'accident.

A la face antéro-interne du genou, les téguments ont disparu sur l'étendue d'une petite paume de main. La capsule articulaire est déchirée ainsi que la synoviale, le condyle fémoral et le plateau tibial ont été largement rabotés sur leur face interne.

On pratique un épluchage soigneux des tissus mous contus, puis un



FIG. 4.

nettoyage à l'éther et un léger curettage des régions osseuses érodées par le traumatisme. On découvre, à la face interne de l'articulation, un trajet qui file en arrière ; on le nettoie à la curette, puis on pratique une contre-incision postérieure qui permet de placer un drain latéral. Pas de suture ; on panse à plat avec une compresse de gaze iodoformée au contact de l'articulation et de la synoviale, dont les parties saines sont appliquées sur le condyle. Le membre est ensuite fixé sur une attelle de Boeckel.

Il existe, en outre, une plaie pénétrante et contuse du premier espace inter-métatarsien du pied gauche, avec gonflement considérable. Même traitement.

La radiographie pratiquée avant l'intervention ne montrait pas de lésions osseuses.

Suites : la température monte à 39° puis oscille, puis descend progressivement jusqu'à la normale. Le pansement est refait et la mèche changée le septième, puis le quatorzième jour ; à ce moment, la cicatrisation est ébauchée et le blessé peut quitter la clinique. Après sa sortie, on lui fait, pendant deux mois, un pansement complet tous les huit à dix jours et un pansement superficiel tous les trois jours ; ensuite des pansements superficiels seulement.



Fig. 5. Fig. 6.

Après trois mois d'immobilisation, le blessé se lève et marche d'abord avec des béquilles puis avec une canne.

Le 30 mars 1937, il persiste à la face antéro-interne du genou une plaie bourgeonnante des dimensions d'une pièce de 2 francs, entourée d'un large placard cutané irrégulier, à peau violacée, sensible et fragile. Les autres plaies sont cicatrisées

L'articulation, enraidie en rectitude, présente des mouvements de flexion de 15 à 20°, en voie d'amélioration.

Le 27 mai 1937, le blessé marche avec une canne, en boitant légèrement; la cicatrisation est totale depuis quinze jours.

Le genou présente : 1° à la face antéro-interne, une plaque cicatricielle violacée, à peau fine et fragile, avec dépression en godet; 2° à la face postéro-interne, une peau également rose violacé, mais souple, épaisse et résistante.

L'extension est normale. La flexion est de 60°, il n'existe pas de mouvements de latéralité.

La récupération fonctionnelle est donc importante et le blessé est considéré comme consolidé avec une diminution de capacité de travail de 20 p. 100.

Le 18 octobre 1937, le blessé a fait des progrès continus et a repris une activité normale depuis quatre mois. Il ne boite plus, il est seulement un peu gêné pour s'accroupir.

Récemment un petit abcès s'est formé sous la cicatrice principale et *un petit fragment osseux s'est éliminé.* Le condyle a donc présenté un foyer d'ostéite torpide.

L'extension est normale, la flexion atteint 75° (fig. 5 et 6) La mensuration de la cuisse, à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur, révèle une atrophie de 1 centimètre.



Fig. 7.

La radiographie permet de constater une perte de substance cunéiforme sur le versant interne du condyle interne dont la base articulaire a un peu plus d'un centimètre (fig. 7).

Le 3 novembre 1938 (vingt-trois mois après l'accident), pas d'amélioration sensible depuis le dernier examen. Le blessé porte toujours une genouillère élastique dont il ne peut se passer, dit-il. Il peut parcourir 3 ou 4 kilomètres sans difficulté, mais lorsqu'il marche davantage, il est obligé de prendre une canne et son genou enfle légèrement. Il pratique normalement sa profession sans se risquer toutefois à porter des fardeaux

trop lourds, car, outre sa blessure du genou gauche, il présente au membre inférieur droit des séquelles de deux fractures de guerre.

Cette seconde observation présente avec la première des analogies et des différences. Il s'agit encore d'une large plaie pénétrante du genou. Les lésions des parties molles et surtout de la peau étaient plus étendues mais les lésions osseuses minimes, puisque la radiographie préopératoire n'en montrait pas ; dans l'ensemble donc, le cas était moins grave. Il me semble qu'ici encore M. Querneau aurait pu ne pas se borner à ce qu'il a fait et puisque, comme dans le premier cas, il a pu opérer précocement, je pense qu'une fois les tissus contus réséqués et l'articulation nettoyée, il aurait pu suturer au moins la synoviale et les tissus fibreux.

Quant à la peau, plus largement détruite que les plans sous-jacents, trois façons de procéder existaient en dehors de celle qui fut utilisée, et ce sont · la suture après décollement suffisant pour rendre l'affrontement possible, la plastie immédiate après taille extemporanée d'un lambeau voisin et adéquat, dont la suture aurait pu au besoin être favorisée par la mise du genou en flexion ; enfin, en dernier ressort, le pansement à plat de la seule perte de substance cutanée, la mèche ou les compresses étant appliquées sur le plan fibro-synovial préalablement reconstitué avec soin.

Dans ce second cas, comme dans le premier, il y a eu de l'ostéite, et même de façon importante, ainsi qu'en témoignent non seulement l'élimination d'un séquestre au dixième mois, mais surtout la grande perte de substance que montre à la face interne du condyle interne la radiographie faite à la même époque.

La qualité du résultat fonctionnel est d'ailleurs moins bonne que dans l'observation I, et ce n'est qu'après six mois que le blessé a pu reprendre ses occupations, encore a-t-il présenté ultérieurement un petit abcès résiduel avec élimination d'un fragment osseux.

Somme toute, si, dans ces 2 cas, le résultat final a été satisfaisant, il n'a été acquis qu'après cinq et six mois et l'un et l'autre blessé ont présenté des phénomènes d'ostéite secondaire.

A mon avis, la mise à plat et le méchage en sont responsables, alors que la fermeture du genou les eût évités, tout en raccourcissant les délais de guérison.

M. Querneau a fait des pansements rares. Etant donné la conduite qu'il avait adoptée, il a eu raison. Quelque soin qu'il eût apporté à les faire, les pansements fréquemment renouvelés eussent certainement abouti à une infection articulaire progressive et grave.

Que celle-ci ait été évitée m'est une raison de plus de croire qu'il eût été encore préférable de suturer à la fin de l'opération les divers plans de parties molles ou tout au moins la synoviale et les plans fibreux.

Certes, en présence de pareilles blessures du genou, même précocement opérées, il faut pour pouvoir les fermer sans drainage avoir la

pratique de ces interventions. Mais je crois qu'actuellement la fréquence des traumatismes articulaires avec plaie est assez grande à l'usine ou sur la voie publique pour que tout chirurgien possède cette pratique et ait pu en constater les bienfaits.

Si nous ne pouvons pas laisser croire que cette chirurgie peut être faite par n'importe quel opérateur, nous ne pouvons pas non plus consentir à revenir à une pratique que, surtout depuis la guerre, notre expérience nous a fait abandonner de plus en plus.

M. Querneau, selon moi, a été trop prudent ; mais les deux faits qu'il nous apporte sont intéressants et instructifs et je vous propose de le remercier de nous les avoir communiqués.

M. **P. Moure :** Le rapport de Basset remet en discussion l'importante question de la suture primitive des plaies du genou. Dire qu'il faut toujours ou presque toujours suturer un genou ouvert par un traumatisme me paraît une doctrine dangereuse.

Avec M. Lenormant, nous avons discuté l'opportunité de la suture primitive des plaies de la pratique civile dans un rapport au Congrès des Accidents du Travail (1) et nous avions conclu à la divergence des points de vue et à la différence des responsabilités.

Si les plaies fraîches du genou, par petit projectile, sans lésions osseuses importantes peuvent être justiciables de la suture primitive, *les plaies contuses* dont la gravité est souvent extrême, exigent un large drainage. Or, j'ai acquis la conviction que la meilleure façon de drainer un genou sans courir le risque à peu près certain de le voir s'infecter au cours des pansements, c'est après nettoyage sérieux immédiat de le mécher à la façon de Mickulicz, et de l'immobiliser — en faisant des pansements rares et en laissant les mèches longtemps en place.

J'ai obtenu par ce procédé des résultats qui m'ont paru meilleurs que ceux presque toujours désastreux consécutifs aux arthrotomies suivies de pansements fréquents.

M. **P. Mathieu :** Je ne crois pas, comme l'a dit mon collègue Moure, qu'on puisse poser en règle absolue que la fermeture primitive d'une plaie du genou doive être toujours proscrite en chirurgie civile comme susceptible de provoquer des accidents graves : on pourrait en effet proscrire au même titre le pansement à plat. La fermeture primitive des plaies du genou m'a donné, comme à beaucoup d'autres pendant la guerre, des résultats remarquables et, si une plaie de la pratique civile se présentait exceptionnellement dans des conditions analogues à celles de la pratique de guerre, je n'hésiterais pas à la traiter de la même façon.

M. **Pierre Duval :** Je m'associe entièrement aux réserves et aux

(1) *Congrès d'Amsterdam*, 1925.

critiques que vient de faire Basset dans son rapport. Mais je ne puis souscrire en rien à l'affirmation de Moure.

Moure nous dit que l'on doit traiter les plaies du genou par la mise à plat de l'articulation, et le tamponnement « à la Mickulicz ».

Que dans des cas exceptionnels, en présence d'une plaie qui date de plusieurs jours, lorsque toute fermeture, soit de la synoviale seule, soit de la peau, est rendue impossible par les pertes de substance, cette conduite puisse être suivie, certains peuvent l'admettre, quoique personnellement je conseillerais plutôt des entreprises locales plus radicales. Mais l'Académie de Chirurgie ne peut approuver que ce soit là, la thérapeutique régulière des plaies récentes du genou.

Moure nous dit qu'il y a une chirurgie différente pour les plaies de guerre et celles de la pratique civile. Là encore, en matière de plaies articulaires, je ne puis être de son avis. Comme tous, j'en suis sûr, j'ai appliqué aux plaies de la pratique civile les principes du traitement des plaies articulaires de guerre, qui ont donné à la chirurgie française les admirables résultats que chacun sait.

Exploration minutieuse de l'article, traitement des lésions osseuses, et recherche systématique de la fermeture de l'article sans aucun drainage. Résultats parfaits.

L'Académie de Chirurgie ne peut que continuer à approuver cette pratique.

Quant à l'argument « matériel humain » que Moure a incidemment soulevé, je crois qu'il est préférable de ne pas en parler dans notre pays.

M. **Basset** : Je n'ai rien à répondre à Moure, car tout ce que je voulais lui dire, Mathieu, mon maître Pierre Duval et M. Lenormant le lui ont dit.

Fracture fermée comminutive de la rotule gauche. Ablation de la rotule. Résultat fonctionnel éloigné,

par M. **Jacques Hepp**, chirurgien des hôpitaux.

Rapport de M. Antoine Basset.

Après mon récent rapport sur une observation de Mialaret, voici que j'ai à vous parler d'un nouveau cas de patellectomie totale. Le Dr Hepp a eu l'occasion d'opérer en décembre 1937 un blessé âgé de quarante-huit ans qui, à la suite d'une chute dans un escalier, présentait une fracture multifragmentaire fermée de la rotule gauche.

S'il n'y avait pas de diastasis important dans le sens vertical, il existait par contre un grand déplacement transversal surtout pour le fragment supéro-externe, très déporté en dehors.

L'intervention pratiquée le 10 décembre 1937, cinq jours après l'accident, a consisté dans l'ablation complète de l'os fracturé.

Nous avons choisi, dit Hepp, cette solution en cours d'opération en raison de la difficulté de coaptation des fragments et de l'aspect de fragilité marquée de la rotule à réparer. Nous avons craint également un résultat anatomique imparfait, un résultat fonctionnel précaire, peut-être une fracture itérative, alors que nous espérions au contraire obtenir, par la patellectomie, un succès comparable à ceux dont une lecture récente nous avait instruit.

L'ablation rotulienne fut réalisée fragment par fragment, en restant au contact intime de la face superficielle de chacun d'eux, dans le but de respecter l'intégrité de longueur du surtout pré-rotulien. La suture rétablissant la continuité tendinéo-ligamenteuse et aponévrotique fut exécutée par points séparés, simples et en U, alternés, à la soie n° 2.

Après une immobilisation rigoureuse de vingt jours, le blessé fut autorisé à se lever et à marcher la jambe en extension.

Massage et mobilisation furent institués et continués jusqu'en avril 1938.

Nous avons eu l'occasion de réexaminer le blessé récemment (10 novembre 1938), moins d'un an après l'accident. Le résultat fonctionnel est dans l'ensemble très satisfaisant et corrobore en partie l'heureux pronostic de telles ablations, déjà enregistré surtout à l'étranger par Brooke et G. O. Tippett.

L'extension active du genou est complète, la flexion atteint facilement 90° et les dépasse même quelque peu. Il n'y a aucun mouvement anormal. La marche s'effectue sans claudication et sans fatigue et le blessé parcourt aisément chaque jour de nombreux kilomètres. Il monte sans aucune difficulté les escaliers, mais par contre éprouve encore quelque peine à les descendre.

Une seule gêne reste nette : le blessé est dans l'impossibilité de courir plus de quelques mètres.

Sans conteste, dit Hepp, le résultat fonctionnel est satisfaisant, *il n'est pas cependant la* restitutio ad integrum *dont il est parlé dans les articles des auteurs précités.* L'amélioration est-elle encore possible ? Nous le pensions avant d'avoir palpé le surtout pré-rotulien et examiné la radiographie récente. Des ossifications importantes sont apparues dans le surtout pré-rotulien aux endroits où se trouvaient dispersés les fragments de la rotule éclatée. Allons-nous voir se constituer un ostéome pré-articulaire susceptible de faire attelle et de limiter la flexion ? La chose paraît vraisemblable et il reste à se demander si la radiothérapie post-opératoire systématique ne serait pas une précaution logique après une telle intervention ?

Les faits nous autorisent à conclure que si l'ablation de la rotule n'est qu'un expédient à n'utiliser qu'exceptionnellement dans les fractures de cet os, elle est cependant un acte opératoire moins déraisonnable qu'on ne l'imaginerait, à la condition d'être pratiquée sous le couvert d'une technique minutieuse de reconstitution tendinéo-ligamentaire et suivie de soins post-opératoires judicieux.

Je ne puis qu'approuver la prudence dont M. Hepp fait preuve dans ses réflexions et les réserves qu'il a introduites dans ses conclusions. Il a raison de dire que le résultat obtenu, s'il est satisfaisant, n'est pas parfait et que ce qu'il avait lu des résultats de la patellectomie lui avait fait espérer mieux. Fondée sur des constatations objectives, sa crainte de voir se développer un ostéome n'est pas chimérique.

Pourrait-on, en modifiant la technique opératoire, éviter ce danger ? Cela paraît difficile, car on ne peut guère sacrifier de parti pris les plans fibreux pré-rotuliens, utiles pour renforcer la suture tendinéo-ligamenteuse. Force est donc de raser de près les fragments rotuliens en les enlevant, et, par là, de risquer de laisser adhérentes à ces plans fibreux des parcelles osseuses, germes de possibles ostéomes futurs. L'idée de Hepp de recourir à la radiothérapie prophylactique est intéressante.

Ainsi que je l'ai dit dans mon rapport sur l'observation de Mialaret, je reste résolument conservateur dans la chirurgie des fractures de la rotule. C'est donc avec plaisir que j'ai vu Hepp, se servant de termes qui se rapprochent de ceux que j'avais employés dans ce rapport, dire que si la patellectomie est compatible avec un résultat fonctionnel satisfaisant, elle reste cependant un expédient dont l'usage exceptionnel ne se justifie que dans les rares cas de fractures de la rotule où le nombre des fragments, leur petitesse, leur écartement rendent la coaptation difficile, la consolidation aléatoire et donnent à l'opérateur la conviction que l'ablation complète est préférable à la conservation à outrance.

Je vous propose de remercier M. Hepp de nous avoir communiqué son intéressante observation et de publier celle-ci dans nos *Mémoires*.

M. **Raymond Grégoire** : Permettez-moi d'ajouter un mot à l'intéressant rapport de mon ami le Dr Basset. Sans doute, il est possible de marcher sans rotule, son observation le prouve. Mais le plus souvent marcher convenablement est impossible.

Je voudrais vous rappeler un cas que j'ai présenté à cette tribune le 28 février 1923. Au cours de l'offensive des Flandres, en septembre 1918, le Dr Delrez (de Liége) eut à soigner un blessé de guerre dont la rotule brisée par un éclat d'obus dut être enlevée. En janvier 1919, la marche était des plus défectueuse. Le Dr Delrez imagina alors de greffer à son blessé une rotule de cadavre conservée depuis huit jours dans l'alcool à 80°. Le résultat fut parfait. L'opéré exerçait la profession d'ajusteur dans une usine métallurgique et restait debout toute la journée sans éprouver la moindre fatigue. Le soir, lorsque, avec ses compagnons de travail, il devait reprendre le train qui le ramenait chez lui, il lui fallait souvent courir. J'arrive dans les premiers, écrit-il. Les radiographies des genoux que j'ai présentées, trois ans après l'opération, sont tellement semblables qu'il est impossible de reconnaître la rotule greffée.

Un si beau succès mérite d'être rappelé, après ce que mon ami Basset vient de nous dire.

M. **Basset** : Je trouve l'observation de M. Grégoire tout à fait inté-

ressante. Il est en effet très remarquable qu'après patellectomie totale la greffe d'une rotule en bon état prélevée fraîche sur un cadavre ait pu donner un bon résultat.

Luxation du coude. Inclusion de l'épitrochlée. Paralysie cubitale. Intervention tardive. Guérison,

par M. **Jean Querneau** (de Quimper).

Rapport de M. E. Sorrel.

Le Dr Querneau, ancien interne des Hôpitaux de Paris, nous a adressé sous le titre de « Fracture ancienne de l'épitrochlée, paralysie partielle du Cubital », que je me suis permis de modifier légèrement, une fort intéressante observation. Je la résume en quelques mots.

Le 13 septembre 1933, un jeune homme de quinze ans fait une violente chute de bicyclette et se luxe le coude. Un médecin réduit la luxation ou plus exactement, croit la réduire, immobilise le bras pendant cinq jours et dit au malade de s'en servir ensuite. Quinze jours plus tard, on constata sans doute qu'il en était incapable, car une radiographie fut faite. La radiographie est bonne. Elle montre une réduction incomplète de la luxation et une inclusion d'un gros fragment épitrochléen. Le médecin traitant et le radiologue s'en aperçurent-ils ? M. Querneau ne le dit pas. Toujours est-il qu'on ne prit à ce sujet aucune décision.

Les semaines passèrent. Le blessé ne pouvait toujours pas se servir de son membre traumatisé et il finit par se rendre compte que les 4e et 5e doigts restaient repliés dans la paume et que le bord interne de la main était insensible, au point que « posant la main sur le feu, disait-il, il ne sentait rien ».

Il s'agissait bien évidemment d'une paralysie cubitale. Mais ce ne fut que trois mois environ après l'accident que le malade s'en plaignit Sans avoir, semble-t-il, poussé bien à fond le diagnostic, le médecin fit faire une trentaine de séances d'électrisation. Elles occupèrent janvier et février 1934 (l'accident ayant eu lieu, je le rappelle, en septembre 1933). Elles n'amenèrent aucune amélioration.

Cette fois, le blessé fut adressé à un électro-radiologiste qui reconnut la paralysie cubitale, vit l'inclusion du fragment épitrochléen sur la première radiographie, la contrôla par une seconde, constata l'inutilité de tout traitement électrique et recommanda une intervention chirurgicale. Son conseil fut suivi et le malade fut confié, le 6 avril 1934, au Dr Querneau qui le vit alors pour la première fois : il l'opéra le lendemain. Voici le compte rendu de l'intervention :

Intervention : « Incision interne, longue de 12 centimètres, le long du trajet du cubital (malade en décubitus ventral). Libération du cubital : au-dessus du coude, le nerf est facilement libéré et de volume normal ;

au niveau du coude le nerf est adhérent à la gangue fibreuse qui l'engaine et notablement augmenté de volume. Le nerf est complètement dégagé, puis l'articulation ouverte. Libération d'un fragment osseux fixé sur le versant interne de la cavité sigmoïde. Reconstitution de la capsule articulaire au catgut ; le nerf cubital est passé en avant du massif épitrochléen. Crins sur la peau. Plâtre. »

Et voici comment M. Querneau nous décrit les suites opératoires : « Trois semaines après l'intervention, le plâtre et les fils sont enlevés. La pro-supination est intacte. La main fonctionne normalement, mais le coude est raide. On fait alors pratiquer une mobilisation progressive qui fait céder assez rapidement les raideurs articulaires du coude. Celui-ci récupère totalement sa valeur fonctionnelle. Les troubles sensitifs de la main cèdent après les troubles moteurs. »

M. Querneau a revu son malade le 13 juin 1938, soit un peu plus de quatre ans après l'intervention. Le bon résultat de l'opération a été durable. Le malade n'a plus jamais ressenti la moindre gêne dans son membre supérieur, il pratique le métier de coiffeur sans aucune difficulté.

A l'examen, dit le D[r] Querneau « on constate que l'avant-bras droit est normal au point de vue fonctionnel. Au point de vue anatomique, il est en valgus permanent, sauf dans la flexion. » Des radiographies de face et de profil en flexion et extension montrent l'existence d'ostéophytes au niveau du condyle externe de l'humérus qui ne semblent pas gêner les mouvements.

Le résultat fut donc excellent : le D[r] Querneau doit en être félicité, et nous pouvons lui être aussi reconnaissants de nous avoir fait parvenir son observation, car elle est instructive.

Elle montre, une fois de plus, que les paralysies cubitales pour être reconnues demandent à être cherchées. C'est ce que je m'étais permis de dire dans la communication que, l'an dernier, j'avais faite ici même sur ce sujet (1). Il faut donc que les médecins soient bien avertis de leur possibilité au cours des traumatismes violents du coude et sachent par quels moyens elles peuvent être décelées. Dans l'observation du D[r] Querneau le nerf n'a pu être libéré, par suite de la méconnaissance initiale de la paralysie par le premier médecin, que sept mois après l'accident ; les troubles paralytiques disparurent cependant peu à peu (le D[r] Querneau ne nous dit pas au bout de combien de temps), mais on pourrait craindre que, dans un cas moins favorable, la récupération, après un si long temps, soit incomplète.

Elle montre également combien il est utile de savoir lire correctement une radiographie du coude. L'inclusion du fragment épitrochléen et par conséquent la réduction incomplète de la luxation sont visibles sur la première radiographie ; elles furent cependant méconnues. Il est probable que s'il n'y avait pas eu la paralysie cubitale qui finit par

(1) Sorrel (E.), Bret (J.) et Debouvry (J.). *Mémoires de l'Acad. de Chir.*, séance du 19 janvier 1938, p. 87.

faire adresser le malade à un électro-radiologiste et à un chirurgien, le blessé aurait gardé un coude très déformé et dont les mouvements seraient toujours restés fort incomplets ; d'ailleurs l'ablation tardive du fragment épitrochléen n'a pas suffi pour tout réparer puisqu'il persiste un certain degré de valgus.

Corps étrangers ostéo-cartilagineux d'une bourse séreuse axillaire,

par M. **Aumont** (de Versailles).

Rapport de M. P. Moulonguet.

Si la question des corps étrangers des articulations est classique, il n'en est pas de même de celle des corps étrangers identiques, ostéo-cartilagineux, que l'on peut rencontrer quelquefois dans les bourses séreuses, comme d'ailleurs dans les gaines synoviales. M. Aumont nous a adressé une observation intéressante de cette lésion assez exceptionnelle. L'histoire clinique est à retenir : elle a posé un problème diagnostique difficile.

Mme X..., trente-quatre ans, présente brusquement, dans les conditions que nous allons décrire, une volumineuse tumeur du creux axillaire droit, donnant l'impression d'une tumeur maligne. Les constatations opératoires réformèrent fort heureusement ce diagnostic.

Cette malade très attentive à sa santé n'avait rien constaté d'anormal dans son aisselle droite jusqu'au 28 août 1931. Tout au plus, se souvient-elle d'avoir remarqué l'existence d'une petite grosseur indolore, de la taille d'une olive contre la paroi du thorax. Cinq jours avant le début des accidents cliniques, elle est appelée à faire un effort musculaire important en soulevant un membre de sa famille impotent. Cet effort se répète les jours suivants ; comme elle lève le bras droit en l'air, elle éprouve alors une sensation de déchirement brutal.

Le 28 août, elle remarque que son bras a enflé. La racine du membre et l'aisselle prennent le volume d'une tête de nouveau-né. Cette tuméfaction est très douloureuse et s'accompagne en même temps d'une légère élévation thermique, à 37°8. Le gonflement s'est étendu à l'avant-bras et à la main où il est maximum au niveau du pouce. Les douleurs sont permanentes. Le médecin appelé porte le diagnostic d'adéno-phlegmon de l'aisselle.

Dans les jours qui suivent, le gonflement du bras et de l'avant-bras diminue progressivement, mais la malade présente des crises douloureuses, véritables éclairs douloureux, dans le membre supérieur droit. Ces paroxysmes ne sont que l'exagération d'une douleur permanente donnant à la malade une sensation de constriction très marquée du bras et de l'avant-bras droits. Une sensation de chaleur permanente accompagne ces manifestations douloureuses. Le membre supérieur droit est totalement impotent.

Une sédation de ces différentes manifestations se fait progressivement. Lors de notre examen, nous constatons une tuméfaction de l'aisselle,

s'accompagnant d'une augmentation marquée du volume du bras droit, et moindre de l'avant-bras. Il existe, sur la face antérieure de l'aisselle, une circulation collatérale importante. Le creux de l'aisselle est occupé par une masse à peine rénitente, douloureuse au contact, faisant bloc avec ses parois et par conséquent non mobilisable.

On se rend compte que l'articulation scapulo-humérale est indemne et que ses mouvements sont libres et non douloureux. Le creux sus-claviculaire est normal. On ne sent aucune adénopathie à distance. Nous avons l'impression qu'il s'agit d'un sarcome de l'aisselle à marche rapide.

La radiographie, cependant, donne une image surprenante : elle montre, dans la position bras au corps, une série d'ombres fines, floues, se projetant sur l'omoplate en dedans et en-dessous du col et dans l'aisselle en dehors du bord axillaire. Cette image un peu nuageuse a ainsi environ 10 centimètres de haut et elle se termine en bas par un renflement en massue. Mais, fait important, sur une seconde radiographie tirée en forte abduction du bras, l'image anormale s'est complètement modifiée dans sa forme : elle est devenue concave en haut et sa partie basse, non seulement a suivi l'humérus dans son déplacement, mais l'y a dépassé et se projette maintenant sur la tête et le col chirurgical. Ces radiographies n'ont pas pu être interprétées avant les constatations opératoires.

Sur le conseil de M. Edouard Michon, notre maître, nous décidons de faire une incision exploratrice de l'aisselle pour fixer le diagnostic.

Opération, octobre 1931 : La malade est en décubitus dorsal, le membre supérieur en abduction à 90°. La base du creux de l'aisselle fait une saillie régulière. Incision longue de 15 centimètres partant du sommet. Les plans superficiels traversés, nous tombons sur une poche tendue de couleur blanchâtre, bien limitée, qui a dissocié les éléments du plexus brachial ; le nerf médian la cravate en haut, les autres éléments vasculaires et nerveux sont refoulés en bas et en dedans. Sur cette poche s'insèrent des fibres musculaires obliquement dirigées vers la racine du membre supérieur.

Par une dissection soigneuse, nous libérons la poche et nous trouvons un plan de clivage qui nous permet d'en faire presque complètement le tour ; les doigts disparaissent entièrement dans l'aisselle au cours de cette manœuvre. Nous nous rendons compte que la poche prend une insertion contre la partie supérieure du bord axillaire de l'omoplate. Sans avoir ouvert la poche, nous savons qu'elle est remplie par un liquide sous tension extrême et que, d'autre part, elle contient plusieurs masses libres qui se déplacent facilement au milieu du liquide comme des ludions. La poche est ponctionnée : du liquide citrin légèrement visqueux est aspiré ; la poche incisée laisse sourdre environ 200 grammes de ce liquide, en même temps que sortent trois corps étrangers blancs dont l'un mesure 3 sur 2 centimètres ; les deux autres étant de dimension moitié moindre. L'ouverture large de la poche nous conduit sur l'omoplate ; nous trouvons là un autre corps étranger, analogue aux précédents, mais pédiculisé, que nous détachons facilement de son point d'implantation. Nous poursuivons une extirpation aussi complète que possible de la poche, mais nous sommes obligés d'en abandonner quelques fragments dans la zone d'adhérence à l'omoplate.

Cette intervention s'est poursuivie sans hémorragie notable ; un petit drain est placé dans l'aisselle qui est suturée.

Les suites opératoires ont été normales ; les douleurs irradiées dans le bras ont complètement disparu et le fonctionnement du bras est redevenu parfait. En 1938, sept ans après l'opération, la malade est restée entièrement guérie.

De quelle nature était cette formation ? Aumont m'a demandé d'en examiner histologiquement les fragments qu'il avait prélevés.

La paroi de la poche a l'aspect d'une bourse séreuse, mais il faut noter des nodules inflammatoires nombreux dans ses couches externes. Les corps étrangers sont ostéo-cartilagineux ; la coupe de celui qui était encore pédiculé montre ses connexions avec le tissu conjonctif qui forme la paroi de la bourse séreuse : il a pris naissance par différentiation de ce tissu conjonctif.

En confrontant l'histoire clinique, les constatations radiologiques et opératoires et les résultats de l'examen microscopique, il faut donc arriver au diagnostic de corps étrangers ostéo-cartilagineux d'une bourse séreuse axillaire. Quelle bourse séreuse ? Je pense que seule la bourse du sous-scapulaire peut être en question, mais il faut que cette bourse ait été très déformée par la distension puisqu'elle a acquis le grand prolongement inférieur, visible sur la radiographie, et que la dissection opératoire a séparé difficilement des organes du paquet vasculo-nerveux. Peut-être aussi existait-il une communication anormale fusionnant plusieurs bourses séreuses axillaires, avant tout processus pathologique : bourse du sous-scapulaire et bourse du coraco-biceps, par exemple. On sait, et notamment par un travail de Rouvière (*Soc. anat.*, 1920), quelle est la variabilité de ces appareils de glissement qui environnent l'articulation de l'épaule.

Ce qui est remarquable dans l'observation d'Aumont, c'est l'intégrité de cette articulation scapulo-humérale : les corps étrangers se sont formés exclusivement dans la bourse séreuse, et non du tout dans l'articulation.

On peut remarquer, en effet, que les observations de corps étrangers des bourses séreuses se rapportent presque toutes à des coexistences d'ostéophytes intra-articulaires et juxta-articulaires. Tels sont les 3 cas de Henderson et Jones (1) [corps étrangers du genou et des bourses poplitées], le cas de Leibovici et Weill (2) [corps étranger du coude et d'une bourse olécranienne], celui de Poirier et du Bouchet (3) [tibio-tarsienne et gaine du fléchisseur du gros orteil], celui de Caraven (3) [poignet et gaine des extenseurs] ; on en trouverait facilement d'analogues.

Au contraire, l'existence isolée de corps étrangers dans une bourse séreuse ou dans une gaine synoviale est plus exceptionnelle. M. Chevrier (4) nous a rapporté un beau cas de ce type : corps étrangers ostéo-cartilagineux de la gaine synoviale du long biceps. Henderson et Jones relatent une observation de corps étrangers isolés d'une bourse du jumeau et une autre de la gaine synoviale du fléchisseur du médius. Mon maître Mathieu et moi (5) en avons étudié un cas typique de la

(1) Henderson et Jones. *J. of Bone and joints Surgery*, 5, 1923, p. 400.
(2) Leibovici et Weil. *La Presse Médicale*, n° 102, 1932.
(3) Poirier et du Bouchet, Caraven. *Citato*, in Mathieu et Moulonguet.
(4) Chevrier. *Bull. Soc. nat. Chir.*, 1932, p. 565.
(5) Mathieu et Moulonguet. *Ann. Anat. path.*, 6, 1929, p. 769.

gaine du fléchisseur de l'annulaire chez un jeune garçon et, à ce propos, avons rappelé les cas anciens de Toussaint et de Villemin.

Il n'est pas douteux que ces deux groupes de faits se rapportent à une même lésion. Qu'il s'agisse de synoviale articulaire, de synoviale tendineuse, de bourse séreuse, tous tissus absolument homologues, la formation de corps étrangers ostéo-cartilagineux représente une seule et même lésion, tellement identique au microscope qu'il serait impossible à l'histologiste d'en deviner l'origine en l'absence de renseignements cliniques. On lui donne depuis quelques années volontiers le nom d'ostéo-chondromatose ; il en vaut un autre, mais on y a attaché, sur la suggestion de Lexer, de Rehn, puis des auteurs américains Henderson et Jones, la signification d'une lésion tumorale, et je suis, d'accord avec Lotsch et avec Beckmann et Ivarsson (6), d'une opinion tout à fait contraire.

Je sais bien qu'il est difficile de tracer la limite entre les néoplasmes bénins (comme serait celui-ci) et les altérations tissulaires de causes diverses, inflammatoires, dystrophiques, etc. Tout de même, faire de ces corps étrangers organisés, reproduisant avec leur os central et leur cartilage d'enveloppe et leur recouvrement endothélial, une formation tumorale, me paraît être une idée dangereusement fausse au point de vue de nos conceptions de pathologie générale ! Leibovici et Weill voient un argument en faveur de la théorie néoplasique dans l'existence justement de ces corps étrangers des bourses séreuses. Mais pourquoi ? Si la synoviale articulaire est exposée, comme il est bien connu, à la transformation de ses cellules endothéliales en cellules cartilagineuses (rappel d'une commune origine mésenchymateuse), la membrane séreuse y est pareillement soumise, puisque c'est embryologiquement et histologiquement le même tissu. « Les bourses séreuses ont avec les articulations une étroite parenté. Leur cavité naît, ainsi que les cavités articulaires, sous la forme d'une fente dans le mésenchyme de l'embryon ; c'est donc une cavité schizocœlienne. La formation des bourses séreuses est, comme celle des jointures, fonction d'influences mécano-génétiques (Prenant, Bouin et Maillard. *Traité d'histologie*).

Je ne veux pas exposer ici l'idée qu'on peut se faire de l'histogénèse des corps étrangers ostéo-cartilagineux aux dépens de ces membranes synoviales et séreuses. Il s'agit d'un *processus métaplasique*, certainement dû à des causes multiples, comparable jusqu'à un certain point au processus qui entraîne les métaplasies épithéliales des revêtements muqueux (leucoplasie buccale, altérations du col utérin, pachydermie rectale, etc., etc.). En tout cas, la pathogénie des arthrophytes doit s'appliquer aux corps étrangers des bourses et des gaines synoviales.

Par contre, il faut séparer absolument des corps étrangers organisés, ostéo-cartilagineux, des bourses séreuses, les hygromas calcifiés qui apparaissent après des inflammations très prolongées ou après des hématomes des bourses séreuses. De même faut-il en séparer les bursites

(6) Beckmann et Ivarsson. *Acta chirurg. Scandin.*, **63**, 1928, p. 551.

sous-acromiales calcifiantes, sur lesquelles on a insisté ici même il y a quelques années : les dépôts calcaires amorphes s'y forment au sein d'un tendon.

Quant au diagnostic entre les vraies néoplasies des bourses et des gaines (notamment quelques rares cas de chondromes, Janik) et les corps étrangers libres, on peut dire que, pratiquement, il ne se pose pas, puisqu'il n'a jamais été signalé de corps libres dans les néoplasmes des appareils synoviaux.

*
* *

Pour en revenir à l'observation de M. Aumont, il est certain que l'histoire clinique doit être interprétée de la façon suivante : corps étrangers formés insidieusement et lentement dans la bourse du sous-scapulaire, puis brusquement distension de cette bourse par un hygroma volumineux, peut-être inflammatoire, et douleurs causées par l'irritation des nerfs du plexus brachial contigus à la poche. On conçoit que cette symptomatologie inhabituelle ait été déroutante et inquiétante; il peut nous être utile de la retenir. Le traitement mis en œuvre a été, dans son principe explorateur, dans son exécution, curatif : une fois reconnue, la bourse séreuse a été extirpée complètement avec son contenu. Le résultat a été parfait et s'est maintenu.

Je vous propose de remercier M. Aumont de nous avoir adressé cette remarquable observation.

Pancréatite et saturnisme,

par M. **Abel Pellé** (de Rennes).

Rapport de M. Raymond Grégoire.

Le travail que M. le Dr A. Pellé, de Rennes, a adressé à notre Société me paraît fort intéressant, car il touche au problème encore à l'étude de l'étiologie des pancréatites.

Avec Roger Couvelaire, nous avons tenté d'établir qu'il existe des pancréatites de cause générale. A côté de celles que peut provoquer l'anaphylaxie, A. Pellé place les pancréatites d'origine alimentaire et toxique.

Il est assez surprenant que, dans une agglomération relativement restreinte, comme celle de Rennes, un chirurgien ait pu réunir à lui seul en moins d'un an sept observations de pancréatites vérifiées chirurgicalement : 2 kystes hémorragiques, 2 pancréatites hémorragiques, 2 pancréatites chroniques hypertrophiques, 1 pancréatite atrophique. Il semble assez logique d'accepter l'hypothèse d'une action de terrain, d'hygiène ou d'alimentation.

Ces observations sont assez intéressantes pour mériter d'être publiées

intégralement, mais, en raison du peu de place qui m'est impartie, je donnerai les deux premières en totalité et m'excuse d'être obligé de résumer les autres.

Première observation. — *Volumineux kyste hématique du pancréas.*

M. J..., dix-huit ans, travaille dans les tuyauteries de plomb de l'usine à gaz. Le 10 octobre 1937, il est pris d'une violente douleur abdominale avec vomissements.

Le Dr Fougères, qui a déjà eu l'occasion de voir et de traiter des saturnins, est appelé d'urgence et n'hésite pas à poser le diagnostic de colique de plomb.

Les paroxysmes douloureux épigastriques irradiant vers la base du thorax, les vomissements répétés, le ventre tendu mais non contracturé, le facies blafard, le pouls bien frappé, l'absence de fièvre, donnent un ensemble suffisamment net pour penser à la colique de plomb chez un malade qui travaille le plomb et qui présente le liséré gingival décrit par Burton.

Malgré une médication calmante intensive, les crises reviennent aussi intenses. Le Dr Quentin, professeur à l'Ecole de Médecine, appelé en consultation, confirme le diagnostic de colique de plomb.

Les douleurs vont en s'atténuant en partie à la fin de la première semaine.

Progressivement, on voit apparaître au niveau de la région épigastrique une tuméfaction qui grossit chaque jour et qui provoque des compressions du côlon et de l'estomac.

Les vomissements réapparaissent, rappelant ceux de la sténose pylorique.

Des examens radioscopiques répétés permettent de préciser les caractères topographiques de la tumeur et de la localiser dans l'arrière-cavité. Elle repousse l'estomac contre la paroi abdominale et en gêne considérablement l'évacuation, elle refoule le côlon par en bas.

On conclut à une tumeur extra-digestive dont la nature ne pourra être précisée qu'au cours d'une intervention.

C'est dans ces conditions que nous sommes appelés à voir le malade trois semaines après le début des accidents.

Amaigri par ses vomissements répétés, il ne semble pourtant pas trop fatigué, il a faim et il n'a pas de température.

Une énorme tumeur déforme son abdomen ; elle est irrégulièrement bosselée, elle occupe la partie sus-ombilicale. Elle est dure, tendue, mate ; elle ne présente pas le contact lombaire.

Nous posons le diagnostic d'hématocèle pancréatique.

Intervention chirurgicale le 13 novembre 1937. (Abel Pellé, Fougères et Grall). — La masse apparaît tout de suite entre l'estomac et le côlon. On fait une brèche suffisante dans le ligament gastro-colique pour ouvrir le kyste et évacuer une quantité considérable d'un liquide brunâtre.

En explorant la cavité, on retire des débris noirâtres de pancréas nécrosé dont l'examen histologique, pratiqué par le Dr Huguenin, n'a montré aucun élément particulier.

Un Mickulicz a drainé la cavité. Le malade a quitté la clinique au bout d'un mois, porteur d'une fistule pancréatique, dont on compte faire la cure ultérieure.

Sur cette histoire en somme banale de kyste hématique du pancréas, s'est bientôt greffé un autre problème beaucoup plus important d'ordre médico-chirurgical.

Il était évidemment logique de considérer la crise douloureuse du

début et l'hématocèle pancréatique comme une manifestation d'une seule et même affection.

Si on admettait le diagnostic de colique de plomb, posé de façon ferme par deux confrères éminents, il fallait accepter d'envisager le kyste pancréatique comme une affection professionnelle couverte par une assurance.

L'idée était un peu révolutionnaire, et l'assurance avisée demanda l'opinion d'un expert qui n'hésita pas à répondre par la négative, en affirmant qu'il n'y avait aucun rapport.

Le Dr Le Gac, professeur de chimie à l'Ecole de Médecine, ne trouva de traces de plomb ni dans les urines, ni dans le sang prélevé toutefois tardivement sur un malade depuis quarante-cinq jours à l'abri de l'intoxication saturnine.

Fallait-il alors admettre une erreur de diagnostic, toujours possible, et considérer l'affection comme étrangère à l'intoxication soupçonnée ?

Les hasards de la clinique nous mettaient bientôt devant un nouveau cas singulièrement troublant, dont voici l'observation :

Deuxième observation. — *Kyste hématique du pancréas.*

M. T..., trente-huit ans, étameur, puis couvreur, est traité depuis cinq ans pour douleurs abdominales.

Le début de la maladie, qui remonte à 1933, est annoncé par une crise douloureuse violente. Courbé en deux, le malade, qui ne peut faire aucun mouvement, est transporté à son domicile. Cette douleur est nettement localisée à la région épigastrique mais gagne les lombes et le bassin.

Elle s'accompagne de vomissements incessants et de constipation. Elle dure cinq jours et se calme.

Depuis cinq ans, cette crise apparaît tous les deux ou trois mois et présente toujours les mêmes caractères.

Entre les crises existent des troubles gastriques se traduisant par des douleurs, de l'inappétance et de l'amaigrissement.

Le malade est mis au traitement et au régime ; il boit 3 litres d'eau par jour, mais rien ne fait cesser les crises ou disparaître les malaises.

Appelé en consultation par le Dr Francis Porée, nous pensons qu'il s'agit d'une cholécystite calculeuse (zone vésiculaire très sensible) et décidons l'intervention.

Intervention chirurgicale le 17 janvier 1938. (Abel Pellé, Le Vern, Laclotte). — Une laparotomie transversale droite montre une vésicule normale mais permet de découvrir contre la colonne vertébrale une masse aussi grosse qu'une orange qui semble soulever le corps du pancréas.

Après effondrement du ligament gastro-colique, on précise les caractères de cette masse, qui semble être intra-pancréatique. La ponction en retire un liquide brunâtre et autorise une incision qui ouvre une poche située en plein pancréas et dont la paroi antérieure est épaisse de 1 centimètre. Il s'agit d'un kyste hématique du pancréas dont le liquide est examiné par les Drs Le Gac et Yardin.

On draine la cavité par une mèche.

Les suites opératoires sont banales et l'opéré quitte la clinique le trentième jour, porteur, lui aussi, d'une petite fistule qui laisse s'écouler une petite quantité de « liquide clair ».

En somme, il s'agissait d'un nouveau kyste hématique du pancréas évoluant encore chez un saturnin dont l'organisme était soumis à des doses continuelles de plomb absorbé par l'eau d'alimentation.

En effet, si ce malade avait cessé son métier d'étameur, il n'en continuait pas moins à boire une eau dont la teneur en plomb était de 0 milligr. 5 par litre, dépassant largement la dose toxique.

Ceci expliquait la persistance des troubles d'intoxication saturnine et

la répétition des crises qui avaient tous les caractères de la colique de plomb.

L'intervention a montré qu'à l'origine de ces troubles existait une lésion pancréatique se présentant sous la forme d'un kyste hématique du pancréas.

Depuis que le malade ne boit plus d'eau toxique, il a retrouvé son appétit et ne souffre plus.

Très vivement intéressé par ces cas, nous poursuivons notre enquête et nous avons la chance de découvrir deux nouvelles malades dont les observations allaient être aussi démonstratives que les précédentes.

Troisième observation (résumée). — *Pancréatite chronique hypertrophique.*

M. D..., soigné depuis quelques mois pour troubles digestifs, inappétance, vomissements, amaigrissement de 12 kilogrammes. La radiographie montre une sténose du pylore.

Intervention chirurgicale le 29 novembre 1937, par les Drs Abel Pellé et Tannou : le pylore paraît normal, mais on trouve une grosse tumeur en forme de poire allongée contre la colonne vertébrale et siégeant dans le pancréas. Le foie, la vésicule biliaire sont normaux. On se contente de sectionner une forte adhérence joignant la vésicule au côlon transverse. Suites opératoires assez mouvementées en raison de signes d'occlusion intestinale post-opératoires. Le malade sort guéri et quelques semaines plus tard il avait repris son embonpoint habituel. Instruit par les cas précédents, le Dr Pellé fait procéder à la recherche et au dosage du plomb de l'eau d'alimentation. La teneur en plomb dépassait encore la dose toxique puisqu'elle était de 0 milligr. 5 par litre.

Quatrième observation (résumée). — *Pancréatite chronique hypertrophique avec lithiase.*

Femme soignée en médecine pour violentes douleurs abdominales. Depuis longtemps, troubles digestifs entrecoupés de crises au niveau de la région vésiculaire. On pose le diagnostic de cholécystite calculeuse.

Intervention chirurgicale le 20 janvier 1938, par les Drs Pellé et Jambon : vésicule bourrée de calculs, découverte d'un pancréas énorme doublé de volume, cholécystectomie. La recherche du plomb dans l'eau d'alimentation donne 1 milligr. 4 par litre.

Malgré la lésion pancréatique, cette malade est actuellement parfaitement guérie depuis qu'elle a été soustraite à l'action nocive et constante du plomb.

Cinquième observation (résumée). — *Pancréatite hémorragique.*

M. F... est en proie à de violentes coliques abdominales et des vomissements. Le Dr Le Mouël fait le diagnostic de pancréatite aiguë et propose l'intervention, que le malade refuse d'abord, et n'accepte qu'après trente-six heures. Intervention chirurgicale le 9 mars 1938 par le Dr Pellé : hémorragie péritonéale, taches de stéatonécrose, pancréatite hémorragique, un volumineux calcul dans la vésicule biliaire. Cholécystostomie avec drainage. Mort le trente et unième jour.

Examen de l'eau d'alimentation : 0 milligr. 8 de plomb.

Sixième observation (résumée). — *Colique de plomb et pancréatite atrophique.*

Une femme est prise le 16 février dans la nuit de douleurs abdominales extrêmement intenses siégeant au niveau de l'épigastre ; le Dr Saucet fait le diagnostic de colique de plomb. Le Dr Pellé, appelé en consultation, pense à une pancréatite aiguë et l'intervention est immédiatement décidée.

Laparotomie sus-ombilicale. L'estomac, le duodénum, le foie et la vésicule sont normaux, mais le pancréas est jaunâtre, aplati, lisse, atrophié et dur. On fait une décapsulation de la face antérieure de la glande. Dès le réveil, les douleurs s'amendent, et huit heures après, elles ont complètement disparu. Suites normales. Le malade sort deux semaines après.

L'examen de l'eau d'alimentation dénote 1 milligramme de plomb par litre.

La crise douloureuse était une colique de plomb chez une malade présentant depuis longtemps des signes d'intoxication saturnine. La laparotomie montra une pancréatite jaune atrophique.

Tous ces malades étaient soumis à l'action continue du plomb dans leur eau d'alimentation.

La teneur en plomb par litre allait de 0 milligr. 4 à 1 milligr. 4, alors que la dose de 0 milligr. 3 est déjà considérée comme toxique. Les examens offrent la plus parfaite garantie scientifique puisqu'ils ont tous été pratiqués dans le laboratoire municipal de chimie de la Faculté des Sciences de Rennes par M. Schmidt, directeur et M. Lecrecq et Mlle Menez, ses collaborateurs.

Pendant la même période, le Dr Pellé a observé un seul cas de pancréatite où il fut impossible de trouver la moindre trace d'intoxication saturnine. Mais le malade était des environs de Rennes et ne buvait pas la même eau.

Je me permets de copier ici intégralement le texte de l'auteur :

« Ces constatations, dit-il, nous ont incité à revoir avec la plus vive attention le remarquable ouvrage de Raymond Grégoire et Roger Couvelaire sur *Les Apoplexies séreuses et hémorragiques*. Dans le chapitre réservé à l'apoplexie du pancréas, certains passages éclairent « l'histoire « des pancréatites à début brutal et à évolution déconcertante ».

« Ces auteurs considèrent à juste titre que l'étiologie des pancréatites aiguës est aussi variée et multiple que l'étiologie des péritonites aiguës. La pancréatite aiguë est une affection dont les causes premières restent souvent mystérieuses.

« R. Grégoire et Couvelaire admettent que certaines pancréatites peuvent relever de causes générales. Avec eux, nous adoptons cette conception et l'appuyons en apportant la preuve d'une cause certaine : l'intoxication saturnine. »

L'action particulièrement agressive de l'eau d'alimentation de Rennes sur les canalisations de plomb a déjà été signalée à deux reprises devant l'Académie de Médecine par A. Pellé et Arthus qui ont observé de nombreux cas de saturnisme.

Voilà un point de vue fort intéressant et, puisqu'il nous est proposé, nous ne saurions le laisser passer sous silence ou le traiter à la légère.

Si nous résumons le problème, il revient à ceci :

1° Le substratum de la colique de plomb est-il une pancréatite ?

2° La pancréatite saturnine (si elle existe) peut-elle devenir chirurgicale ?

M. le Dr Pellé, avec la conviction enthousiaste d'un apôtre, n'hésite

pas à déclarer qu'il apporte la preuve certaine de l'origine saturnine de certaines pancréatites.

Il nous faut voir tout d'abord si la preuve est aussi péremptoire que le dit cet éminent chirurgien. La question est d'importance, car si la pancréatite peut être causée par l'intoxication saturnine, elle rentre de ce fait dans la catégorie des maladies professionnelles et voilà l'employeur responsable du point de vue médico-légal. Si nous acceptons trop facilement cette origine, ne risquons-nous pas de voir quelque jour un tiers attaqué et condamné en dommages et intérêts sur la foi des *Mémoires de l'Académie de Chirurgie ?*

Il faut reconnaître que l'idée de trouver dans une lésion du pancréas l'explication de la colique de plomb peut parfaitement se défendre et ne manque pas d'originalité. L'intensité des douleurs, leur siège épigastrique, l'absence de défense musculaire de la paroi abdominale ne se retrouvent-elles pas dans les deux affections ? Ne sait-on pas encore que les mêmes raisons qui altèrent les glandes salivaires peuvent atteindre le pancréas ? De même que la poussée ourlienne, qui gonfle les parotides, peut toucher le pancréas, l'intoxication saturnine, qui gonfle les parotides, peut aussi toucher le pancréas. Enfin, on ne peut oublier les constatations opératoires du Dr Pellé ; 7 sur 8 opérés sont depuis longtemps soumis à l'intoxication par le plomb et il leur trouve des lésions aiguës ou chroniques de pancréatite. L'un de ses malades est opéré pour pancréatite. Au cours de l'opération, le diagnostic est réformé, on pense à une colique de plomb, mais un examen plus complet montre une pancréatite atrophique.

Il est certain que l'ensemble de ces constatations est assez impressionnant, mais je ne vois pas une preuve « certaine » et il faut reconnaître que les observations qui nous sont présentées auraient gagné à plus de détails en ce qui touche les *manifestations* cliniques du saturnisme.

Les lésions pancréatiques, constatées à l'opération par M. Pellé, montrent encore l'intérêt et l'utilité d'une constatation *de visu*. Je l'en féliciterais d'autant plus que, récemment, MM. P. Jacquet, St. Thieppy, Turiaf, Basset et Plas (*Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, n° 25, 8 juillet 1938) proposaient, dans les syndromes douloureux pancréatico-solaires, l'emploi de l'éphédrine par voie parentérale sans laparotomie. Sans doute, cette méthode peut agir si la lésion est bénigne. Mais que ne risque pas le malade si la lésion est profonde comme dans l'observation V de M. Pellé ?

Ce n'est ni par plaisir de chicane, ni par prétention que je soulève ces objections. Toute idée neuve doit être approfondie. Quand un auteur nous fait l'honneur de confier à notre Académie une idée nouvelle, nous lui devons de l'encourager par une critique bienveillante.

J'ai donc essayé de reproduire expérimentalement des lésions du pancréas par intoxication saturnine. Des lapins ont été nourris de feuilles de choux arrosées d'une solution à 10 p. 1.000 d'oxyde de

plomb. La nourriture de ces animaux était calculée de façon qu'ils mangeassent la totalité de la ration en vingt-quatre heures. On peut estimer que ces lapins absorbaient environ 10 milligrammes d'oxyde de plomb par vingt-quatre heures.

L'un d'eux succomba très rapidement par empoisonnement aigu, mais les autres, après quelques jours, perdirent leurs poils et la peau se couvrit d'irruptions suppurantes. Le plomb s'élimine, paraît-il, en grande partie par les phanères. Ils maigrirent considérablement et succombèrent cachectiques, mais sans paraître souffrir. L'examen macroscopique et microscopique du pancréas et du foie ne révéla cependant aucun signe d'altération apparente. L'animal qui survécut le plus longtemps, fut sacrifié le 15 septembre 1938, après trois mois de régime au plomb. Il présentait une paralysie complète du train d'arrière avec rétention d'urine et incontinence de matières. Il n'était pas cachectique et n'avait pas de lésions cutanées. L'autopsie révéla une augmentation importante du volume du foie ; le pancréas paraissait macroscopiquement normal. L'examen histologique ne montra pas d'altération du pancréas.

Le Dr Pellé, à qui j'ai soumis ces résultats, me fit remarquer que peut-être l'intoxication avait été trop intense et qu'on ne saurait conclure trop facilement de l'animal à l'homme. En fait, une expérience négative ne peut autoriser une conclusion. D'autres expérimentateurs, comme Laporte et Pham, n'ont-ils pas obtenu des réactions remarquables en injectant des sels de plomb au contact des nerfs splanchniques et des plexus abdominaux ? Pourquoi l'imprégnation des tissus par ingestion de plomb ne réaliserait-elle pas les mêmes résultats ?

En conclusion, s'il nous est encore impossible d'accepter comme démontrée l'intoxication saturnine du pancréas comme base de la colique de plomb, du moins devons-nous féliciter l'auteur d'être sorti des chemins rebattus et d'avoir accepté à l'origine des pancréatites la possibilité d'une cause générale, la plupart des pathologistes n'admettant encore que la possibilité d'une action locale.

Je vous propose de remercier le Dr Pellé de son travail et de l'insérer dans nos *Mémoires*.

M. **P. Brocq :** Je voudrais faire remarquer, à propos des expériences très belles que vient de nous décrire M. le professeur Grégoire, que l'animal qui a été employé est le lapin, c'est-à-dire un herbivore ; on peut se demander si le pancréas du lapin présente des enzymes ayant les mêmes caractères que celles du pancréas de l'homme. Quand on utilise des chiens ou des chats, qui sont des carnivores ou des omnivores, il y a plus de chance que le pancréas sécrète des ferments voisins de ceux du pancréas humain.

C'est un point à élucider.

M. **Raymond Grégoire :** Peut-être eût-il mieux valu choisir comme animal d'expérience un carnivore au lieu d'un rongeur herbivore, de

même qu'en matière d'expérimentation il serait préférable peut-être d'utiliser un homme plutôt qu'un animal. Il y a des impossibilités. Je reconnais que l'objection de mon ami Brocq a quelque valeur ; aussi devons-nous être extrêmement prudents dans les conclusions que nous croyons pouvoir tirer des résultats expérimentaux.

Je sais cependant que le lapin donne des résultats positifs quand on cherche à provoquer chez lui des apoplexies viscérales au moyen de choc d'intolérance par irritation du sympathique. Pourquoi l'irritant sel de plomb ne donnerait-il pas chez cet animal les mêmes résultats ? Si j'ai l'occasion de reprendre ces expériences, je compte bien suivre le conseil de mon ami Brocq.

M. **P. Brocq :** Je voudrais faire remarquer que je n'affirme rien. Je ne suis pas certain de l'opinion que je viens d'émettre à propos du pancréas du lapin.

Je voudrais encore demander à M. le professeur Grégoire si, dans ses recherches, il a trouvé d'autres observations de pancréatite saturnine.

Le saturnisme a été, comme l'alcoolisme, accusé d'être une cause prédisposante des pancréatites aiguës et chroniques.

COMMUNICATIONS

Emploi de plaques coudées modelables dans l'ostéosynthèse après certaines ostéotomies,

par M. **Paul Mathieu.**

L'ostéotomie souvent nécessitée pour des corrections de direction ou d'appui sur les divers os longs est de technique et de suites faciles chez l'enfant. La section osseuse au ciseau est généralement nette et l'épaisseur du revêtement périosté maintient un contact satisfaisant des extrémités osseuses après la correction de direction nécessaire. Chez l'adolescent et surtout chez l'adulte, il n'en est pas toujours de même. La fracture transversale ou oblique que produit l'ostéotomie peut s'accompagner d'un glissement des fragments, soit au cours de l'opération, soit plus souvent pendant l'immobilisation plâtrée. Si même les fragments restent en contact par leurs extrémités, l'angulation primitive peut se modifier, s'accentuer. Il en résulte des déplacements secondaires qui faussent la réduction primitivement obtenue et entraînent des déformations regrettables ou des raccourcissements du membre inopportuns.

La constatation de ces déplacements secondaires a depuis longtemps préocupé les chirurgiens et l'on trouvera dans la très belle thèse de

mon élève et ami Pierre Lance l'étude détaillée des difficultés d'exécution correcte des diverses variétés d'ostéotomie de direction et d'appui. Je vous rapellerai que pour maintenir, après une ostéotomie sous-trochantérienne le contact des extrémités osseuses, certains chirurgiens saisissent celle-ci préalablement dans des daviers couplés (Judet). D'autres taillent en ergot le fragment inférieur pour encastrer cet ergot dans la médullaire du fragment supérieur (Momsen). D'autres plantent une vis dans l'os de part et d'autre du trait d'ostéotomie et après cette dernière maintiennent les fragments au contact, grâce à ces vis qu'après angulation ils incluent dans l'appareil plâtré (Schanz). M. Ombrédanne a utilisé une ostéosynthèse à fixation temporaire.

J'ai rappelé ces faits pour montrer que les suites de l'ostéotomie comportent des aléas connus auxquels de nombreux chirurgiens se sont efforcés à trouver remède.

Une solution, qui devait apparaître comme satisfaisante pour le maintien de l'angulation nécessaire des deux fragments, était l'emploi d'une ostéosynthèse par plaque métallique, coudée. Je sais que Bailleul



y a eu recours, mais la plaque qui devait être coudée dans plusieurs plans était fabriquée avec une angulation principale définitive et ne pouvait être modifiée que dans un plan. Il m'est venu à l'idée de faire construire des plaques de petite longueur modelables dans tous les plans, agrafant bien les fragments pour maintenir l'angulation primitive.

J'ai utilisé dans ce but des plaques spéciales, fabriquées par Gentile, longues de 8 centimètres, comportant quatre vis (deux vis rapprochées, à chaque extrémité de la plaque). La partie moyenne de la plaque est effilée en petit cylindre. L'acier constituant ces plaques est très dur et pour les courber, il est nécessaire d'utiliser une presse puissante comme celle de Hartglas à laquelle il faut ajouter des matrices spéciales. Le chirurgien, après son ostéotomie, peut couder sa plaque dans les divers sens. Après ostéotomie, lorsqu'il a obtenu l'angulation nécessaire des fragments, il peut faire une retouche nécessaire pour avoir une adaptation parfaite des extrémités porte-vis de la plaque sur les deux fragments. J'ajoute que l'ostéosynthèse dans le cas d'ostéotomie se trouve très simplifiée par l'emploi d'un appareillage électrique du genre de celui de Danis, tant pour la section osseuse, que pour le fraisage des canaux de vissage.

L'emploi des ostéosynthèses, après ostéotomie, m'a paru surtout utile dans les cas où les fragments doivent être sollicités à des déplacements secondaires par d'importantes actions musculaires. C'est ce qui arrive lorsque l'on veut corriger une attitude vicieuse considérable (hanche en

forte abduction, hanche fléchie à angle droit, etc.). Comme une technique ne se juge en somme qu'à l'usage, c'est après avoir pratiqué mes douze premières ostéotomies avec ostéosynthèses que je vous fais cette communication et je vous présente les observations de mes opérés avec radiographies qui me paraissent assez démonstratives de l'intérêt de la technique que je préconise.

J'ai pratiqué 12 ostéotomies avec ostéosynthèses chez 11 malades. Les suites ont été simples dans tous les cas. Les plaques coudées ont joué le rôle qui leur était attribué : maintenir exactement l'angulation optima. Je tiens à insister particulièrement sur l'utilité de l'ostéosynthèse dans le cas où l'on doit corriger des ankyloses de la hanche avec abduction ou en flexion forte, et parmi les observations d'opérés dont je vous présente les radiographies, je crois devoir vous signaler la très intéressante observation suivante :

M. H..., vingt-neuf ans, atteint de spondylose rhizomélique, m'est adressé par un de mes collègues des hôpitaux parce qu'il présente une ankylose double des hanches en flexion, atteignant presque l'angle droit. Avant de tenter toute opération arthroplasique, il convenait de ramener à la rectitude les deux cuisses. Les ankyloses des hanches étaient toutes deux des ankyloses osseuses. L'utilisation des plaques coudées d'ostéosynthèses était ici particulièrement précieuse pour empêcher l'action des muscles antérieurs tendant à luxer en avant et en haut le fragment diaphysaire, après forte angulation. Le résultat de leur emploi a été très efficace, comme le montrent les radiographies.

M. **André Richard** : J'ai écouté avec intérêt la communication de M. Mathieu : je crois que dans des cas de déformation importante, chez l'adulte, son procédé peut aider à fixer dans l'attitude choisie le membre après ostéotomie.

Mais je voudrais un peu insister sur le procédé « à cran » de Momsen auquel il a fait allusion ; il a été publié par son auteur à la suite d'un cas unique, mais c'est notre collègue Tavernier (de Lyon) qui, il y a quatre ans, lors d'une réunion scientifique à Lyon, nous en a montré la technique et présenté plusieurs résultats. Depuis cette date, presque toutes les ostéotomies de mon service sont faites suivant ce procédé, qui a beaucoup amélioré la fixation des fragments dans la quasi-totalité des cas opérés. Il faut d'ailleurs bien préciser que l'ergot ne sera pas taillé sur n'importe quel fragment : par exemple, par voie externe, pour adduction à corriger, l'ergot sera fait au fragment inférieur et pénétrera dans la cavité correspondante du fragment supérieur, au cours du mouvement d'abduction ; il serait fait sur le fragment supérieur si on voulait porter le membre en adduction. S'il s'agit de corriger une flexion, l'ergot sera antérieur et sur le fragment supérieur, etc.

Si le procédé de Momsen ne peut s'appliquer à tous les cas difficiles, il améliore cependant beaucoup l'engrènement et par conséquent la fixation des fragments pendant la phase de consolidation.

M. **Mauclaire** : Après les ostéotomies de redressement, il est évident que dans le plâtre les fragments se dévient souvent et chevauchent. Aussi les plaques coudables extemporanément de M. Mathieu doivent rendre de très grands services dans les cas d'intervention pour désaxation intense, à la hanche surtout.

Je rappellerai qu'au niveau de l'extrémité inférieure du fémur, l'ostéotomie pour *genu valgum* peut être suivie d'un gros déplacement des deux fragments sous le plâtre. Dans un cas de ce genre présenté ici (1931), après une nouvelle ostéotomie, j'ai fait une ostéosynthèse avec une plaque métallique de Lambotte et l'axation est restée très bonne. Le jeune opéré a gardé sa plaque pendant des années.

En 1933, j'ai présenté à la Société française d'Orthopédie le résultat d'une ostéotomie double sous-trochantérienne et oblique faite quarante ans auparavant par Kirmisson. Il s'était produit une forte angulation des fragments et le sommet de l'angle s'appuyait sur le cotyle.

C'était involontairement en germe l'opération de la bifurcation de Frœhlich (1903) et Lorenz (1919).

M. **Lance** : Il y a encore un autre procédé pour modifier la position des fragments l'un vers l'autre sans grand danger. C'est de pratiquer tous les quinze jours environ une modification du cal. Chez les adolescents et les enfants, le cal est très malléable.

J'ai eu l'occasion d'employer ce procédé chez un jeune homme de dix-huit ans avec une ankylose en flexion, analogue à celle que nous a montrée M. Mathieu ; flexion à 90° chez un ancien coxalgique. J'ai fait une ostéotomie et quinze jours après j'ai procédé à la modification de la direction du cal. Par des changements successifs tous les quinze jours, je suis arrivé à une angulation à 90°.

C'est un procédé de fortune, il faut l'avouer, et si j'avais encore à traiter un malade présentant une telle lésion, j'emploierais le procédé de M. Mathieu qui est un perfectionnement pour ces cas compliqués.

M. **Paul Mathieu** : Il est certain que l'emploi de l'ostéosynthèse, pour maintenir l'angulation des fragments après ostéotomie, a des indications spéciales, dont je vous ai donné quelques exemples, en particulier : la correction des ankyloses vicieuses en forte flexion et adduction de la cuisse sur le bassin. On peut évidemment se dispenser d'utiliser l'ostéosynthèse dans un grand nombre d'ostéotomies simples. Quant à la correction progressive à quinze jours d'intervalle utilisée par Lance, elle ne m'a pas toujours réussi et je préfère maintenant l'emploi de l'ostéosynthèse qui évite des retouches parfois pénibles en donnant d'emblée la correction nécessaire.

Quatre cas de tumeurs bénignes des os traités par évidement et greffes ostéo-périostiques,

par MM. **Clavelin**, associé national,
et **Sarroste**, professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Nous avons l'honneur de présenter quatre observations de tumeurs bénignes des os. Il s'agit d'une ostéite fibreuse diaphysaire, d'un kyste solitaire et de deux tumeurs à cellules géantes.

OBSERVATION I. — G..., vingt-deux ans : *Ostéite fibreuse de l'humérus gauche au tiers moyen.*

G... entre au Val-de-Grâce le 20 décembre 1934, atteint d'une fracture de l'humérus gauche au tiers moyen, survenue vingt jours auparavant. On mobilise très facilement les deux fragments sans provoquer ni crépitation, ni douleur.

On apprend que c'est la troisième fracture de cet humérus, le malade ayant présenté, en 1928, après des chutes de sa hauteur, deux fractures consécutives au même niveau, qui furent très peu douloureuses et qui ont consolidé facilement sans laisser de séquelles, puisque le malade a été classé service armé.

La radiographie (21 décembre 1934) montre une fracture de l'humérus gauche au tiers moyen, légèrement oblique. Les deux extrémités osseuses paraissent manquer de netteté ; les deux segmnts diaphysairs sont creusés, de part et d'autre, du trait de fracture, d'une zone claire, hémisphérique et régulière. L'os n'est pas soufflé, la corticale est d'épaisseur normale. A part une ombre externe orientée parallèlement à la corticale osseuse et qui représente l'ancien cal fracturaire, il n'existe aucun signe d'évasion osseuse dans les parties molles, ni spécules perpendiculaires, ni éperon périostique.

Le blessé est indemne de toute affection viscérale ou osseuse clinique, radiologique et sérologique ; la teneur en calcium du sang est normale.

Intervention le 9 janvier 1935 (Médecin colonel Clavelin). Anesthésie générale.

Par une incision antéro-externe, on aborde les fragments huméraux : ils sont unis par une amorce de cal périosté et des tissus fibreux, durs et blanchâtres, on évide les extrémités osseuses jusqu'en os sain et on débloque en haut et en bas le canal médullaire comblé par le tissu fibreux. On unit les extrémités osseuses par une plaque de Schermann et par une volumineuse greffe ostéo-périostée. Fermeture de la plaie opératoire. Immobilisation plâtrée. L'examen histologique des débris tumoraux révèle une ostéite fibreuse (Curie).

Une radiographie, le 19 janvier, montre un hiatus fracturaire encore visible ; cependant l'aire kystique a diminué d'étendue et un cal en fuseau est déjà visible. On enlève la plaque le 5 mars et, le 15 avril, après un traitement récalcifiant par injections intraveineuses de chlorure de calcium avec rayons U. V., la consolidation est complète. Cliniquement, la radiographie montre cependant un hiatus encore visible ; *l'aire tumorale* arrondie a disparu ; la calcification des extrémités osseuses est bonne ; il existe un cal engainant de façon non homogène le foyer fracturaire.

Le malade, réformé, refuse tous autres soins et rejoint ses foyers, consolidé, le 3 mai 1935. Il n'a pas donné de ses nouvelles.

Obs. II. — S..., huit ans *Kyste solitaire de la métaphyse fémorale gauche.*

L'affection se révèle par des douleurs sourdes et discontinues de la hanche gauche et une légère limitation des mouvements de la cuisse sur le bassin, sans signes d'arthrite. Une radiographie (7 avril 1931) montre que toute la métaphyse fémorale est occupée par une aire lacunaire, polycyclique à sa partie supérieure, divisée par quelques fausses cloisons incomplètes. Le fond de la géode dessine un ovale régulier ; la corticale, quelque peu amincie, est intacte. Il n'existe aucune image de réaction périostique ou de néo-construction osseuse. Le fémur, hors l'image kystique, n'est modifié ni dans sa structure, ni dans sa calcification.

Intervention le 8 avril 1931 (médecin colonel Clavelin). Anesthésie générale.

Incision sur la face antérieure du grand trochanter ; l'os est de teinte bleutée. On ouvre une vaste cavité osseuse contenant un liquide brun hématique sans fongosités ni caillots. Les parois sont constituées d'un os dur, d'aspect normal. Après curettage, on comble la cavité par des greffons ostéo-périostiques prélevés sur le tibia. Suture sans drainage. Cicatrisation sans incidents.

Depuis l'intervention, le malade a été suivi régulièrement ; des clichés successifs ont montré la recalcification progressive de la cavité, la fusion, puis l'intégration des greffons dans le fémur.

Le 4 novembre 1935, quatre ans et demi après, le fémur, de croissance normale, porte, au niveau de l'ancien kyste, une zone osseuse hypercalcifiée et d'aspect tomenteux.

Le jeune homme, âgé de quinze ans, ne présente actuellement aucune trace clinique de l'affection ancienne.

Obs. III. — Mlle Y... *Tumeur à cellules géantes de l'épiphyse humérale gauche.*

L'affection débute cliniquement, en février 1935, par de légères douleurs spontanées à la racine du membre supérieur gauche, chez une jeune femme indemne de tout accident pathologique. En mars, après un mouvement brusque, douleur extrêmement vive, à l'occasion de laquelle une radiographie montre une fracture sans déplacement du col chirurgical de l'humérus au niveau d'une image de tumeur bénigne de l'extrémité supérieure de l'os.

La tumeur occupe l'épiphyse entière ; l'os est soufflé : la corticale est intacte ; la tumeur homogène dessine un fond de coquetier parfait. Il n'existe aucune réaction périostique, la texture de la diaphyse humérale est normale. Une biopsie faite à Beyrouth, le 18 mars, révèle une tumeur à cellules géantes. Le calcium sanguin est de 75 milligrammes. Du 18 mars au 3 mai, des séances de radiothérapie n'amènent aucune modification de la tumeur. La malade arrive au Val-de-Grâce le 3 juin 1935. L'image radiographique n'est pas modifiée ; les signes cliniques sont très discrets : la malade souffre un peu, la nuit surtout ; l'épaule est légèrement globuleuse, l'abduction et la rotation externe du bras sont limitées.

Intervention le 12 juin 1935 (Médecin colonel Clavelin). — Par une incision delto-pectorale, on découvre la tête humérale que l'on trépane. La cavité tumorale est pleine d'une substance rouge et spongieuse que l'on enlève à la curette jusqu'à ce qu'on sente partout le contact de l'os sain. On comble la cavité par des greffons ostéo-périostiques tibiaux. Cicatrisation *per primam.*

L'examen histologique des débris tumoraux confirme l'examen de Beyrouth en montrant qu'il s'agit de tumeur à cellules géantes.

La malade est soumise à l'injection de chlorure de calcium intra-

veineux associé aux rayons U. V. Le calcium sanguin remonte à 98 milligrammes.

Des radiographies en série montrent une recalcification progressive de l'épiphyse humérale avec intégration des greffons.

Le 18 septembre 1937, la tête humérale est normale, la zone tumorale est seule hypercalcifiée. Cliniquement, il ne subsiste qu'une légère diminution de l'abduction.

Obs. IV. — G.... *Tumeur à cellules géantes de l'épiphyse fémorale supérieure gauche.*

Début en mars 1934, chez un sujet indemne de tout antécédent pathologique, par des algies discrètes de la hanche gauche et une légère gonalgie. Tout cela est si fruste qu'il continue son service et n'entre au Val-de-Grâce que le 17 août 1936 ; l'affection évoluerait donc depuis deux ans.

Les seuls signes cliniques sont, outre la douleur, une limitation de l'abduction de la cuisse sur le bassin et une amyotrophie de 2 centimètres. Le calcium sanguin est de 94 milligrammes. Une radiographie montre une aire de raréfaction osseuse régulière, occupant les trois quarts inférieurs de l'épiphyse fémorale supérieure. La corticale est très amincie, mais intacte ; il n'existe aucune construction périostique ou osseuse. A l'intérieur de la tumeur existent quelques cloisons de refend.

Intervention le 7 septembre 1936 (Médecin commandant Sarroste). — Rachi-anesthésie. On décide d'user d'une voie transtrochantérienne pour pouvoir, en cas de rupture étendue de la coque, très mince, faire une résection avec reposition basse du trochanter. Incision en tabatière ; section du trochanter et relèvement du lambeau ostéo-musculo-capsulaire. Trépanation de l'os, on pénètre dans une cavité très vaste, contenant une tumeur saignante, d'aspect placentaire. Extraction à la curette et curettage soigné de la cavité que l'on comble d'un greffon massif entouré de greffes ostéo-périostiques prélevées sur le tibia ; reposition du trochanter. Suture sans drainage. Cicatrisation sans incidents.

L'examen histologique montre une tumeur à cellules géantes typique.

Le malade est immobilisé en extension-suspension pendant trois mois et sort le 14 novembre 1936.

Il ne souffre plus, marche sans fatigue et ne conserve qu'une légère limitation des mouvements de la hanche. La radiographie montre la disparition de la géode tumorale ; on distingue les greffons au milieu d'une surface recalcifiée. La soudure trochantérienne est parfaite.

Le malade est revu en juin 1937. Il persiste, comme unique symptôme subjectif, une légère fatigabilité à la marche. Les mouvements sont encore un peu limités ; l'amyotrophie est de 2 centimètres.

La radio montre une très bonne recalcification de la tête fémorale, les greffons commencent à se fondre dans la texture osseuse générale. Des nouvelles de février 1938 annoncent que l'opéré a récupéré presque intégralement les mouvements de la hanche et qu'il ne ressent plus ni douleur, ni fatigue.

Ces quatre observations appellent quelques réflexions au point de vue du diagnostic et du traitement des tumeurs osseuses bénignes.

Le problème du diagnostic était facile à résoudre pour les observations II, III et IV. Tout y est classique ; l'absence de notion étiologique, la symptomatologie fort discrète, la découverte presque fortuite, la fracture spontanée dans l'observation III, les caractères radiologiques.

Les trois tumeurs sont des soufflures centro-osseuses, à contours

nets, bien limitées ; il n'existe aucune néoformation osseuse, le périoste n'a pas réagi, la corticale est intacte, les caractères de bénignité sont au complet, tels qu'ils ont encore été définis ici même en 1935-1936 par Schwartz, Moulonguet, Mauclaire, Roux-Berger et Braine.

Il existe même des caractères permettant de soupçonner la nature de l'affection. L'image de l'observation II est métaphysaire ; elle évolue chez un enfant de huit ans ; les images 3 et 4 sont épiphysaires et appartiennent à des adultes.

Il s'agit donc, autant que l'on puisse l'affirmer cliniquement, d'un kyste essentiel (obs. II) et de deux tumeurs à cellules géantes (obs. III et IV), puisque le terme de tumeur à myéloplaxes tend à disparaître de la nomenclature nosologique. Remarquons cependant que le kyste solitaire est légèrement polycyclique et présente quelques images de fausses cloisons de refend et que les tumeurs sont d'aspect plus homogène que le kyste, ce qui va à l'encontre des données strictement classiques.

L'examen anatomo-pathologique confirmait bien l'impression clinique — le kyste contenait uniquement du liquide brun, sans caillots ni paroi tumorale, l'os était partout dur et d'aspect normal, — les tumeurs étaient faites de tissu mou, très vascularisé, saignant abondamment, accroché à l'os. L'examen histologique des débris n'a apporté aucune surprise.

Quant à l'origine des deux affections, elle reste mystérieuse puisqu'aucun antécédent traumatique, syphilitique ou endocrinien ne peut être retenu. Sans vouloir reprendre des discussions connues de tous, il est permis de rappeler que Lecène et Lenormand, Leriche, Mouchet, Tavernier ont envisagé l'hypothèse d'une étroite parenté entre le kyste essentiel et la tumeur à cellules géantes, groupées sous le nom d'ostéodystrophies osseuses localisées. Aucun n'a conclu faute de connaître la vérité pathogénique. Les deux affections, si elles ont en commun la bénignité et parfois la cellule géante, n'ont pas la même localisation, ni le même âge d'élection. Enfin, il nous semble, d'après notre expérience personnelle, que les récidives *in situ* des tumeurs à cellules géantes après traitement chirurgical conservateur, soient plus fréquentes que celles observées dans les kystes osseux.

Si les récidives de kystes osseux n'ont abouti qu'exceptionnellement à l'amputation, il n'en est pas de même des continuations ou des reprises évolutives des tumeurs à cellules géantes ; nous en avons eu personnellement des exemples.

L'observation I n'est pas aussi simple que les trois autres. Il s'agit d'une ostéite fibreuse diaphysaire, d'une transformation fibreuse géodique de la moelle osseuse. Si la plupart des auteurs manifestent quelque répugnance à admettre l'identité du kyste essentiel avec la maladie de Recklinghausen (Leriche, Mouchet, Roederer, Tavernier), il en est, par contre, qui feraient volontiers de l'ostéofibrose localisée une manifestation solitaire du complexe ostéodystrophique Reckling-

hausen (thèse Chauveau). Tout ce que l'on peut affirmer, c'est que l'ostéofibrose diaphysaire isolée ne ressemble en rien, ni par son siège, ni par son aspect, au kyste essentiel de l'os. La fracture pathologique même qui a, un temps, été considérée comme un mécanisme possible de guérison dans le kyste osseux, malgré les observations de Mouchet, Estor, Desplas, ne gêne en rien l'évolution de l'ostéofibrose, témoin le malade de notre observation I et un malade opéré, il y a un mois, par l'un de nous.

Les caractères de bénignité s'y affirment cependant dans la parfaite consolidation des deux premières fractures, dans l'évolution clinique, dans l'image radiologique homogène et régulière, partagée par le trait de fracture ; les néoformations osseuses, reliquats des cals périphériques fracturaires, se disposent en travées parallèles au grand axe de l'os, sans jamais présenter la disposition perpendiculaire propre aux néoformations des tumeurs malignes (Sabrazès).

On a eu d'autre part, à la lecture de l'observation, la constitution de la tumeur, faite de tissus blanchâtres, fibreux, résistants où l'examen histologique a retrouvé les caractères de l'ostéite fibreuse.

Les différences entre nos deux groupes d'observations apparaissent également à propos du traitement. Nous avons usé envers les malades des observations II, III et IV de la méthode classique défendue par Mouchet et qui a, depuis longtemps, fait ses preuves : l'ouverture de la coque osseuse, l'ablation de la tumeur ou du liquide kystique, le curettage de la paroi, le comblement de la cavité par des greffons ostéo-périostiques.

Nous n'insisterons que sur un fait : la nécessité de faire un évidement très soigneux de toute la tumeur poursuivant et enlevant avec la plus grande minutie tout tissu suspect et ne s'arrêtant qu'en tissu osseux sain.

Pour le malade de l'observation IV, nous avons choisi d'emblée une voie permettant éventuellement une résection de la tête fémorale ; la cavité paraissant si vaste et la corticale si mince que nous avions des craintes sérieuses sur la possibilité d'un traitement conservateur. Nos craintes furent heureusement vaines, mais pour consolider la frêle coque épiphysaire par la curette, nous avons placé au centre de la cavité un solide greffon rigide, comme le recommande Tavernier et nous avons entouré la baguette d'abondants greffons ostéo-périostiques.

Les résultats fonctionnels ont été excellents dans les 3 cas opérés. L'un date de sept ans, le deuxième de trois ans, on peut, croyons-nous, parler de guérison chez le malade de l'observation II, l'intervention n'a pas troublé la croissance du fémur. Le résultat du malade de l'observation IV date de dix-huit mois ; il est encore trop récent pour parler de guérison complète, quoique les récidives surviennent en général assez vite. Attendons, encouragés par l'aspect favorable de la radio, avant de porter un jugement définitif.

Si le traitement de ces derniers malades ne présentait pas de grosses difficultés, il n'en était pas de même chez le malade de l'observation I.

La présence d'une fracture diaphysaire obligeait à maintenir la réduction après l'ablation de la tumeur fibreuse. Le mauvais état de la cavité médullaire, que l'on avait eu beaucoup de mal à débarrasser des éléments fibreux qui la bloquaient, contre-indiquait l'emploi de l'enchevillement. Il ne restait donc qu'à utiliser la plaque d'ostéosynthèse associée à une volumineuse greffe ostéo-périostique.

Nous avons ainsi fait, sans nous dissimuler ce qu'avait de défectueux la prothèse métallique agissant sur un os ostéo-dystrophique. A la vérité, la consolidation fut longue et si, quatre mois après l'intervention, l'aire tumorale avait disparu des images radiologiques, s'il existait un solide cal périphérique, il n'en persistait pas moins un notable hiatus fracturaire. Nous ne pouvons parler avec certitude du résultat éloigné ; le malade nous a quitté au bout de six mois, guéri en apparence : nous n'en avons plus entendu parler.

L'endométriome du rectum,

par MM. **Louis Bazy, Sylvain Blondin** et **Paul Chêne.**

Les caractères cliniques, les difficultés thérapeutiques qu'offrent les diverses localisations de l'endométriose, ont déjà été évoqués à cette tribune par MM. Mocquot, Okinczyc, Brocq et Palmer et, tout récemment, par M. Cotte. Nous avons rencontré, dans un cas de diagnostic particulièrement difficile, une variété très rare, l'endométriome du rectum, simulant le cancer, qui ne fut reconnue que par l'examen histologique.

Voici notre observation :

Mme F..., institutrice, âgée de quarante-quatre ans, vient consulter l'un de nous le 22 novembre 1937 parce qu'à deux reprises, au cours de cette année, à Pâques et en septembre, elle a souffert d'une violente crise abdominale, accompagnée de fièvre et de vomissements. Le maximum douloureux occupait la fosse iliaque droite. La dernière crise a duré trois jours, a nécessité l'application de glace sur l'abdomen, et la température a atteint 39°4. Mais, à côté de ces épisodes abdominaux, que l'examen permit facilement de rattacher à une appendicite, Mme F... se plaignait en outre, et depuis plus de quatre ans, de rectorragies. Ces pertes de sang rouge, indolentes, assez abondantes, survenaient assez régulièrement, fait qui n'a pas suffisamment retenu notre attention, au moment des époques menstruelles. Les règles sont d'ailleurs moins abondantes, bien que régulières, depuis environ dix-huit mois. Le diagnostic d'hémorroïdes avait été porté en 1933, une série de 13 piqûres sclérosantes exécutée en 1934, sans que la malade en retire un bénéfice bien nèt. En octobre 1937, le Dr Friedel pratique une rectoscopie, à l'Hôtel-Dieu, conclut à l'existence d'hémorroïdes internes, et conseille la coagulation. Quand nous examinons cette malade, nous ne percevons au toucher rectal aucune tumeur, et constatons simplement deux paquets hémorroïdaires. Le toucher vaginal nous fait reconnaître une légère augmentation de volume de l'utérus, mais le col est sain, les annexes de dimensions normales et indolentes. Mme F.. n'a

jamais eu d'enfants, a présenté en 1930 une fausse couche, qui n'a pas nécessité de curettage ; elle nous signale cependant des douleurs à type de pesanteurs pelviennes, irradiant vers le coccyx au moment des rapports sexuels et aux approches des règles. Le 1er décembre 1937 on procède à l'ablation d'un appendice manifestement enflammé, et à la ligature et à la cautérisation de deux gros paquets hémorroïdaires. Au cours de l'opération on s'assure qu'il n'existe pas de diverticule de Meckel, et on constate que l'ovaire droit est d'apparence saine. Les suites opératoires sont sans incidents.

Le 9 février 1938, Mme F... revient nous consulter. Son état général est excellent, mais au moment de ses règles dernières elle a eu pendant deux jours une émission de sang pur, non coagulé, par l'anus.

La cicatrice abdominale est indolente, le toucher vaginal ne montre pas de lésion, mais au toucher rectal nous avons le dépit de découvrir, sur la face antérieure de l'ampoule, à 7 centimètres de l'anus, une tumeur, ulcérant la muqueuse, saillant dans la lumière rectale, de consistance assez molle, des dimensions d'une pièce de 5 francs, mobile et indolente, qui tache de sang le doigtier. Bien qu'un examen, trois mois auparavant, ne nous ait pas révélé l'existence de cette tumeur, nous avons la conviction qu'il s'agit d'un néoplasme du rectum, d'évolution lente et sournoise, et que ce cancer est la cause des rectorragies.

Le 11 février, Chêne pratique une endoscopie : la muqueuse est ulcérée et saigne, la tumeur est facilement examinée sur toute son étendue (3 centimètres); un prélèvement pour examen histologique est fait sur le bord de l'ulcération.

L'examen histologique ne montrant pas de cancer rectal, une nouvelle biopsie, prélevant plusieurs fragments, est faite quelques jours plus tard, en plein centre de la tumeur. Mais, à ce moment déjà, Chêne est frappé des modifications survenues : la tumeur semble avoir diminué de dimensions, la muqueuse ne saigne pas, l'ulcération est moins apparente, elle est même difficile à bien voir.

Examen histologique. — L'aspect histologique (fig.) est le même sur tous les fragments prélevés. Au milieu d'un tissu conjonctivo-vasculaire dense, riche en petites cellules trapues à noyau ovoïde, ressemblant absolument au chorion de la muqueuse utérine normale (*tissu cytogène*), on trouve des formations glanduliformes d'aspect et de dimensions variables, recouvertes d'un épithélium cylindrique cilié disposé sur une seule couche. Il s'agit de formations endométriales absolument caractéristiques engainées, encerclées par le tissu cytogène au milieu duquel on aperçoit quelques fibres musculaires lisses.

Nous avons revu à plusieurs reprises, et récemment encore, cette malade : les règles sont de plus en plus irrégulières, elles ne sont pas apparues en mars ni en avril ; le 5 mars, au moment présumé des règles, la malade a perdu par l'anus quelques gouttes de sang rouge, écoulement qui s'est reproduit en juillet. Depuis, tous les troubles ont disparu, et le toucher rectal ne montre plus de lésions. La ménopause semble établie.

La localisation au rectum, et non à la cloison recto-vaginale, d'un endométriome est, à coup sûr, très rare. M. Hartmann, dans son ouvrage sur la chirurgie du rectum (1931), n'en rapporte pas d'exemple. Michon et Comte, dans leur important mémoire du *Journal de Chirurgie;* Derocque, dans sa *Thèse*, ne donnent pas d'observations personnelles. Notons tout de suite que le cas de Matry, intitulé endométriome du

rectum, rapporté par M. Mocquot, ne mérite nullement cette dénomination, puisque la formation tumorale siégeait sur le côlon pelvien. Si l'on veut distinguer soigneusement les endométriomes du côlon sigmoïde, dont M. Okinczyc a donné un bel exemple, et les endométriomes de la cloison recto-vaginale, si bien étudiés par Cullen, Michon et Comte, des endométriomes purement rectaux, c'est-à-dire ceux dont la symptomatologie, douleurs, troubles du transit, écoulements, au point de vue fonctionnel ; renseignements fournis par le toucher rectal, au point de vue physique, en un mot ceux qui se présentent comme des tumeurs du



rectum, les observations sont peu nombreuses. Nous en avons reuni vingt et une [Kleinhans, Moraller, Freund, Lockyer, Clifford-White, Cullen (3 cas), Forgue et Grynfeld, T. C. Clare (2 cas), Lauche, Yeomans, Lochrane, Konjetzny, Furst et Scorpil, Metz, Iracta Goldham, Oehlecker]. Dans des descriptions comme celle de Lochrane, où la tumeur lobulée, d'apparence kystique, fait saillie dans le rectum, ne présente aucune connexion avec l'utérus dont elle est distante de 1 centimètre, le diagnostic de localisation, comme aussi dans notre cas personnel, ne fait aucun doute. De telles observations, signalons-le en passant sans prendre parti dans ce débat, nous paraissent comme des faits de valeur en faveur des théories pathogéniques qu'imposent les localisations extra-génitales de l'endométriose. Dans ces cas, la théorie de la métastase par voie lymphatique d'Halban, reprise récemment avec

d'excellents arguments par G. Gricouroff, nous semble devoir être retenue.

Le caractère clinique, qui est la clef du diagnostic, est le rythme menstruel des accidents. Survenant au cours de la période d'activité génitale, chez une femme souvent stérile, l'endométriome rectal se signale par des douleurs, pesanteur pelvienne, dyspareunie ou rectalgie, de la constipation, enfin par des écoulements soit de mucus, soit, plus souvent, de sang par l'anus. Chacun de ces troubles apparaît ou subit une nette recrudescence d'intensité au moment des règles. Il peut même y avoir, comme dans une observation de Cullen, une sorte de vicariance entre les hémorragies utéro-vaginales et rectales. L'abondance des règles est très variable, parfois quelques gouttes de sang mêlées de mucus (Füth), plus souvent sang rouge, liquide, ressemblant à un flux hémorroïdaire, comme dans notre observation où la malade avait subi 13 injections coagulantes et la ligature de deux bouquets d'hémorroïdes.

L'examen par le toucher rectal donne des résultats variables selon l'évolution de la tumeur, et aussi la période du cycle menstruel où il est pratiqué. Dans notre cas, nous avons constaté l'existence d'une véritable tumeur du rectum, ulcérant la muqueuse, bourgeonnant dans la lumière rectale, mais cependant un peu plus molle qu'un cancer banal du rectum. La ressemblance est parfois complète avec une tumeur maligne du rectum, c'est avec ce diagnostic qu'intervinrent autrefois Kleinhans et Moraller, et, plus récemment, Clare, Metz, Goldham et Oehlecker. La muqueuse, pour Derocque, glisse, en général, plus ou moins sur la tumeur. Clifford-Withe l'a vue, comme nous, envahie. L'endoscopie nous a permis de saisir les modifications d'aspect et de dimensions de la lésion. L'ulcération de la muqueuse, le saignement facile varient avec le stade menstruel et nous les avons vus disparaître en période d'aménorrhée, aux approches de la ménopause. C'est aussi ce qu'a constaté Lauche ; au cours d'une rectoscopie, faite peu après les règles, il voit sur la paroi rectale antérieure une zone large comme un pfennig, saignant légèrement et ayant l'aspect du lupus hypertrophique ; quelques jours après, tout avait disparu.

Ces altérations de la muqueuse expliquent les rectorragies mieux que son intégrité, qui nécessite d'invoquer les hémorragies congestives au niveau d'une muqueuse intacte.

Tout différent est l'aspect de certains endométriomes diffus du pelvis, enserrant le rectum dans une coulée sténosante comme certaines périrectites dues à la maladie de Nicolas-Favre. Les troubles d'obstruction ou d'occlusion intestinale peuvent être alarmants ; ils simulent des cancers inopérables et propagés du rectum (Iracta, Metz, Konjetzny). De pareilles difficultés de diagnostic justifient l'emploi systématique d'une biopsie, soigneusement examinée histologiquement.

Le traitement des endométriomes du rectum s'appuie sur une base solide : l'influence de la ménopause et de la castration doit diriger,

comme le dit M. Okinczyc, nos indications thérapeutiques. Shickelé, un des premiers, a obtenu une guérison définitive d'un endométriome diffus et récidivant par l'ablation des deux ovaires. La régression ou la disparition complète et maintenue d'endométriomes étendus après la ménopause, ou par la stérilisation chirurgicale ou radiothérapique, condamne, à notre avis, les opérations d'exérèse chirurgicale partielle ou totale du rectum. L'observation de Moraller en est une preuve : intervenant par voie de Kraske, quelques semaines après une hystérectomie, il constate la disparition de la tumeur.

Les opérations larges ont néanmoins donné un heureux succès à Konjetzny, par résection abdomino-sacrée d'un endométriome recto-sigmoïde ; Yeomans obtient une guérison, suivie douze ans, par résection abdomino-périnéale, avec résultat fonctionnel parfait.

La résection circulaire du rectum, suivie de suture bout à bout, a été réussie par Freund, par Lauche ; Kleinhans l'associe à l'hystérectomie totale. Dans un cas, suivi pendant trois mois d'une fistule urétéro-recto-vaginale et spontanément guérie, Cullen résèque en un seul bloc le col restant après hystérectomie et un segment circulaire de 12 centimètres de rectum. Dans un autre cas, également guéri, il associe à l'hystérectomie la thermocautérisation des polypes.

Suspectant un cancer, Clare exécute une hystérectomie totale, une colostomie iliaque et ensuite un traitement par radium avec guérison. Lockyer, après hystérectomie totale et excision de la paroi antérieure du rectum, fit également une colostomie : sa malade guérit après une fistule de l'uretère gauche, qui nécessita une néphrectomie.

Ces opérations sont grevées d'une certaine mortalité ; infiniment plus simples sont les modes thérapeutiques suivants. Cullen, dans un cas, pratique une hystérectomie totale suivie d'application de radium ; Iracta obtient une guérison, suivie un an, par l'ablation des annexes ; Metz, enfin, une très rapide disparition de l'endométriome par castration radiothérapique. C'est d'ailleurs à cette conclusion qu'arrive, par l'étude de 359 cas d'endométriomes, Albrecht, dans un important travail : si la ménopause naturelle est encore lointaine, il faut, par hystérectomie totale, la provoquer ; s'il existe une contre-indication d'ordre général à l'opération, la castration sera obtenue par radiothérapie, c'est en outre au radium et aux rayons X que seront réservées les récidives.

Dans notre cas, comme dans celui de Clifford-White, nous avons cru pouvoir, sous réserves de surveillance, nous abstenir de traitement, étant donnée la proximité de la ménopause, qui ne tarda pas à s'établir.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie antérieure à 1926 se trouve dans :

Michon et Comte (Lyon). — Les adénomyomes de l'espace recto-vaginal. *Journal de Chirurgie*, **27**, n° 4, avril 1926, p. 385-433, 17 fig.

Et

Deroque (André). — Endométriomes vaginaux et para-vaginaux. *Thèse*, Paris, 1926 (Legrand, édit.).

Citons depuis :

1. Albrecht. — De la malignité de l'endométriose recto-utérine. Opération radicale ou irradiation. Etude basée sur l'examen de 359 cas. *Archiv für Gynäkologie*, **155**, fasc. 1, 21 décembre 1933, p. 74-95.
2. Bernard (R.) et Bertrand (Ivan). — Un cas d'adénomyome diffus (endométriome). *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*
3. Brocq et Palmer. — Diagnostic clinique et opératoire des endométriomes de l'ovaire. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, séance du 2 décembre 1936, n° 31, p. 1372-1379.
4. Furst et Scorpil. — Localisations chirurgicales des endométrioses hétérotopiques. *Archiv für klinische Chirurgie*, **179**, fasc. 4, juin 1934, p. 485-502, 7 fig.
5. Goldham. — Endométriomes extra-génitaux. *Zentralblatt für Chirurgie*, **60**, n° 42, 21 octobre 1933, p. 2500-2503, 2 fig.
6. Iracta. — Endométriome diffus du rectum et du vagin. *La Prensa medica Argentina*, **14**, n° 24, 30 janvier 1928, p. 896-899.
7. Konjetzny. — A propos de l'endométriose hétérotopique du gros intestin. *Der Chirurg*, **7**, n° 9, 1er mai 1935, p. 279-285, 10 fig.
8. Lamare, Larget et Isidor. — L'endométriome de l'intestin, contribution à la théorie métaplasique de R. Meyer. *Annales d'Anatomie pathologique*, **15**, n° 6, janvier 1938, p. 623-633, 6 fig.
9. Matry. — Endométriome du rectum. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, séance du 28 mai 1930, n° 18, p. 712-719, 3 fig. Rapport de P. Mocquot.
10. Metz. — Endométriome simulant un cancer du rectum. *Archiv für Gynäkologie*, **141**, fasc. 1, 12 mai 1930, p. 143-146, 2 fig.
11. Mocquot (Pierre). — *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 27 mai 1931, p. 795-801, 2 fig.
12. Monod (Robert). — Endométriome du septum recto-vaginal consécutif à une hystérectomie subtotale (avec conservation de l'ovaire droit). *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, séance du 7 décembre 1932, p. 1500-1502.
13. Œhlecker. — Sur l'endométriose de l'anse sigmoïde et du rectum. *Zentralblatt für Chirurgie*, **109**, n° 20, 14 mai 1932, p. 1212-1218, 9 fig.
14. Okinczyc et Parturier. — Endométriome bilatéral des ovaires. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, séance du 30 novembre 1932, n° 31, p. 1492-1496, 1 fig.
15. Okinczyc. — Trois cas de tumeurs bénignes du côlon pelvien (endométriome, diverticulites). *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, séance du 26 février 1936, n° 7, p. 271-277.
16. Okinczyc. — A propos des endométriomes. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, séance du 13 janvier 1937, n° 1, p. 22-28.
17. Okinczyc. — Les endométriomes. *Paris-Médical*, n° 51, 18 décembre 1937, p. 498-506.
18. Schofield et Bacon. — Endométriose du rectum et du sigmoïde. *Annals of Surgery*, **107**, n° 6, juin 1938, p. 1022-1028, 3 fig.
19. Yeomans. — *Proctologie* (Appleton, édit.), p. 469-472.

M. **Braine** : J'ai eu l'occasion de voir un endométriome du rectum coïncider avec un cancer du rectum. J'ai présenté ce cas, avec figure, à la Société de Gastro-Entérologie, il y a quatre ou cinq ans.

Ceci me fait penser que ces endométriomes du rectum sont beaucoup moins rares qu'on pourrait le croire. Ils me semblent passer souvent inaperçus.

J'ai pratiqué, dans le cas en question, une amputation abdomino-périnéale du rectum, pour cancer de l'ampoule et c'est par découverte opératoire que j'ai trouvé une tumeur sténosante recto-sigmoïdienne, sus-jacente au cancer ampullaire. La malade est restée guérie (cinq ans).

La pièce opératoire est figurée dans le tome III du *Traité des Maladies de l'Intestin* de M. Bensaude (p. 18), paru chez Masson (1935).

Un autre cas m'a paru fort intéressant (bien que je n'aie pas d'examen histologique). C'est celui d'une malade opérée en province d'un fibrome utérin. Au cours de l'opération, le chirurgien constata la présence d'une tumeur de la paroi du haut rectum ou plutôt recto-sigmoïdienne et il pensa à la possibilité d'un cancer du rectum. Il fit une hystérectomie et borna là son opération ; mais il resta dans son esprit qu'il avait laissé un cancer en place. Il me demanda de voir la malade. Or, le rythme qu'avaient présenté les accidents rectaux, la périodicité de ceux-ci, m'incitèrent à penser à un endémotriome et non à un cancer. Il n'y avait pas d'ulcération du haut rectum, mais une rectite, avec de temps à autre des glaires et du sang, en regard de la lésion partiellement sténosante. Fait intéressant, cette malade, après sa ménopause chirurgicale, vit ses accidents rectaux régresser. Elle reste guérie depuis trois ans : ce n'était donc pas un cancer. Je crois donc que j'ai eu raison de ne pas la réopérer : d'après la description macroscopique opératoire, d'après le siège, d'après les faits cliniques et l'examen endoscopique négatif, je crois qu'il s'agissait bien d'un endométriome du rectum.

A propos de 234 cas de résections larges de l'estomac pour ulcères gastro-duodénaux,

par MM. **G. Carayannopoulo,** associé étranger
et **C. N. Alivisatos** (Athènes).

A la suite de diverses communications faites à l'Académie de Chirurgie, au sujet de la chirurgie gastro-duodénale, nous avons cru intéressant de verser aux débats la statistique intégrale de nos interventions pratiquées sur l'estomac et le duodénum.

Toutes ces interventions concernent des malades opérés à la première clinique chirurgicale de l'hôpital « Evangélismos ». De janvier 1933 à mai 1938, nous avons opéré en tout 314 malades atteints d'affections diverses de l'estomac ou du duodénum, dont 296 étaient atteints d'ulcère gastrique ou duodénal.

Parmi ces 314 cas, nous mettons de côté 76 cas (ulcères chroniques chez des gens âgés, ulcères perforés, néoplasmes de l'estomac, un cas d'ulcère peptique perforé) où nous avons pratiqué des interventions palliatives, gastro-entérostomies ou sutures simples de l'ulcère dans des cas d'ulcères perforés dépassant la septième ou la huitième heure.

Nous avons ainsi pratiqué en tout 238 résections larges de l'estomac, selon les deux méthodes de Finsterer (Hofmeister-Finsterer, et résection pour exclusion de Finsterer).

Parmi ces cas, nous relevons 26 gastrectomies larges à la suite d'ulcères perforés, avec 1 mort. Dans ces 26 cas sont compris les 13 cas

que nous avions déjà présentés à l'Académie de Chirurgie, en juillet 1936 (rapport de M. P. Brocq)

D'autre part, nous notons parmi les 212 autres cas, 4 gastrectomies larges pour néoplasmes de l'estomac, avec 1 mort.

Les autres cas concernent 208 gastrectomies larges pour ulcères gastro-duodénaux, avec 10 morts.

Dans la présente communication, nous nous occuperons des 234 gastrectomies larges de l'estomac, dont, comme nous venons de le dire :

208 concernent des ulcères gastro-duodénaux simples ;

26 concernent des ulcères gastro-duodénaux perforés, où nous avons pratiqué la gastrectomie large, d'emblée (dans les six premières heures de la perforation).

Avant de procéder à l'analyse détaillée de ces gastrectomies, nous croyons important de mentionner certaines règles générales que nous avons suivies chez tout malade devant subir une ablation large de l'estomac.

A. Préparation du malade. — Après confirmation clinique et radiologique (nous tenons à insister sur l'importance de l'examen *radioscopique simple*, souvent plusieurs fois répété, pour le diagnostic des ulcères gastro-duodénaux) de la lésion gastrique ou duodénale, nous procédons à une gamme d'examens de laboratoire qui nous renseigneront sur la qualité de résistance du malade devant subir une intervention qui reste, malgré tous les perfectionnements techniques actuels, une intervention encore grave.

En dehors des examens banaux (sang, urine, etc.) que subissent tous nos futurs opérés, la résistance de la cellule hépatique est particulièrement bien explorée. Les épreuves de la glycémie et de la glycosurie expérimentales, l'épreuve à la sulfophénolphtaléine, la recherche des pigments biliaires dans le sang, seront toujours pratiquées.

D'autre part, sont toujours recherchés le taux des chlorures dans le sang, la réserve alcaline, la constante d'Ambard, etc.

En Grèce, où, en raison des conditions climatiques et alimentaires, et en particulier en raison du paludisme, la cellule hépatique est, en général, plus ou moins touchée, il importe de rechercher sa déficience dans la mesure qui nous est permise par les explorations actuelles du laboratoire, et de procéder ainsi, chaque fois qu'il est nécessaire, au renforcement du foie déficient.

C'est ainsi que, dans un très grand nombre de cas, nous nous trouvons dans la nécessité de stimuler la cellule hépatique et de la ramener ainsi plus ou moins à son état normal, en procédant pendant plusieurs jours avant l'acte opératoire, à des injections répétées de sérum glucosé hypertonique (80 c. c. par jour) associées à l'administration, d'une part d'une dizaine d'unités d'insuline par jour, d'autre part d'extraits hépatique (urotropine, bilotropine, etc.) et des cholagogues.

Après une telle cure, les examens de laboratoire seront répétés, et

ce n'est que lorsqu'ils auront donné entière satisfaction, que le malade subira l'intervention.

B. Analyse des 208 cas de gastrectomies larges pour ulcères gastro-duodénaux. — Parmi les ulcères gastriques et duodénaux opérés, nous notons 130 cas d'ulcères du duodénum et 78 cas d'ulcères de l'estomac, dont 47 concernent des ulcères pyloriques, et 31 des ulcères de la petite courbure, à des niveaux variables. Sur ce nombre, nous notons 37 femmes et 171 hommes. Le pourcentage de fréquence est donc 1 ulcère de l'estomac pour 1,40 environ d'ulcère du duodénum.

1° *Anesthésie.* — Nous utilisons deux sortes d'anesthésies : *a*) l'anesthésie générale au protoxyde d'azote ; *b*) l'anesthésie loco-régionale (locale et splanchnique).

Lorsqu'en effet nous avons affaire à des sujets pusillanimes et peureux, nous administrons l'anesthésie générale au protoxyde d'azote, dont nous n'avons qu'à nous louer, tant au point de vue du silence abdominal obtenu, qu'au point de vue des suites opératoires. Très fréquemment, nous arrêtons l'administration du gaz au moment de l'accomplissement de l'anastomose gastro-intestinale. A ce moment, le sujet ne se plaint pas, et nous ne reprenons l'anesthésie qu'au moment de replacer les viscères abdominaux et de refaire la paroi.

Dans tous les autres cas, nous nous servons de l'anesthésie locale et splanchnique, selon la technique, désormais classique, de Braun ou de Finsterer, en employant des solutions de novocaïne à 0,50 p. 100 pour la paroi, et à 1 p. 100 pour l'anesthésie des splanchniques.

Dernièrement, nous avons commencé à employer, comme adjuvant de l'anesthésie loco-régionale, le nouveau produit connu sous le nom de « Phlebafine », dont la composition et l'action ont été exposées par M. J. C.-Bloch. Nous avons suivi les conseils de ce dernier auteur, avec la seule différence que les injections sont faites par voie intramusculaire (2 ou 3 fois répétées, avant et pendant l'intervention), et non par voie intraveineuse, comme l'avait conseillé Kirschner.

2° *Technique opératoire.* — Après une laparotomie médiane sus-ombilicale, nous extériorisons l'estomac avec le côlon transverse. A travers le petit épiploon et en employant l'aiguille de Braun, nous procédons immédiatement à l'anesthésie splanchnique. Quelques injections de novocaïne complémentaires sont souvent faites le long de la petite courbure.

Ligatures le long de la grande courbure, et amorce du décollement duodéno-pancréatique pour la préparation et l'isolement du bulbe, en vue de sa séparation d'avec le pylore, selon le procédé décrit par Finsterer.

Lorsque nous avons ainsi obtenu assez « d'étoffe » sur le duodénum, de part et d'autre du bulbe, tant sur son bord inférieur, son bord supérieur en liant l'artère pylorique dans le petit épiploon, que sur sa face

postérieure, en le décollant aussi loin que possible du pancréas, nous procédons à la séparation d'avec le pylore.

Une pince de Kocher est placée sur le pylore au point où devra porter la section, tandis que, du côté du duodénum, nous plaçons l'écraseur de Moynihan. La section porte entre les deux pinces et tandis que l'estomac, immédiatement enveloppé dans un champ, est rejeté à gauche, nous commençons la suture du moignon duodénal, en employant le point de Moynihan, dont nous avons toujours été entièrement satisfaits.

D'une exécution facile et rapide, cette suture permet le travail dans un milieu presque aseptique, puisque la pince de Moynihan n'est enlevée que lorsque le dernier point est placé.

Les points séro-séreux, par-dessus le surjet de Moynihan, seront particulièrement soignés et, pour plus de sûreté, nous rabattons, en la fixant par des points séparés sur le moignon duodénal, une frange du grand épiploon, par-dessus laquelle nous fixons le pancréas, séparé d'avec le pylore et le duodénum.

Une telle suture tient toujours, tandis que nous ne pouvons guère dire la même chose pour certains autres procédés, sauf celui décrit par Finsterer (fermeture en bourse du duodénum), lesquels nous ont souvent donné des déboires plus ou moins sérieux (désunion des points, etc.).

Deux ou trois compresses recouvrent provisoirement le moignon duodénal, tandis que, après avoir changé de gants et d'instruments, nous terminons l'anastomose gastro-intestinale transmésocolique, à la Polya ou à la façon de Hofmeister-Finsterer.

Il est de toute évidence que tout ce que nous venons d'écrire concerne des ulcères gastro-duodénaux facilement abordables, lesquels, une fois compris dans la pièce gastrique à réséquer, laissent toutefois assez « d'étoffe » duodénale pour la fermeture parfaite du moignon duodénal.

Il n'en est pas de même des ulcères duodénaux loin situés, dont l'ablation devient très difficile et dangereuse en raison du voisinage des voies biliaires.

Dans ces conditions, et selon la localisation duodénale de l'ulcère, nous employons pour la fermeture du moignon duodénal soit le procédé de Niessen modifié par Bsteh, en utilisant la face antérieure du bulbe libérée que l'on rabat pour recouvrir sa face postérieure au moyen de points séparés, soit en procédant à la gastrectomie pour exclusion (Finsterer).

C'est ainsi que sur 208 gastrectomies pour ulcères gastro-duodénaux, nous nous sommes trouvés dans l'obligation de procéder de cette dernière façon 45 fois (avec 2 morts).

Nous voudrions, pour terminer l'analyse de ces 208 cas de gastrectomies larges pour ulcères gastro-duodénaux, rappeler que dans 6 cas où, en raison de l'état général du malade (malades âgés et fatigués) et de la nature des lésions (gros ulcères calleux avec adhérences péri-

pyloro-duodénales serrées), nous n'avons pas pu procéder à la gastrectomie en un seul temps comme à l'ordinaire, nous avons opéré en deux temps nos malades. Dans un premier temps, nous procédâmes à une gastro-entérostomie antérieure, très à gauche, avec jéjuno-jéjunostomie complémentaire à 4-6 travers de doigt de l'extrémité inférieure de la bouche antérieure, selon la technique de Braun. Dans un deuxième temps, deux à trois mois après, nous avons procédé soit à une gastrectomie en comprenant dans la pièce opératoire l'ulcère, toutes les fois que cela devenait possible (4 fois), soit à une gastrectomie pour exclusion (2 fois), si l'ulcère calleux étant très loin situé, son ablation devenait dangereuse.

Il est de toute importance de suivre de près ces malades, en particulier entre le premier et le deuxième temps, car très souvent après la gastro-entérostomie antérieure, ces malades voient tous leurs troubles diminuer tellement, et même disparaître, qu'ils hésitent à subir une deuxième intervention. Etant donné la fréquence de l'apparition rapide d'ulcères peptiques sur les gastro-entérostomies antérieures, il est de toute importance de ne pas laisser dépasser au maximum trois mois entre le premier et le deuxième temps opératoire.

C. Analyse de 26 cas de gastrectomies d'emblée pour ulcères perforés de l'estomac et du duodénum. — A la statistique de la première clinique chirurgicale, publiée par l'un de nous et rapportée par M. P. Brocq à l'Académie de Chirurgie en juillet 1936, concernant 13 cas d'ulcères perforés ayant subi, dans les sept premières heures après la perforation, la gastrectomie large d'emblée, nous devons ajouter depuis cette date 13 autres cas ayant subi le même traitement chirurgical, avec 1 mort (soit 3,12 p. 100).

Pendant la même période, nous avons eu à traiter 11 perforations d'ulcères, en suturant simplement avec ou sans gastro-entérostomie complémentaire. Ces 11 cas sortaient du cadre des indications de la gastrectomie d'emblée (sujets âgés, mauvais état général, perforation ayant dépassé la huitième heure, etc.).

Nous notons, dans ce dernier groupe, 3 morts, c'est-à-dire 25 p. 100 environ de mortalité.

Nous n'avons qu'à répéter ici ce que nous disions en 1936, au sujet des interventions radicales d'emblée au cours des perforations d'ulcères gastro-duodénaux.

Youdine y est revenu en mars 1938. Le nombre impressionnant des gastrectomies d'emblée exécutées par cet auteur et ses collaborateurs donne encore plus de valeur aux déductions pratiques qui doivent guider le chirurgien, en présence des perforations d'ulcères gastro-duodénaux, à savoir :

1° L'organisation du service des urgences ;
2° La technique opératoire à employer ;
3° Le choix judicieux des malades devant subir cette intervention.

Nos 26 cas d'ulcères perforés où nous avons procédé à la gastrectomie large d'emblée viennent renforcer, une fois de plus, la notion de leur traitement radical. Les suites opératoires sont tellement simples qu'on est souvent étonné de la bénignité de cet acte opératoire, qui apparaît, en premier lieu, extrêmement grave et compliqué.

Nous ne reviendrons pas sur la technique que nous avons suivie dans ces cas, qui ne diffère en rien de la technique ordinairement suivie pour des ulcères opérés à froid.

Par contre, nous nous permettons d'insister sur le choix des malades devant subir cette intervention. Les indications sont presque formelles lorsqu'on se trouve en présence de malades jeunes, sans tare, et dont la perforation a été très souvent le premier signe de l'existence d'un ulcère gastro-duodénal.

D'autre part, il est de toute importance de ne pas procéder à une gastrectomie large, toutes les fois que la perforation dépasse la sixième ou, au plus, la septième heure. Certains auteurs n'hésitent pas à opérer ainsi des malades dont la perforation remonte à douze et même à quinze heures. Nous croyons que cette façon d'agir risque d'aggraver un état par lui-même extrêmement grave. Le malade dans ces conditions — croyons-nous — sera dans l'impossibilité de remonter les deux chocs, celui de la perforation et de la réaction péritonéale, déjà fortement avancée, celui, enfin, de l'acte opératoire lui-même.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Désarticulation inter-ilio-abdominale pour ostéo-sarcome du fémur,

par M. **Paul Padovani.**

M. Paul Mathieu, rapporteur.

La prochaine séance aura lieu le *mercredi 11 janvier 1939.*

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

POUR L'ANNÉE 1938

A

B

C

D

E

F

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

POUR L'ANNÉE 1938 (1)

A

B

C

(1) Les chiffres en italiques se rapportent aux rapports, communications et présentations.

O

P

Q

R

S

T

V

W

Y



Le Secrétaire annuel : Louis Houdard.

Paris. — Anc^ne^ imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.